

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОСТЕЙ И СУСТАВОВ

И.В. Булычева, Ю.Н. Соловьев

Московская городская больница № 45

ФГБУ «Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина» РАОН, г. Москва

Ключевые слова: остеомиелит, инфекционный артрит, ревматоидный артрит, саркоидоз

Диагностика воспалительных заболеваний костей и суставов требует детальной интерпретации клинических, серологических, микробиологических, рентгенологических и морфологических данных. Применение дополнительных иммуногистохимических показателей экспрессии ряда маркеров не является обязательным. Инфекционное поражение костей (остеомиелит) или суставов (септический артрит) сопровождается некротическими и воспалительными изменениями тканей в соответствии с длительностью заболевания, как правило, инфекционный очаг содержит возбудителей бактериальной или грибковой природы. В редких наблюдениях на фоне продолжающегося воспаления не удается установить возбудителя инфекции. Гранулематозное специфическое воспаление костей и суставов необходимо дифференцировать с саркоидозом при постановке диагноза иммунозависимых заболеваний, как, например, ревматоидный артрит, клиническая картина и морфология важны в равной степени. Истинная причина развития остеоартрита окончательно не выяснена, однако данное заболевание всегда входит в дифференциально-диагностический ряд при воспалительных заболеваниях костей и суставов.

Воспалительные заболевания костей и суставов подразделяются на два основных раздела: инфекционные и воспалительные аутоиммунные процессы. Классификация воспалительных заболеваний костей и суставов основывается на длительности инфекции и характере возбудителя. Морфологические признаки острого и хронического инфекционного процесса во многом переплетаются, четкой границы может не прослеживаться, острый септический процесс с характерной клинической картиной меняется на фоне современной антибактериальной терапии [1, 3].

Инфекционные заболевания костей и суставов

Остеомиелит (острый и хронический) встречается как у детей, так и у взрослых с двумя пиками во втором и шестом десятилетии. У детей и подростков острая инфекция развивается в метафизах длинных костей, у взрослых чаще поражаются позвоночник и мелкие кости стопы. Большинство злокачественных опухолей костей необходимо дифференцировать

с остеомиелитом. При подозрении на инфекцию кости необходимо выполнение биопсийного и бактериологического исследования. Наиболее часто встречающимися возбудителями инфекции в костях являются различные штаммы стафилококков, энтерококков, а также β -гемолитический стрептококк, клебсиелла и кишечная палочка. Рентгенологическая картина может вызывать затруднения в интерпретации и требует дифференциальной диагностики с опухолевым процессом (рис. 1, 2). Морфологическая картина острого остеомиелита прежде всего характеризуется остеонекрозом (секвестром) с воспалительным инфильтратом, замещающим костный мозг, в котором преобладают нейтрофилы, в меньшей степени макрофаги, лимфоциты и плазматические клетки (рис. 3). Инфаркт и остеосклероз характеризуют хронический инфекционный процесс в кости. Смешанноклеточный воспалительный инфильтрат указывает на продолженную инфекцию (рис. 4–7). Диагноз устанавливается на основании клинической картины в сочетании с очаговым склерозом, остеонекрозом и деформацией кости. Наиболее сложной задачей для морфолога является оценка эффективности противовоспалительной терапии [4]. При отсутствии признаков воспаления в костном мозге, представленном миксоидной жи-

Адрес для корреспонденции

Булычева Ирина Владиславовна

E-mail: irena@boulytcheva.com



Рис. 1, 2. Больной Р., 46 лет. Остеомиелит левой бедренной кости. Компьютерная томограмма и рентгенограмма в боковой проекции. Литический очаг деструкции кости с периостальной реакцией

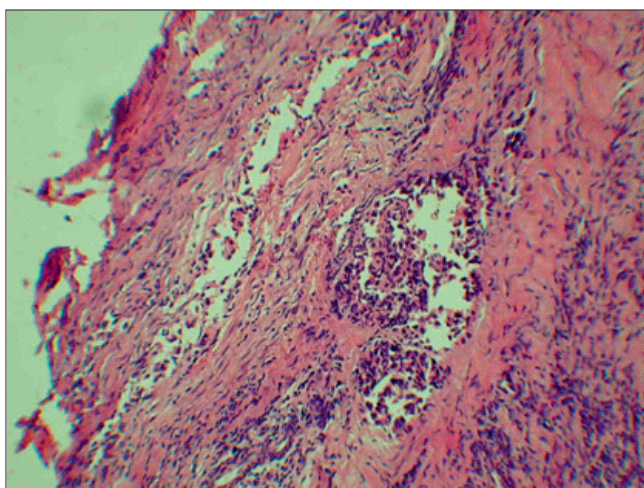


Рис. 3. Больной М., 27 лет. Остеомиелит большеберцовой кости; клинически и рентгенологически картина симулировала саркому Юинга. При микроскопическом исследовании выявлен воспалительный инфильтрат. Окраска гематоксилином и эозином, ув. $\times 10$ — 2,8 мм

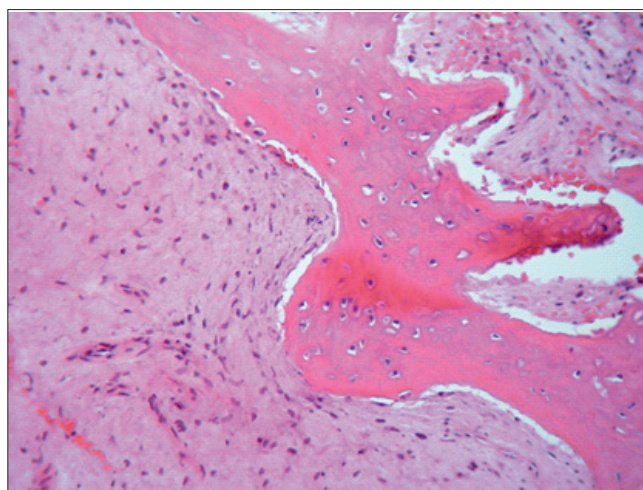


Рис. 4. Больной Р., 46 лет. Остеомиелит. Склероз межтрабекулярных пространств. Микропрепарат. Окраска гематоксилином и эозином, ув. $\times 20$ — 1,4 мм

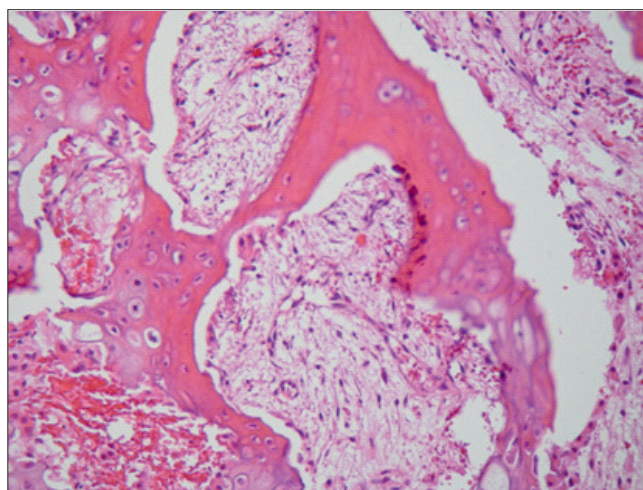


Рис. 5. Больной Р., 46 лет. Остеомиелит. Склероз межтрабекулярных пространств, реактивный остеогенез. Микропрепарат. Окраска гематоксилином и эозином, ув. $\times 20$ — 1,4 мм

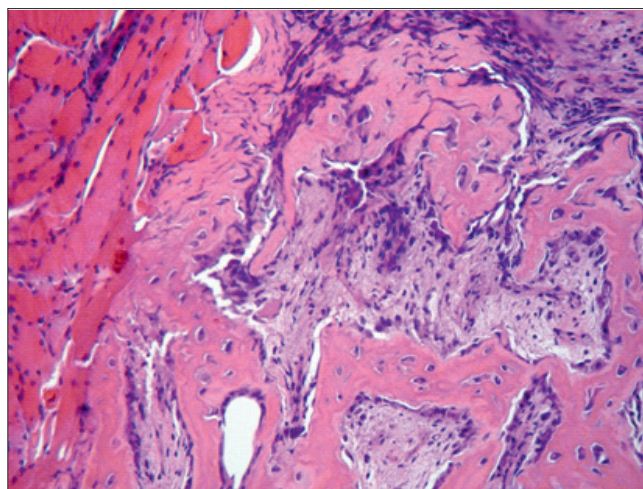


Рис. 6. Больной Р., 46 лет. Остеомиелит. Реактивный остеогенез-цимулирующий патологический остеонд. Микропрепарат. Окраска гематоксилином и эозином, ув. $\times 20$ — 1,4 мм

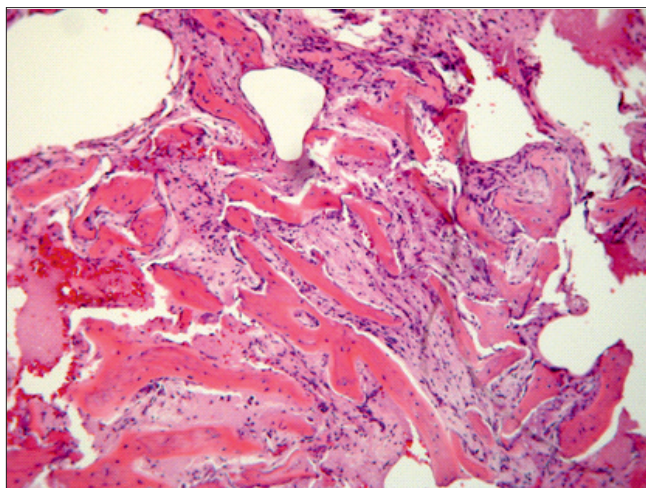


Рис. 7. Больной Р., 46 лет. Остеомиелит. Склероз межтрабекулярных пространств, реактивный остеогенез, напоминает структуры патологического остеоида. Микропрепарат. Окраска гематоксилином и эозином, ув. $\times 10 - 2,8$ мм

ровой тканью, можно говорить о положительном эффекте от лечения. Обязательным признаком положительной динамики являются признаки ремоделирования кости. Даже при сочетании всех приведенных выше признаков и негативном бактериологическом исследовании нельзя быть полностью уверенным в полном отсутствии персистирующей инфекции.

Инфекционный (септический) артрит может являться продолжением инфекции в кости, но также развиваться *de novo*. Септический артрит может сопровождать хирургическое вмешательство, например, протезирование сустава. При септическом артрите признаки поражения хрящевой ткани развиваются рано, для сохранения сустава и его функции важно установить диагноз и начать лечение в начале инфекционного процесса. Острый септический артрит в стадии поражения синовиальной оболочки, хрящевого покрытия и костной ткани, как правило, приводит к хирургической замене сустава. При септическом артрите под воздействием энзимов, выделяемых нейтрофилами, разрушаются суставной хрящ и мениски, клетки стромы теряют жизнеспособность, данный процесс необратим и приводит к дегенеративным изменениям в суставе. Синовиальная оболочка является основным источником элементов воспаления, морфологические изменения при этом характеризуются выработкой фибрина, кровоизлияниями, воспалительными грануляциями. В противоположность остеомиелиту, когда сустав может оставаться интактным при инфекции в кости, при септическом артрите прилежащая к воспаленному суставу кость всегда

в той или иной мере вовлечена в процесс. Морфологические изменения синовиальной оболочки, суставного хряща, а также костной ткани не обладают специфичностью и отражают общие признаки инфекционного процесса.

Хронический гранулематозный остеомиелит/артрит по течению напоминает острое банальное воспаление, но различается по степени выраженности склероза ткани в хронической стадии заболевания. Возбудитель инфекции выявляется реже, чем в 50% случаев, тем не менее бактериологическое исследование рекомендуется проводить во всех наблюдениях [6].

Туберкулез костей характеризуется наличием гранулем с клетками Пирогова—Ланганса, казеозным некрозом в большинстве гранул за исключением очень мелких. Микобактерии, как правило, выявляются в зонах некроза ткани. **Грибковое поражение** костей и суставов протекает бурно. Формирующиеся гранулемы могут преимущественно состоять из макрофагов, гигантские клетки часто отсутствуют, некротические участки не привязаны к центральным отделам гранул (рис. 8). Грибковая микрофлора при этом виде воспаления не обладает специфичностью.

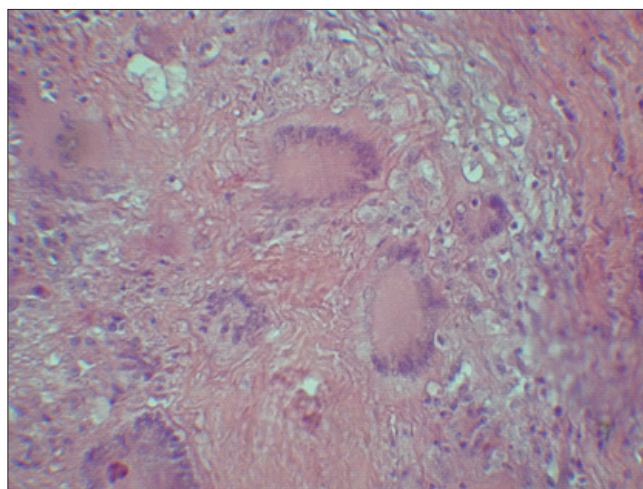


Рис. 8. Больной Д., 73 года. Остеомиелит бедренной кости после огнестрельного ранения в анамнезе. Мицелии грибов среди воспалительного инфильтрата. Окраска гематоксилином и эозином, ув. $\times 40 - 0,7$ мм

Саркоидоз костей и суставов наблюдается как составная часть генерализованного саркоидоза, морфологические изменения тканей при этом не обладают специфичностью. Саркоидные гранулемы мелкие, представлены плотно прилежащими друг к другу эпителиоидными клетками, гигантскими клетками, лимфоидными агрегатами, некроз, как

правило, отсутствует. Саркоидные гранулемы синовиальных оболочек и кости при рутинном исследовании часто остаются нераспознанными [7].

Воспалительные (аутоиммунные) заболевания суставов требуют клинико-морфологического подхода к постановке диагноза, преобладает ревматоидный артрит, реже встречается псориатический артрит и анкилозирующий спондилит. Благодаря современным противовоспалительным препаратам больные с аутоиммунными воспалительными заболеваниями суставов редко подвергаются хирургическому лечению.

Относится ли дегенеративный процесс в суставах, называемый остеоартритом, к воспалительным процессам, остается спорным, однако минимальные признаки воспаления при этом заболевании всегда присутствуют и дают основание для использования термина «остеоартрит» и реже употреблять термин «остеоартроз».

Ревматоидный артрит в острой стадии заболевания характеризуется преимущественным поражением синовиальной оболочки и хрящевых суставных поверхностей. Синовиальная оболочка приобретает темно-багровый или ярко-красный цвет, на поверхности располагается фибрин, структура синовиальной оболочки становится папиллярной. Процесс распространяется от периферии сустава к центру, хрящевая поверхность эрозируется, мениски, как правило, полностью разрушаются вследствие воспаления. Микроскопическое исследование позволяет выявить гиперплазию синовиальной выстилки с наличием в инфильтрате гигантских клеток, в воспалительном инфильтрате всегда присутствуют лимфоциты и плазматические клетки, характерны герминативные центры или тельца Allison-Ghomley, тельца Russell, стромальные и воспалительные инвагинаты в зонах некроза хондроцитов или лакуны Weichselbaum, псевдокисты с макрофагальными инфильтратами. Характерен юкстаартикулярный остеопороз.

Псориатический артрит по морфологическим проявлениям напоминает ревматоидный артрит. При псориатическом артрите чаще формируются краевые остеофиты и более выражены признаки продуктивного воспаления. Массивные скопления плазматических клеток с тельцами Russell являются характерной морфологической чертой псориатического артрита [2].

Анкилозирующий спондилит по морфологическим проявлениям в синовиальной оболочке на ранней стадии развития заболевания не отличается от других видов артритов, тем не менее при внимательном исследовании в зоне прикрепления к кости удается

установить поражение всех типов тканей. Эрозия суставного хряща наблюдается повсеместно, эрозия хрящевой поверхности и альтеративные изменения распространяются на подлежащую кость. Могут наблюдаться воспалительные изменения по направлению от кости к хрящевой поверхности.

Borrelia burgdorferi aptum (болезнь Lyme) проявляется признаками хронического воспаления в суставе. Диагноз подтверждается серологическим исследованием, а лечение предусматривает антибактериальную терапию. Характер воспаления при болезни Lyme идентичен прочим артритам за исключением характерного поражения мелких артерий и выраженного иммунозависимого компонента [5]. При диагностике воспалительных и иммунозависимых заболеваний суставов правилом для морфолога является обязательная корреляция с клиническими данными, морфологический анализ может лишь указывать на возможность, но не подтверждать тот или иной вариант артрита.

Остеоартрит отличается по морфологическим проявлениям от иммунозависимого воспаления в суставах при других формах артритов. Роль воспалительных изменений при остеоартрите признана достаточной, если не основополагающей в патогенезе заболевания. При остеоартрите не наблюдается краевой эрозии сустава, преобладает центральная эрозия как на ранней стадии, так и при прогрессировании заболевания. При остеоартрите крайне характерны краевые остеофиты и юкстаартикулярный склероз. Все основные изменения сустава приносятся на зоны максимальной весовой нагрузки. Суставной хрящ практически исчезает, оставляя истонченную, гладкую костную поверхность. Субхондральная пластинка дает микротрещины, в них устремляется синовиальная жидкость, развивается вторичная мукоидная псевдокистозная дегенерация тканей.

Заключение

Воспалительные заболевания костей и суставов прежде всего подразделяются на инфекции и воспалительные иммунозависимые состояния, при этом постановка диагноза невозможна без бактериологических, серологических и клинических данных. Морфологический диагноз в ряде случаев не является окончательным, а лишь подтверждает возможность того или иного процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградова Т.П. Опухоли костей. М., «Медицина». 1973, с. 297-309.

2. Cantini F., Niccoli L., Nannini C. Psoriatic arthritis: A Systematic review. *Int. J. Rheum. Dis.* 2010, v. 13, p. 300-317.
3. DiCarlo E., Kahn L. Inflammatory diseases of the bones and joints. *Seminars in Diagnostic Pathology.* 2011, v. 28, p. 53-64.
4. Jurik A., Helmig O., Ternowitz T., Moller B. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis: a follow-up study. *J. Pediatr. Orthop.* 1988, v. 8, p. 49-58.
5. Massarotti E. Lyme arthritis. *Med. Clin. North Am.* 2002, v. 86, p. 297-309.
6. Scanzello C., McKeon B., Swaim B. Synovial inflammation in patients undergoing arthroscopic meniscectomy: Molecular characterization and relationship with symptoms. *Arthritis Rheum.* 2010, v. 63, p. 391-4009.
7. Torralba K., Quismoro F. Sarcoidosis and the rheumatologist. *Curr. Opin. Rheumatol.* 2009, v. 21, p. 62-70.

Статья поступила 21.12.2012 г., принята к печати 03.04.2013 г.
Рекомендована к публикации А.К. Валиевым

INFLAMMATORY DISEASES OF BONES AND JOINTS

Boulytcheva I.V., Soloviev Yu.N.

Moscow county hospital No. 45

FGBU N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center, Moscow, Russian Federation

Key words: osteomyelitis, infectious arthritis, rheumatoid arthritis, sarcoidosis

The major groups of inflammatory diseases of the bones and joints fall into infection and immunologically mediated local and systemic disease. During the infection it is possible to see bone and joint involvement together or separately. In general, immune-based diseases affect the joints first and the adjacent bone as a secondary process. The diagnosis of the inflammatory diseases of the bones and joints requires the synthesis of information. In addition to the classic collaboration of the clinician, radiologist and the pathologist, the diagnosis of inflammatory conditions of bone and joints require serological and microbiological data.