



УДК 616.71-018.46-002:616-005:616-092.4

ХАРАКТЕРИСТИКА СОСУДИСТЫХ РАССТРОЙСТВ НА РАННИХ СТАДИЯХ ОСТРОГО ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОСТЕОМИЕЛИТА

Н.С. СТРЕЛКОВ
Н.А. КИРЬЯНОВ
П.О. ШКЛЯЕВ

*Ижевская государственная
медицинская академия*

e-mail: kirnik@igma.udm.ru

В работе проведено изучение сосудистых расстройств в ранние сроки острого экспериментального остеомиелита. Воспаление моделировали у крольчат путем введения в костномозговой канал большеберцовой кости 5-6 млн. микробных тел золотистого стафилококка. Гистологические и электронно-микроскопические исследования фрагментов костной ткани проведены в сроки 30 минут, 6, 12, 24, 48 и 60 часов после инфицирования. Изменения микроциркуляторного русла начинались с первых минут и выражались в повышении проницаемости стенки сосудов за счет микропиноцитоза и разобщения межэндотелиальных контактов. В последующие часы нарастали реологические нарушения крови и продолжалась деструкция стенки сосудов вплоть до фибриноидного некроза. Уже в первые 2-е суток вокруг сосудов начинается формирование экссудата с большим количеством нейтрофилов. Одновременно регистрируются начальные явления гладкой резорбции костной ткани.

Ключевые слова: остеомиелит, кровеносные сосуды.

Остеомиелитом называют воспалительный процесс, локализующийся в костной ткани и костном мозге с вовлечением сосудисто-соединительнотканного аппарата, входящего в состав кости и ее окружающих тканей.

Клиника и морфология остеомиелита у детей подробно описана в литературе [1-4]. Однако, самым ранним изменениям костной ткани (часы и первые сутки) отводится мало места.

Поэтому мы сосредоточили свое внимание на характеристике сосудистых расстройств в костном мозге, костной ткани и окружающих мягких тканях в первые часы и сутки экспериментального остеомиелита и на их связь с формированием воспаления и деструкции костной ткани.

Острый остеомиелит моделировали у крольчат массой тела 1200-1600 граммов в возрасте 3-4 месяцев путем введения в костномозговой канал большеберцовой кости 5-6 млн. микробных тел золотистого стафилококка в 0,5 мл взвеси ацетилированного коллагена (10мг/мл) на физиологическом растворе хлористого натрия. Животные были выведены из опыта в сроки 30 минут, 6, 12, 24, 48 и 60 часов после инфицирования для проведения гистологических исследований большеберцовых костей с окружающими их мягкими тканями. Гистологические препараты из эпифиза, метафиза и диафиза исследованы с помощью световой и электронной (трансмиссионной и сканирующей) микроскопии.

В течение первых 30 мин эксперимента макроскопические изменения в кости были минимальными. Выявлены небольшой отек КМ, единичные мелкие геморрагии и тучные клетки с началом процесса дегрануляции. Одновременно с этим в сосудах микроциркуляторного русла (МЦР) регистрировали процессы повышения проницаемости сосудистой стенки. Это проявилось, прежде всего, в появлении многочисленных микропиноцитозных везикул в люминальных участках цитоплазмы эндотелиоцитов кровеносных капилляров КМ. Кроме этого выявляли разобщение межэндотелиальных контактов в стенках венул и капилляров.

В течение последующих 6 часов эксперимента в костном мозге регистрировали диффузные расстройства сосудов МЦР. Они характеризовались расширением капилляров, артериол и венул с депонированием в них крови и формированием сладж-феномена (рис. 1).

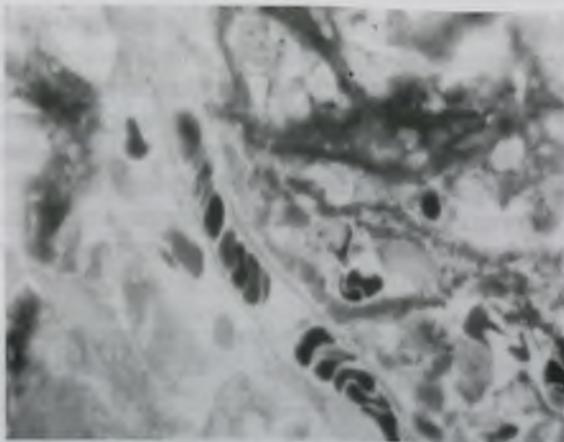


Рис. 1. Сладж эритроцитов в капилляре. Полутонкий срез, метиленовый синий, х 900

Одновременно с этим регистрировали краевое стояние лейкоцитов и начало процесса адгезии их к люминальной поверхности эндотелиоцитов венул и капилляров. При этом выявляли высокую функциональную активность нейтрофилов, что выражалось в формировании контактов не только с эндотелием, но и с другими форменными элементами крови, в частности, с эритроцитами. Одновременно регистрировали деструктивные процессы в стенке сосудов в виде набухания базальной мембраны, ее разрыхления и фрагментации с одновременным появлением многочисленных вакуолей в разобщенных межэндотелиальных контактах (рис. 2).

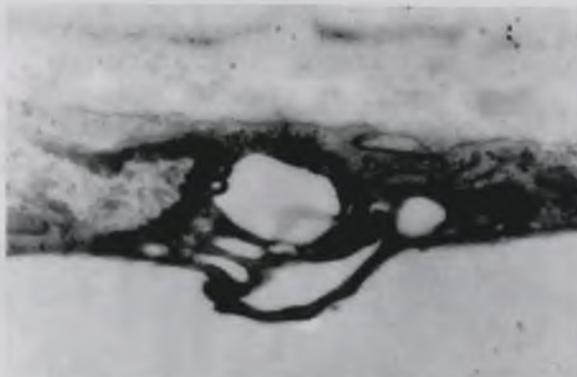


Рис.2. Разобщение межэндотелиальных контактов. ТЭМ, х 2000

В течение последующих 12 часов эксперимента степень выраженности сосудистых расстройств нарастала, что выражалось в паралитическом расширении сосудов микроциркуляторного русла и развитии очень резкого отека окружающих тканей (рис. 3).

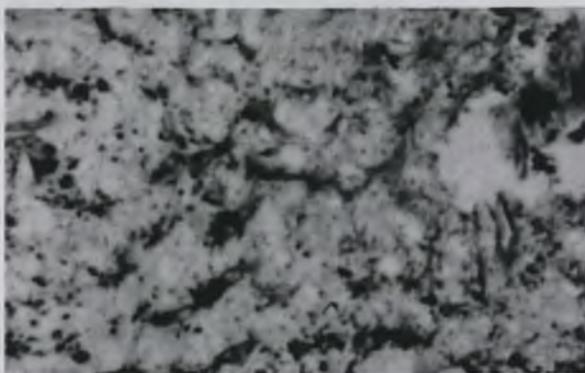


Рис. 3. Резкий отек ткани костного мозга. Г.и Э.. х 200

Обращало на себя внимание значительное увеличение числа микробных тел, которые часто обнаруживали и в просвете сосудов. Деструктивные процессы в стенке сосудов нарастали и характеризовались повреждением, прежде всего, маргинальных участков эндотелиоцитов и формированием в этих местах миелиновых фигур. Особенно демонстративные картины выявляли при изучении стенок сосудов в сканирующем электронном микроскопе. В стенке сосудов не только регистрировали значительный отек и утолщение, но и появление широких межэндотелиальных люков, обеспечивающих выход за пределы сосудистого русла и жидкой части крови, и форменных элементов (рис. 4).

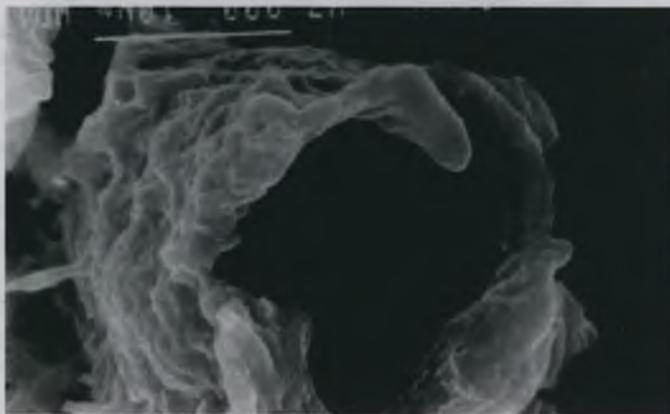


Рис. 4. Межэндотелиальные люки в стенке сосудов. СЭМ, х 1500

К концу первых суток эксперимента в кровеносных сосудах КМ регистрировали значительное набухание их стенок, вакуолизацию эндотелиоцитов, что свидетельствовало о нарастании деструктивных процессов в них. В этот период выявлены мукоидное и фибриноидное набухание стенки сосудов, что в еще большей степени способствовало нарастанию проницаемости их стенки (рис. 5).

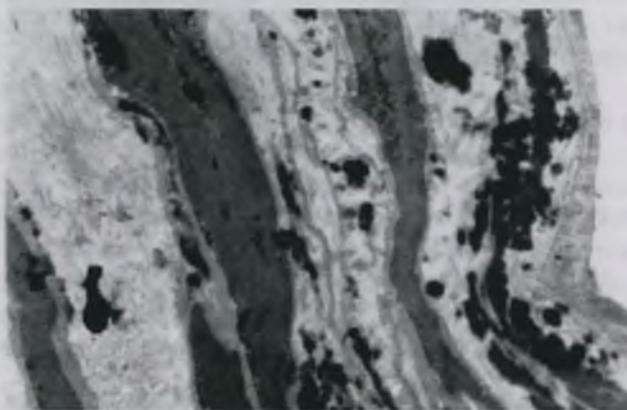


Рис. 5. Фибриноидный некроз стенки сосуда. ТЭМ, х1500

Именно с этим можно было связать появление в КМ мелких и более крупных очагов геморрагий на фоне выраженного отека, а также серозного экссудата, содержащего единичные нейтрофильные лейкоциты, моноциты и эритроциты.

В течение 2-х суток эксперимента степень выраженности деструктивных процессов в стенках сосудов существенно нарастала и сопровождалась развитием картины фибриноидного некроза, накоплением в интиме и меди большого количества масс фибрина, набуханием и разрушением коллагеновых волокон. Это сопровождалось появлением периваскулярных "муфт" из нейтрофилов, лимфоцитов и др. клеток воспалительного ряда с последующим распространением их на соседние участки с формированием серозного или серозно-фибринозного экссудата. К концу 2-х



суток уже регистрировали начальные явления гладкой резорбции костных балок.

В течение 3-х суток эксперимента воспалительный процесс в кости отчетливо визуализировали макроскопически в виде скопления серовато-желтого экссудата в костномозговой полости, иногда в субпериостальном пространстве, а иногда и в мягких тканях конечности. При световой микроскопии экссудат, преимущественно гнойный, содержащий большое количество нейтрофилов располагался как в костномозговом канале, так и между костными балками губчатой кости. В участках костной ткани, прилежащей к экссудату, отчетливо была видна картина гладкой резорбции кости.

Таким образом, после попадания микроорганизмов в костномозговой канал они интенсивно размножаются и количество их стремительно нарастает в течение первых 6-12 часов. Действие этих микроорганизмов и их токсинов вызывает вызывают тяжелые сосудистые изменения вплоть до фибриноидного некроза стенок сосудов, что и обуславливает их высокую проницаемость, сопровождается выходом в окружающие ткани большого объема жидкой части крови с формированием резкого отека и, наконец, формированием серозного и серозно-фибринозного экссудата, который к концу третьих суток опыта становится гнойным. Стремительное нарастание отека костного мозга и формирование экссудата предопределяет необходимость проведения остеоперфорации костномозгового канала уже в первые часы развития остеомиелита.

Литература

1. Шамсиев А.М, Бургутов М.Д., Байбеков И.М., Махмудов З.М.. Хирургическое лечение септикопиемической формы острого гематогенного остеомиелита у детей// Вестн. хир. им. И.И.Грекова. – 2010. – Т.169, № 6. – С. 51-53.
2. Dartnell J, Ramachandran M, Katchburian M. Haematogenous acute and subacute paediatric osteomyelitis: a systematic review of the literature// J. Bone Joint Surg. Br. – 2012 – V 94, № 5 – P. 584-595.
3. Ikpeme I.A., Ngim N.E., Ikpeme A.A. Diagnosis and treatment of pyogenic bone infections // Afr. Health Sci. – 2010. – V. 10, № 1 – P. 82-88.
4. Lazzarini L, Mader JT, Calhoun JH. Osteomyelitis in long bones//. J. Bone Joint Surg (Am.). – 2004. – №. 86. – P. 2305-2318.

THE CHARACTERISTIC OF VASCULAR DISTURBANCES DURING EARLY STAGES OF ACUTE EXPERIMENTAL OSTEOMYELITIS

N.S. STRELKOV
N.A. KIRYANOV
P.O. SHKLYAEV

Izhevsk State Medical Academy

e-mail: kirmik@igma.udm.ru

Vascular disturbances were studied during early stages of acute experimental osteomyelitis. Model of inflammation was done at young rabbits by introduction to the bone marrow canal of a tibia of 5-6 million microbe bodies golden staphylococcus. Histological and electronic microscopic researches of fragments of bone tissue were conducted during 30 minutes, 6, 12, 24, 48 and 60 hours after infection. Changes of the microcirculatory vessels began from first minutes. It was connected with increase of permeability of a wall of vessels because of increase pinocytosis and dissociation of interendothelium contacts. In the next hours rheological disturbances of blood increased and destruction of a wall of vessels proceeded up to a fibrinoid necrosis. During first 2 days was formed exudate around vessels with a large number of neutrophils. At the same time the initial phenomena of a smooth resorbition of bone tissue are registered.

Key words: osteomyelitis, blood vessels