

АНАЛИЗ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕРИПРОТЕЗНОЙ ТКАНИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Мохаммади М.Т., Пашкевич Л.А., Эйсмонт О.Л., Шалатонина О.И., Малюк Б.В.,
Кандыбо И.В., Лукашевич А.А.

Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии, г. Минск,
Республика Беларусь

Вступ. Тотальное эндопротезирование коленного сустава (ТЭКС) является одним из наиболее эффективных и общепризнанных методов лечения гонартроза III–IV степени, направлено на уменьшение интенсивности болевого синдрома, улучшение двигательной функции и опороспособности нижней конечности, обеспечение качества жизни пациентов. Степень удовлетворенности результатами лечения пациентов после ТЭКС составляет 75–89%, от 10 до 25% оперированных лиц предъявляют жалобы на развивающуюся неустойчивость коленного сустава, болевой синдром, в связи с этим возникает необходимость ревизии и повторного ТЭКС. В связи с постоянным ростом количества первичного ТЭКС во всем мире увеличивается и количество ревизионного тотального эндопротезирования коленного сустава (РеТЭКС). По данным зарубежных авторов количество ревизионного эндопротезирования составляет от 7–8% до 10% от общего числа операций эндопротезирования. Несмотря на неоспоримые преимущества артропластики, в различные сроки после первичной операции по разным причинам приходится выполнять ревизионные операции.

Цель. Изучить морфологические особенности перипротезной ткани, полученные при операциях РеТЭКС, чтобы выявить возможные причины нестабильности, в дальнейшем разработать оптимальную схему выполнения РеТЭКС и определить тактику реабилитационных мероприятий.

Материалы и методы. Материалом для патоморфологических исследований послужили перипротезные ткани, полученные при РеТЭКС у пациентов с нестабильностью первичного эндопротеза коленного сустава. Патоморфологические исследования материала осуществлялись по общепринятой гистологической методике изучения мягкой и костной тканей. Микропрепараты окрашивались гематоксилином и эозином, и по Ван-Гизону. Степень выраженности общепатологических процессов (остеопороз, остеосклероз, дистрофия, воспаление, металлоз, некроз, склерогиалиноз, миксоматоз, кальциноз, хондроматоз и остеоматоз) оценивалась полуколичественно в трех баллах: слабо-, умеренно-, сильно выраженная.

Результаты. При гистологическом исследовании отмечается, что пространство между суставной костью и металлоконструкцией в контактной зоне комплекса «кость-металл» заполнено грануляционно-фиброзной тканью с лимфогистиоцитарной инфильтрацией и переменным количеством гигантских многоядерных клеток типа инородных тел. В костной ткани вокруг компонентов эндопротеза возникает остеолитический процесс с остеокластическим рассасыванием губчатой кости. Формирующаяся перипротезная грануляционно-фиброзная ткань в различных наблюдениях имеет разную степень созревания соединительной ткани и плотности лимфогистиоцитарной воспалительной инфильтрации. В эндопротезированной суставной синовиальной оболочке наблюдались перипротезные синовиты разной степени выраженности и активности. Износ-индуцированный перипротезный синовит характеризуется, прежде всего, макрофагальным инфильтратом с многоядерными гигантскими клетками типа инородных тел. Местами отмечаются очаги износиндуцированного некроза, характеризующегося центрально расположенным фибриноидным некрозом, палисадообразно выстланным фибробластами и макрофагами. Инфекционный перипротезный синовит гистологически может подтверждаться, однако, в диагнозе инфекции перипротезной ткани, гистология является одним из элементов комплексного диагностического процесса, наряду с микробиологическими

исследованиями. Для подтверждения инфекции, основное внимание уделяется обнаружению и количественной оценке наличия полиморфноядерных лейкоцитов. При этом необходимо выделить и дифференцировать субтипы гнойного воспаления в перипротезной синовиальной оболочке: – с низким содержанием полиморфноядерных лейкоцитов; – с высоким содержанием полиморфноядерных лейкоцитов; – или гнойно-абсцедирующая форма гнойного воспаления.

Выводы. При исследовании перипротезных тканей, во всех случаях имел место хронический продуктивный воспалительный процесс и, в большинстве случаев, наблюдалось накопление частиц продуктов износа эндопротеза, что сопровождалось повышением плотности макрофагов. Считаем, что перипротезный остеолит является основным фактором, приводящим к нестабильности эндопротеза. В свою очередь, основным фактором, приводящим к остеолиту является реактивное гигантоклеточное продуктивное воспаление в ответ на формирование продуктов износа компонентов имплантата.

Гистологическое исследование предоставляет важную информацию для выяснения многофакторного этиопатогенеза нестабильности эндопротеза коленного сустава. Причинами нестабильности могут быть: продукты износа первичного эндопротеза, перипротезная инфекция, иммунологическая неблагоприятная реакция организма на эндопротез (гиперчувствительная и/или неаллергическая), системные соматические заболевания (как сахарный диабет или ревматоидный артрит), а также проблемы связанные с патологией костной ткани (остеопороз, остеопения, остеолитизис, гетротопическая оссификация, остеонекроз или перипротезный перелом). Полученные факты показывают необходимость учитывать морфологические изменения тканей вокруг замещаемых имплантатов с целью разработки индивидуальной оптимальной схемы выполнения РеТЭКС и в дальнейшем проведения индивидуального подхода к реабилитационному мероприятию.