

УДК: 576.31:616.728.2–089.28

Клинико-морфологические аспекты нестабильности эндопротезов тазобедренного сустава

В.А. Филиппенко, Н.В. Дедух, Н.Ю. Шкодовская, А.В. Танькут

ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И. Ситенко АМН Украины», Харьков

The article presents data of clinical observations and a histological study of the periprostheses tissues, got from patients after the revision hip joint replacement owing to aseptic instability. The accumulation of metal microparticless and polyethylene fragments, accompanied by an increase in macrophage density, is shown. The most pronounced destructive changes were present, if polyethylene was worn out.

У статті наведено дані клінічних спостережень і гістологічного дослідження перипротезних тканин, отриманих при операції ревізійного ендопротезування кульшового суглоба у зв'язку з асептичною нестабільністю. Показано накопичення мікрочасток металу і фрагментів поліетилену, що супроводжувалося підвищенням щільності макрофагів. Найбільш виражені деструктивні зміни були наявні при зносі поліетилену.

Ключевые слова: тазобедренный сустав, эндопротезирование, асептическая нестабильность

Введение

В настоящее время эндопротезирование тазобедренного сустава является не только самой распространенной ортопедической операцией (в мире выполняется свыше 1,5 млн. операций, а в Украине около 5 тыс. ежегодно), но и наиболее усовершенствованной в техническом отношении [2–4]. Вместе с увеличением количества первичных имплантаций в последнее время наблюдается значительный рост частоты операций по замене ранее установленных конструкций. В ведущих клиниках мира на каждые 3–4 операции первичного эндопротезирования приходится 1–2 ревизионных вмешательства. Так, в США в 2004 г. выполнено 40 000 операций ревизионного эндопротезирования [11]. Предполагается, что эта цифра к 2026 году удвоится [17]. В Украине количество ревизий пока не превышает 10%. Ревизионное эндопротезирование — это дорогостоящая, технологически трудоемкая операция, имеющая высокий риск инфицирования. В связи с этим разработки, направленные на исследование механизмов, приводящих к нестабильности эндопротеза, актуальны.

Нестабильность делится на две категории — септическую и асептическую. Если септическая нестабильность связана с инфекцией, то асептическая — вызывается продуктами деструкции покрытий эндопротезов, предпосылками которой

могут быть материалы имплантата (их износ в узле трения), а также неадекватная фиксация и микроподвижность [5, 7]. Асептическая нестабильность компонентов эндопротеза, как правило, развивается в поздние сроки после операции и содействует лизису кости. Частота асептической нестабильности значительно превышает частоту септической, особенно в поздние сроки после первичной операции.

Цель исследования — выявить основные причины развития поздней асептической нестабильности и изучить влияние продуктов износа пары трения эндопротеза на окружающие ткани.

Материал и методы

В отделении патологии суставов ГУ «ИППС им. проф. М.И. Ситенко АМНУ» с 2004 года по 2008 год по поводу асептической нестабильности эндопротезов прооперировано 51 больной. Возраст пациентов 22–77 лет, средний возраст 54 года. Группа состояла из 23 мужчин и 28 женщин. Нестабильными были 5 ножек, 18 чашек и у 28 больных — оба компонента эндопротеза. Бесцементная фиксация первичных эндопротезов была выполнена в 29 (57%) больным, цементная — 17 (33%) и гибридная — 5 (10%) больным (у 3 пациентов применены бесцементная ножка–цементная чашка и у 2 — цементная ножка–бесцементная чашка).

Гистологическое исследование тканей, окружающих эндопротез и полученных при операции ревизионного эндопротезирования, проведено у 8 пациентов.

Послеоперационный материал фиксировали в нейтральном формалине, проводили через спирты возрастающей концентрации и заключали в целлоидин. На микротоме «Reichert» изготавливали срезы толщиной 7–10 мкм. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, а также пикрофуксином по Ван Гизон [8]. Исследование тканей на металлоз проводили по методу Персла [6].

Материал исследовали под микроскопом «Primo-Star Carl Zeiss». Фотоотпечатки гистологических препаратов выполняли цифровыми фотокамерами «Canon EOS-300D и Canon A560».

Результаты и их обсуждение

Срок работы эндопротеза до ревизионной операции соответственно:

- при бесцементной фиксации — от 2 до 24 лет (в среднем 10 лет);
- при цементной — от 2 до 17 лет (в среднем 8 лет);
- при гибридной — от 1 до 13 лет (в среднем 9 лет).

Признаки износа пары трения эндопротеза (протрузия головки во впадину, изменение сферичности головки, накопление продуктов стирания между протезом и костной тканью) наблюдались при развитии нестабильности в сроки более пяти лет у 35 больных, что составляет 82%.

Сроки развития асептической нестабильности среди всех конструкций составили от одного года до 24 лет (в среднем 9 лет). Асептическая нестабильность в сроки:

- до пяти лет возникла при протезировании бесцементными конструкциями в трех случаях, цементными конструкциями в четырех случаях,

гибридными конструкциями в одном случае (нестабильность бесцементной ножки);

- свыше пяти лет возникла при протезировании бесцементными конструкциями — 26 наблюдений, цементными конструкциями — 13, гибридными конструкциями — четыре (в двух случаях — бесцементная чашка и в двух случаях — цементная ножка–бесцементная чашка). То есть заметно превалировала поздняя асептическая нестабильность — 43 (84%) случая.

Ранняя асептическая нестабильность эндопротеза (в сроки до пяти лет после первичной операции) развилась в результате нарушения принципов первичной стабилизации: неправильный подбор типоразмера или типа фиксации ножки, а также в результате технологических ошибок, на что указывают и данные других авторов [9]. Поздняя нестабильность (в сроки свыше пяти лет после первичной операции) возникла чаще в результате стирания компонентов пары трения в шарнире эндопротеза и накопления токсических продуктов вокруг протеза.

При интраоперационном обследовании в области расположения эндопротеза и окружающих тканях обнаруживались обширные участки черного цвета, а также единичные темные включения, располагающиеся в толще соединительнотканной капсулы, окружающей эндопротез. Капсула сустава была дистрофически изменена, с желто-белыми включениями, с повышенной плотностью в области проксимального отдела «ножки» протеза и по периферии «чашки» в зоне контакта с костной тканью (рис. 1).

При микроскопическом исследовании выявлены обширные очаги скопления частиц инородного материала во фрагментах капсулы сустава, а также участки с диффузным расположением частиц металла между пучками коллагеновых волокон в рубцовой ткани (рис. 2 а), что подтверждено

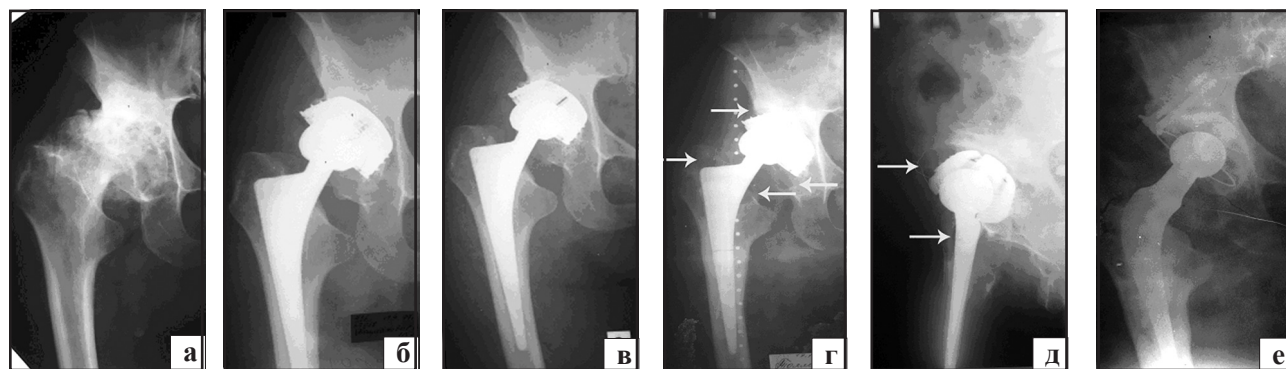


Рис. 1. Фотоотпечатки рентгенограмм пациентки Т., 57 лет; и.б. №57028: до операции (а), после операции (б), через пять лет после операции (в), через 10 лет после операции, нестабильность обоих компонентов эндопротеза (г, д), рэндопротезирование (е). Стрелкой указана зона накопления продуктов износа пары трения

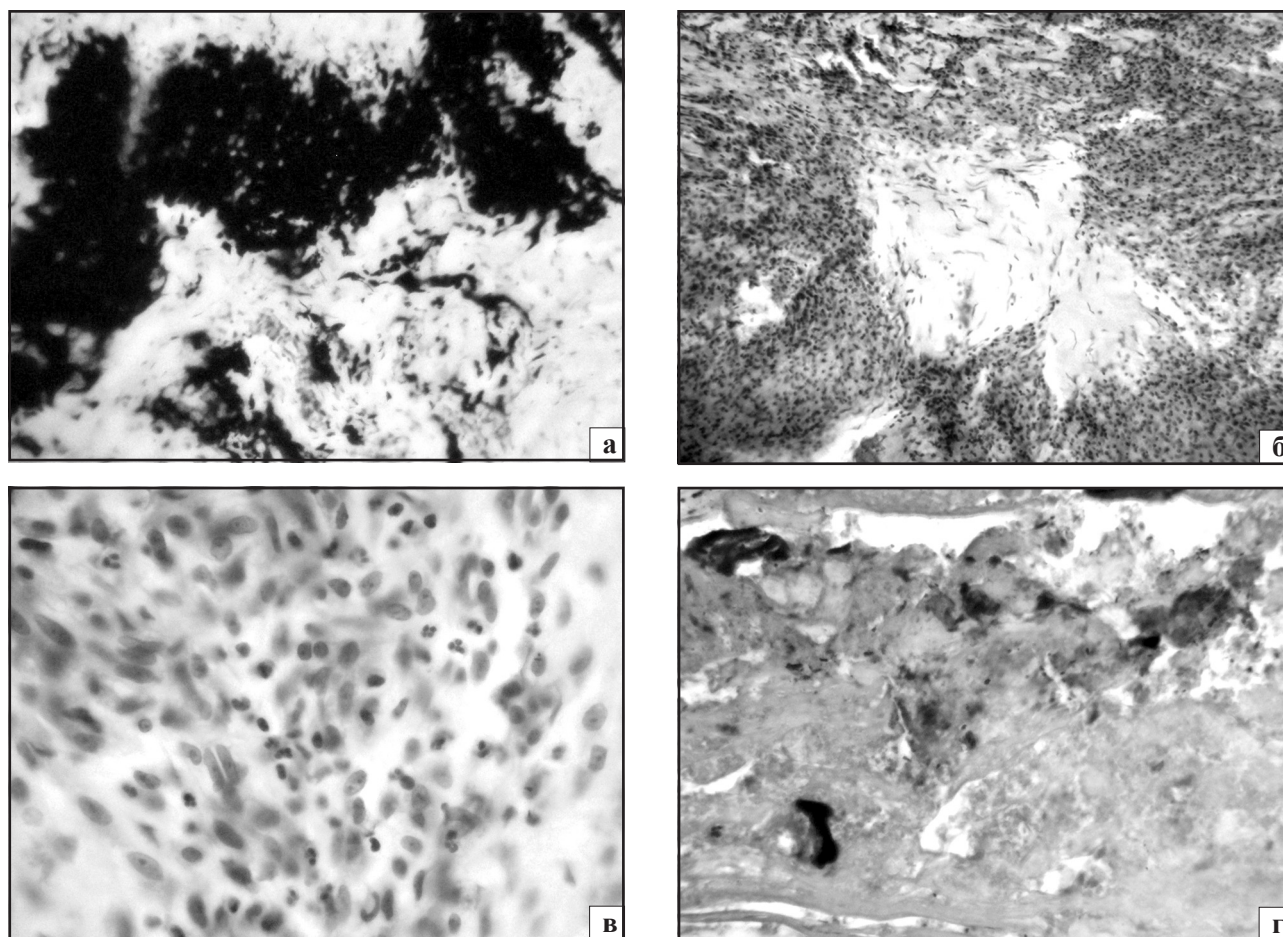


Рис. 2. Микрофотографии: а) скопления частиц инородного материала (металл) между пучками и на пучках коллагеновых волокон; б) фрагмент капсулы с замещением рубцовой тканью; в) лимфоидно-макрофагальная инфильтрация; г) гомогенизация межклеточного вещества капсулы. Очаги детрита (указаны стрелкой) вокруг фрагментов полиэтилена. Гематоксилин и эозин. Ок. 10, об. 40

при постановке реакции на металлоз. Явление металлоза, которое наблюдали в исследованном послеоперационном материале, означало выделение растворимых и нерастворимых продуктов износа и распространение их в окружающие ткани, что сопровождалось скоплением частиц металла в межклеточном веществе капсулы. Вокруг таких участков имели место деструктивные нарушения, связанные с формированием очагов детрита. На отдалении от таких областей пучки коллагеновых волокон, формирующие капсулу, разволокнены, контрактально изменены, имеют извитой вид. Плотность сосудов в капсуле высокая. Сосуды различного калибра, отдельные из них расширены, с явлениями стаза крови. На участках капсулы обнаруживаются лимфоидно-макрофагальные инфильтраты, располагающиеся перивасально, либо локальные скопления лимфоцитов и макрофагов между пучками коллагеновых волокон (рис. 2 б), что свидетельствует о наличии хронического асептического воспалительного процесса. Макрофаги имеют темную цитоплазму, в которой определяют-

ся включения в виде пылевидных частиц, предположительно являющихся продуктами деструкции материала эндопротеза (рис. 2 в).

На участках формируется рубцовая ткань с неравномерным распределением утолщенных пучков коллагеновых волокон и редко расположенными между ними фибробластами.

Наряду с признаками металлоза в капсуле сустава и разрастаниях рубцовой ткани определяются различной величины частицы полиэтилена, располагающиеся между деструктивно измененными коллагеновыми волокнами и участками гомогенизации межклеточного вещества, которые занимают значительные площади (рис. 2 г).

По территории межклеточного вещества на отдалении от фрагментов полиэтилена наблюдается диффузное или локальное, в виде инфильтратов, расположение лимфоцитов, макрофагов и клеток фибробластического дифферона. Отдельные клетки — с признаками кариопикноза и кариорексиса (рис. 3 а). В сосудах капсулы стаз крови, в межклеточном веществе обнаруживаются очаги диапедеза

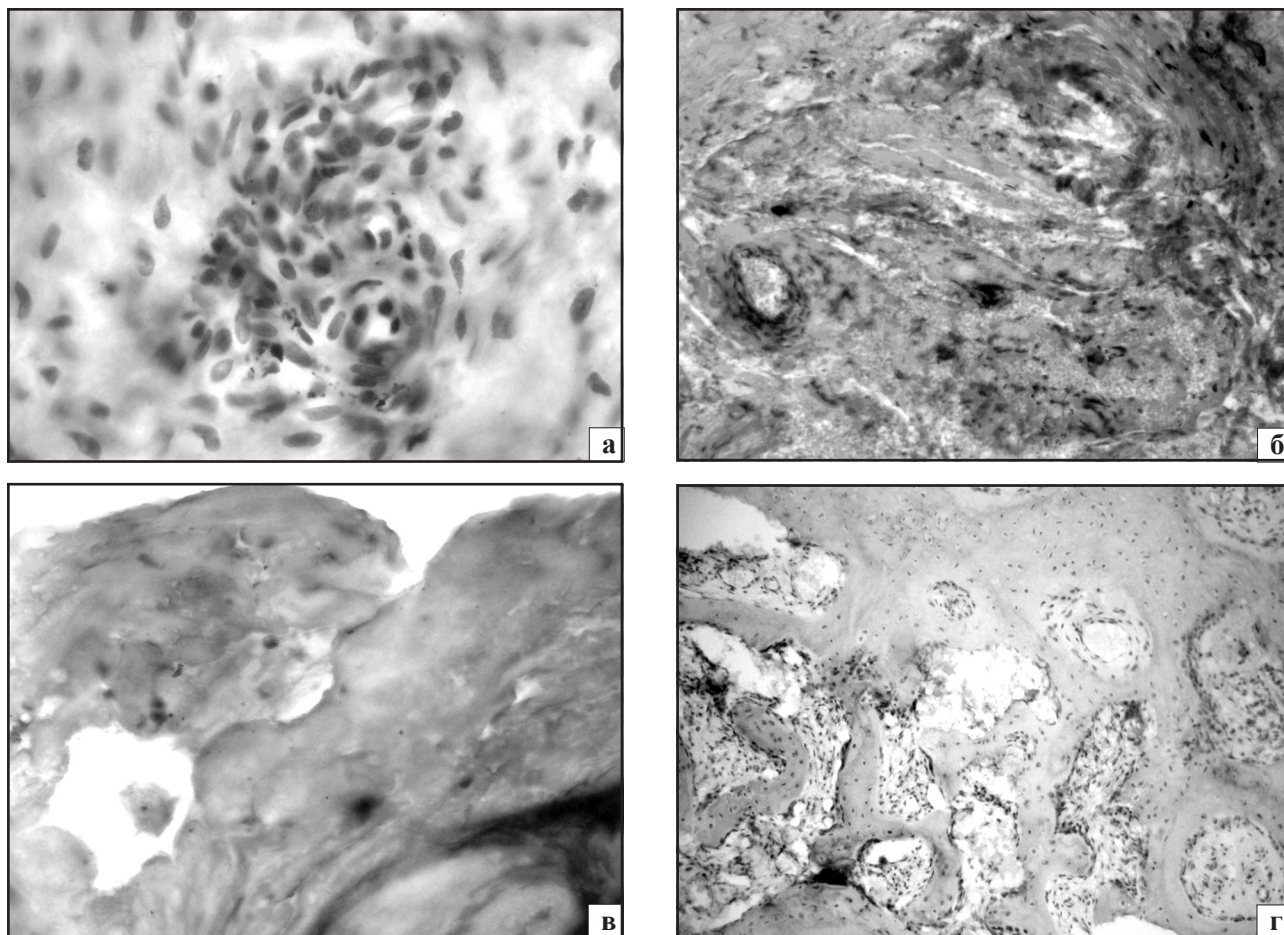


Рис. 3. Микрофотографии: а) лимфоидно-макрофагальный инфильтрат вокруг сосуда. Единичные клетки с признаками кариопикноза; б) гемостаз, диапедез, деструкция пучков коллагеновых волокон; в) деструкция кости. Отсутствие остеоцитов. Обширные участки гомогенизации. Широкие базофильные линии склеивания; г) rareфикация кости. Межтрабекулярные пространства заполнены ретикуло-фиброзной тканью с высокой плотностью лимфоцитов и фибробластов. Гематоксилин и эозин. Ок.10, об. 10

(рис. 3 б), что свидетельствует о нарушении проницаемости сосудов.

Костная ткань, прилежащая к области ножки эндопротеза, без остеоцитов с обширными участками разрушения и широкими базофильными линиями склеивания (рис. 3 в). Имеет место rareфикация кости, сопровождающаяся формированием различной величины полостей, заполненных отечной жидкостью или рыхлой соединительной тканью, включающей макрофаги (рис. 3 г). Наряду с очагами деструкции костной ткани обнаруживаются фрагменты реактивных преобразований кости в виде адаптационно-компенсаторных, в которых на участках наблюдаются обломочные структуры остеонов, очаги гиперплазии остеобластов.

Проведенные гистологические исследования подтвердили имеющиеся в литературе данные о том [1, 10], что одной из причин, приводящей к асептической нестабильности эндопротеза, являются остеолит и металлоз, возникающие на границе комплекса «костная ткань-эндопротез». Остеолит возникает в

результате асептического воспаления, вызванного продуктами износа составных частей эндопротеза — металла и полиэтилена в узле трения. При исследовании перипротезных тканей выявлено, что в этой области обнаруживается большое количество макрофагов, которые известны как активаторы биосинтеза провоспалительных цитокинов, в том числе фактора некроза опухолей альфа (TNF α), интерлейкинов 1 β и 6 (IL-1 β , IL-6), индуцирующих формирование предшественников остеокластов и их дифференцировку [12, 13, 16, 18]. Кроме того, макрофаги, продуцируя IL-1 β , IL-6, воздействуют на метаболизм остеобластов, запуская механизм активации остеокластов [14, 19]. В активированных остеобластах рецепторы RANKL, связываясь с рецепторами RANK клеток-предшественников остеокластов, активируют остеокластогенез. Другим путем активизации клеток-предшественников остеокластов является фактор, выделяемый активизированными остеобластами, — M-CSF, что суммарно обеспечивает активизацию перипротезного остеолита.

Заключение

Таким образом, при исследовании перипротезных тканей, взятых во время операции ревизионного эндопротезирования тазобедренных суставов, проводимой в связи с асептической нестабильностью эндопротеза, имело место накопление микрочастиц металла и фрагментов полиэтилена, что сопровождалось повышением плотности макрофагов, запускающих механизм остеокластогенеза и, соответственно, резорбции костной ткани. Наиболее выраженные деструктивные изменения отмечены при износе полиэтилена. Во всех случаях в капсуле сустава имел место хронический асептический воспалительный процесс.

Литература

1. Бушор Ф. Асептическое расшатывание и износ эндопротеза / Ф. Бушор // Симпозиум с международным участием [“Эндопротезирование тазобедренного сустава. Рациональный подход”]. — Москва, 2000. — С. 3–4.
2. Гайко Г.В. Стан та перспективи розвитку ендопротезування суглобів в Україні / Ю.В. Поляченко, О.І. Рибачук // Вісн. ортопед., травматол. та протез. — 2000. — №2 (27). — С. 71–72.
3. Стан та перспективи ендопротезування суглобів / Г.В. Гайко, С.І. Герасименко, М.В. Полулях [та ін.] // Тези доповідей XIV з'їзду ортопедів-травматологів України. — Одеса, 2006. — С. 423–425.
4. Корж Н.А. Наш опыт эндопротезирования тазобедренного сустава в Украине / Н.А. Корж, В.А. Филиппенко, А.В. Танькут // Материалы IV съезда травматологов и ортопедов республики Армения. — Ереван, 2006. — С. 35–36.
5. Машков В.М. Асептическая нестабильность после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава / И.П. Городний, Г.Г. Эпштейн // Симпозиум с международным участием [«Эндопротезирование крупных суставов»]. — Москва, 2000. — С. 64–65.
6. Меркулов Г.А. Курс патологистологической техники / Г.А. Меркулов. — Медицина, Ленинградское отделение, 1969. — 423 с.
7. Пахалюк В.И. Биологические реакции на частицы износа, образующиеся в традиционных и альтернативных парах трения при тотальном замещении тазобедренного сустава / М.И. Калинин, Г.Д. Олиниченко // Ортопед., травматол. — 2003. — №4. — С. 66–72.
8. Саркисов Д.С. Микроскопическая техника / Д.С. Саркисов, Ю.Л. Перова. — М.: Медицина, 1996. — 542 с.
9. Филлипенко В.А. Ошибки и осложнения при эндопротезировании тазобедренного сустава и их профилактика / В.А. Филлипенко // Вест. травматол. и ортоп. им. Н.Н. Пирогова. — 1998. — №3. — С. 37–40.
10. Шерепо К.М. Асептическая нестабильность при тотальном эндопротезировании сустава (эксперим. — морф., биомех. и клин.-стат. исслед.): автореф. дис. на соискание ученой степени д-ра мед. наук: спец. 14.00.22 «травматология и ортопедия» / К.М. Шерепо. — М., 1990 — 49 с.
11. AAOS. Patient demographics: Revision hip replacements American Academy of Orthopaedic Surgeons. <http://www.aaos.org/Research/stats/patientstats.asp>. October. — 2008.
12. Modulation of the production of cytokines in titanium-stimulated human peripheral blood monocytes by pharmacological agents. The role of cAMP-mediated signaling mechanisms / T.A. Blaine, P.F. Pollice, R.N. Rosier [et al.] // J. Bone Joint Surg. — 1997. — Vol. 79-A. — P. 1519–1528.
13. Tumor necrosis factor alpha and pathologic bone resorption / B. Boyce, P. Li, Z. Yao [et al.] // J. Med. — 2005. — Vol. 54. — P. 127–131.
14. Boyce B. Osteoclast precursors: cytokine stimulated immunomodulators of inflammatory bone disease / B. Boyce, E. Schwarz, L. Xing // Curr. Opin. Rheumatol. — 2006. — Vol. 18. — P. 427–432.
15. Tissue in growth and differentiation in the bone harvest chamber in the presence of CoCr alloy and high density polyethylene particles / S. Goodman [et al.] // J. Bone Joint Surg. — 1995. — Vol. 77-A. — P. 1025–1035.
16. The differences in toxicity and release of bone-resorbing mediators induced by titanium and cobalt-chromium-alloy wear particles / D. Haynes, S. Rogers, S. Hay [et al.] // J. Bone Joint Surg. — 1993. — Vol. 75-A. — P. 825–834.
17. Kurtz S. Projections of primary and revision hip and knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030 / S. Kurtz, K. Ong, E. Lau [et al.] // J. Bone Joint Surg. — 2001. — Vol. 89. — P. 780–785.
18. Cytokines synergistically induce osteoclast differentiation: support by immortalized or normal calvarial cells / A.A. Ragab, J.L. Nalepka, Y. Bi [et al.] // Am. J. Physiol. Cell Physiol. — 2002. — Vol. 283. — P. 679–687.
19. Tanaka Y. Osteoblasts and osteoclasts in bone remodeling and inflammation / Y. Tanaka, S. Nakayamada, Y. Okada // Curr. Drug. Targets Inflamm Allergy. — 2005. — №4. — P. 325–328.

Стаття надійшла до редакції 16.04.2009 р.