

¹М.Т. Мохаммади, ¹Волотовский П.А., ²Шияо Ч.
**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГОЛОВКИ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ
ПРИ ДЕФОРМИРУЮЩЕМ АРТРОЗЕ И ИНФАРКТЕ**

¹УЗ «РНПЦ травматологии и ортопедии»,

г. Минск, Республика Беларусь

²УО «Белорусский государственный медицинский университет»,

г. Минск, Республика Беларусь

Аннотация. Остеоартроз является наиболее распространенным дегенеративным заболеванием суставов и основной причиной боли и инвалидности у взрослых людей. Этиопатогенетические и морфологические вопросы остеоартроза плечевого сустава достаточно неизучены. Патоморфологически были изучены удаленные ткани 18 пациентов, перенесших тотальное эндопротезирование плечевого сустава. Все пациенты были разделены на 2 группы: группа с деформирующим артрозом 11 (61,1%); группа с инфарктом головки плечевой кости 7 (38,9%). В основе деструкции головки плечевой кости наблюдаются различные общие патологические процессы, в том числе некробиотические, дистрофические, атрофические, поротические, склеротические, воспалительные и дисциркуляторные.

Ключевые слова: плечевой сустав, артроз, инфаркт

M.T. Mohammadi, P.A. Volotovski, C. Shiyao
**MORPHOLOGICAL ASPECTS OF THE HUMERAL HEAD IN DEFORMING
ARTHROSIS AND INFARCTION**

Abstract. Osteoarthritis is the most common degenerative joint disease and the leading cause of pain and disability in adults. Etiopathogenetic and morphological issues of shoulder osteoarthritis have not been sufficiently studied. We performed a pathomorphological study of removed tissues of 18 patients who underwent total shoulder arthroplasty. All patients were divided into 2 groups: a group with deforming arthrosis 11 (61,1%); a group with humeral head infarction 7 (38,9%). The destruction of the humeral head is based on various general pathological processes, including necrobiotic, dystrophic, atrophic, porotic, sclerotic, inflammatory and discirculatory.

Keywords: shoulder joint, arthrosis, infarction

Актуальность. Патологические изменения, наблюдаемые в суставах при различных остеоартрозах, включают прогрессирующую потерю и разрушение суставного хряща, утолщение субхондральной кости, образование остеофитов, различные степени воспалительной инфильтрации синовиальной оболочки, дегенерацию связок и гипертрофию капсулы сустава [1, 2]. При этом, если для тазобедренного и коленного суставов имеется значительное количество полученных этиопатогенетических и морфологических данных, то для плечевого сустава данный вопрос остается не изученным и в настоящее время являются актуальной темой исследований в области реконструктивной ортопедии. Результаты исследования механизмов прогрессирования остеоартрита плечевого сустава помогут найти мишени для воздействия на ранних стадиях патологического процесса и внесут вклад в персонификации лечения данного заболевания [3].

Цель. Изучить морфологические признаки остеоартроза головки плечевой кости в послеоперационных резектатах, полученных при операциях тотального эндопротезирования плечевого сустава.

Материалы и методы исследования. Патоморфологически исследованы резектаты головки плечевой кости 18 пациентов, перенесших тотальное эндопротезирование плечевого сустава. Удаленные ткани подлежали гистологическому исследованию по общепринятой методике, окрашивались гематоксилином и эозином (Г&Э) и по Ван-Гизону.

Результаты. Были проведены микроскопические исследования головок плечевой кости, удаленных при тотальном эндопротезировании плечевого сустава у 18 пациентов. Из них пациентов мужского пола было 10 (55,6 %), женского – 8 (44,4 %). Средний возраст пациентов составил $57,22 \pm 11,56$ (36-76) лет. Все пациенты были разделены на 2 группы: пациенты с деформирующим артрозом - 11 (61,1%) пациентов; пациенты с инфарктом головки плечевой кости - 7 (38,9%).

Деформирующий артроз. Микроскопическое изучение головки плечевой кости при деформирующем артрозе показывает выраженные дегенеративно-дистрофические и некробиотические изменения суставного хряща головки. Отмечаются разволокнение, деструкция, глубокие трещины хряща, обширные участки, не содержащие хондроциты с межуточной метахромазией (рисунок 1).

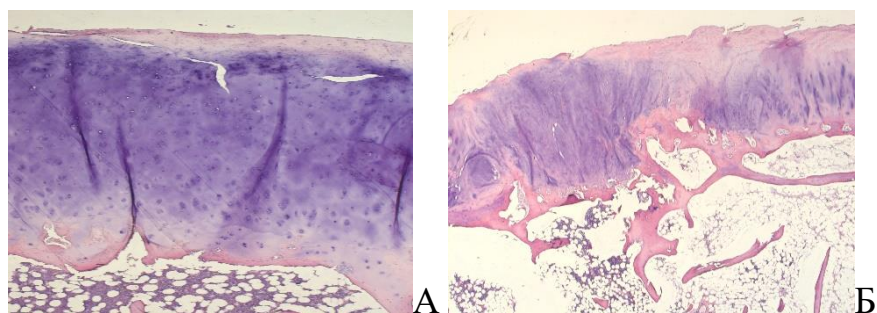


Рис.1. Состояние поверхностного хряща головки плечевой кости при деформирующем артрозе. Окрашка Г&Э. А – Ув. $\times 50$. Б – Ув. $\times 25$.

В суставной поверхности с участками с полной потерей или стиранием гиалинового хряща кортикальная субхондральная костная пластинка утолщается и склерозируется, костные балки формируют замкнутую сеть с неравномерно утолщенными балками. Субхондральная пластинка и кортикализированные рядом лежащие костные балки имеют выраженные некробиотические изменения. Однако, в участках с сохранённым поверхностным хрящом субхондральная костная пластина имеет выраженные поротические изменения. Межбалочные пространства выполнены жировой тканью. При деформирующем артрозе головки плечевой кости в центральной части головки костные балки имеют неправильную нерегулярную гистоархитектонику, с выраженными признаками дистрофических, поротических, некробиотических или местами склеротических изменений.

В этих местах остеопороз более выражен, по сравнению с остеосклерозом. В данных участках часто отмечаются признаки резорбции губчатой кости и костные балки истончаются. Костные балки очень тонкие и редкие, а межблочные пространства расширены и выполнены жировой тканью. Остеопоротические изменения характеризуются уменьшением плотности костной ткани. Гистологически поротические изменения выявляются в виде гладкой резорбции костных балок, уменьшения количества соединений костных балок между собой. Трабекула, в основном, состоит из свободных, тонких, коротких, криволинейных или округлых балок. При этом губчатая кость не образует непрерывную сеть с формированием характерного феномена свободных трабекул. Здесь так же можно наблюдать остеокластическая пазушная резорбция (рисунок 2).

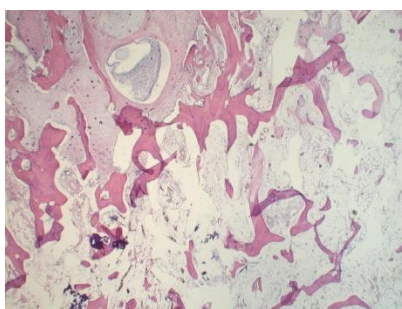


Рис. 2. Остеопороз костных балок при деформирующем артрозе головки плечевой кости. Окраска Г&Э. Ув. $\times 12,5$.

Инфаркт головки плечевой кости. При изучении губчатой кости в случаях инфаркта головки плечевой кости в изучаемых наблюдениях отмечается расстройство кровообращения в сосудах различного калибра. Данные расстройства характеризуются полнокровием, стазом, сладж-феноменом и тромбозом в сосудах (рисунок 3). Поэтому дисциркуляторная гипотеза развития инфаркта (аваскулярный или идиопатический некроз) головки плечевой кости вполне обоснована. Таким образом, можно выделить часть пациентов с рентгенологическими признаками деструкции плечевой кости из общей группы артроза, под названием «инфаркта головки плечевой кости». Естественно, при профилактике и лечении болезни данной группы пациентов необходимо учитывать этиопатогенетический механизм развития болезни и принимать те профилактические мероприятия и тромболитические препараты, что и при инфаркте миокарда. Главным отличием инфаркта миокарда от инфаркта головок длинных костей, заканчивающим тотальным эндопротезированием является наличие специфических клинико-лабораторных и электрокардиографических признаков.

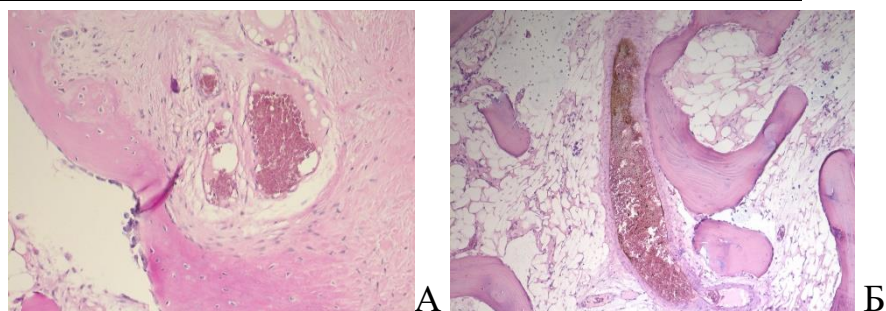


Рис.3. Множественный тромбоз в сосудах центральной части головки при инфаркте головки плечевой кости. А –Окраска по Ван-Гизону. Ув. $\times 100$. Б – Окраска Г&Э. Ув. $\times 100$.

Суставной хрящ в случаях инфаркта головки плечевой кости, как правило сохраняется. Тем не менее, микроскопически отмечаются выраженные дегенеративно-дистрофические и некробиотические изменения с обширными полями без хондроцитов и с межуточной метахромазией хряща. Могут наблюдаться в гиалиновом хряще микрокисты, эрозии и разрывы разной глубины. В большинстве случаев инфаркта головки плечевой кости можно наблюдать очаг, так называемый «субхондральный секвестрированный островок» с выраженными остеосклеротическими и остеонекротическими изменениями. В нем определяется утолщение костных балок, кортикализация спонгиозы, заполнение межбалочных пространств некротизированными аморфными массами. Данный островок по своей плотности и некротических изменений резко отличается от окружающей костной ткани и, иногда, происходит его секвестрация (рисунок 4).

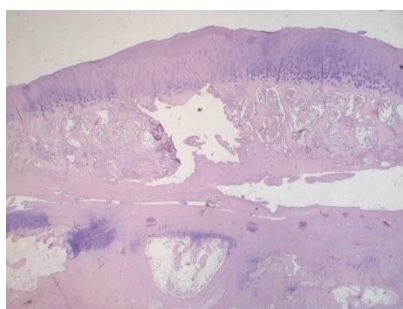


Рис. 4. «Субхондральный секвестрированный островок» при инфаркте головки плечевой кости. Окраска Г&Э. Ув. $\times 12,5$.

В центральной части головки плечевой кости можно наблюдать чередование остеосклеротических и остеопоротических изменений. Остеосклеротические изменения выражены в меньшей степени и проявляются в виде утолщения и склероза костных балок в отдельных очагах. В данных очагах в межбалочных пространствах отмечается разрастание соединительной ткани, в которой определяются миксоматоз или некробиоз. Местами, можно также отметить полный некроз костных балок и межбалочной фиброзной ткани. Некробиотические изменения костной ткани характеризуются бледным, неравномерным окрашиванием костных балок, отсутствием

остеобластов и остеоцитов, пустыми лакунами. В некротизированных участках в межбалочных пространствах отмечаются бесклеточные бесструктурные аморфные массы (рисунок 5).

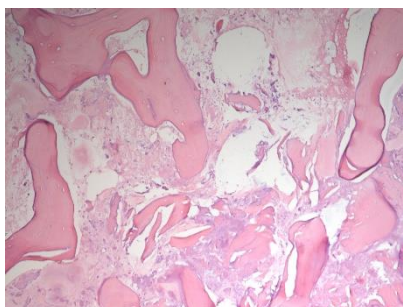


Рис.5. Инфаркт головки плечевой кости. Окраска Г&Э. Ув. ×100.

Заключение. В изучаемых нами группах, состоящих из 18 пациентов с деструктивными изменениями плечевого сустава во всех случаях, наблюдаются дегенеративно-деструктивные изменения на суставной хрящевой поверхности и в более глубоких участках головки плечевой кости. При микроскопическом изучении деформирующего артроза выявляются выраженные некротические изменения с участками склеротических или поротических процессов. Характерно стирание поверхностного гиалинового хряща с субхондральным остеосклерозом. При микроскопическом изучении инфаркта головки плечевой кости в головке наблюдается участок «субхондрального секвестрированного островка» с полным некрозом костных балок и потерей межбалочных соединений с окружающей костной тканью, дисциркуляторные расстройства в виде полнокровия, стаза, сладж-феномена и тромбоза в сосудах.

Литература

1. Osteoarthritis: toward a comprehensive understanding of pathological mechanism / D Chen [et al] / Bone Res. – 2017. – Vol. 17, № 5. – 16044. doi: 10.1038/boneres.2016.44. PMID: 28149655; PMCID: PMC5240031.
2. Loeser, RF, Goldring SR, Scanzello CR, Goldring MB. Osteoarthritis: a disease of the joint as an organ. Arthritis Rheum. – 2012. – Vol. 64, № 6. – P. 1697-1707. – doi: 10.1002/art.34453. Epub 2012 Mar 5. PMID: 22392533; PMCID: PMC3366018.
3. Kim JH, Jeon J, Shin M, Won Y, Lee M, Kwak JS, Lee G, Rhee J, Ryu JH, Chun CH, Chun JS. Regulation of the catabolic cascade in osteoarthritis by the zinc-ZIP8-MTF1 axis. / JH. Kim, J. Jeon, M. Shin, Y. Won, M. Lee, JS. Kwak, G. Lee, J. Rhee, JH. Ryu, CH. Chun, JS. Chun // Cell. – 2014. – Vol. 156, № 4. – P. 730-743. doi: 10.1016/j.cell.2014.01.007. PMID: 24529376.