

УДК 616.727.2-007.248-092

МОРФОЛОГИЯ ОСТЕОАРТРОЗА ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА**Мохаммади М.Т., Герасименко М.А., Волотовский П.А.,
Крук А.Н., Мартынюк С.Н.***РНПЦ травматологии и ортопедии, Минск, Республика Беларусь*

Остеоартроз является наиболее распространенным дегенеративным заболеванием суставов и основной причиной боли и инвалидности у взрослых людей. Этиопатогенетические и морфологические вопросы остеоартроза плечевого сустава достаточно не изучены. Патоморфологически изучены удаленные ткани 25 пациентов, перенесших тотальное эндопротезирование плечевого сустава. Все пациенты были разделены на три группы: группа с деформирующим артрозом; группа с инфарктом головки плечевой кости; группа с посттравматическим артрозом. 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; деформирующий артроз; инфаркт

Введение

Остеоартроз наиболее распространенное дегенеративное заболевание суставов и основная причина боли и инвалидности у взрослых людей [1]. Патологические изменения 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 [2].

Этиология остеоартроза включает повреждение суставов, ожирение, старение и наследственность [3]. Однако подробные молекулярные механизмы инициации и прогрессирования остеоартрита плохо изучены, нет доступных вмешательств для восстановления дегенеративно измененного хряща или замедления прогрессирования заболевания. Исследования с использованием лабораторных животных показали, что некоторые факторы роста, включая трансформирующий фактор роста- β , сигнальные молекулы, такие как Smad3, β -катенин, участвуют в процессе прогрессирования остеоартрита [4]. Молекулярно-клеточные механизмы, лежащие в основе прогрессирования остеоартрита, в настоящее время актуальная тема исследований в области реконструктивной ортопедии [5].

Полученные результаты позволили предложить модель развития остеоартрита, при которой у генетически предрасположенных людей

развивается аберрантный ответ на повторяющееся воздействие механической или аутоиммунной природы, которое с течением времени вызывает прогрессирующую потерю функционального хрящевого слоя и дегенеративные изменения костной ткани [6]. Полагают, что у пациентов с прогрессирующей формой остеоартрита дисфункциональный, некробиотически измененный хрящевой слой, подверженный повторяющимся микротравмам, индуцирует ошибочные попытки регенерации и аберрантные взаимодействия между мезенхимальными стволовыми клетками, что приводит к дисбалансу между медиаторами, повышенной активности клеток-предшественниц и нарушению нормальных репаративных механизмов в тканях. Результаты исследования механизмов прогрессирования остеоартрита помогут найти мишени для воздействия на ранних стадиях патологического процесса и внесут вклад в персонализации лечения заболевания [7].

При этом, если для тазобедренного и коленного суставов имеется значительное количество этиопатогенетических и морфологических данных, то для плечевого сустава данный вопрос остается неизученным.

Целью настоящего исследования является анализ морфологических признаков патологических изменений в послеоперационных резектатах, полученных при операциях тотального эндопротезирования, для выявления этиопатогенетических причин и факторов прогрессирования остеоартроза плечевого сустава.

Материал и методы исследования

Материалом для патоморфологических исследований послужили ткани резектатов головки плечевой кости, биоптатов капсулы плечевого сустава и периартикулярные мягкие ткани, полученные при операциях тотального эндопротезирования плечевого сустава по поводу деструктивных артрозов плечевого сустава. Патоморфологически были обработаны и изучены удаленные ткани 25 пациентов, перенесших тотальное эндопротезирование плечевого сустава. Все пациенты оперированы в РНПЦ травматологии и ортопедии.

Все пациенты были разделены на три группы: группа с деформирующим артрозом плечевого сустава; группа с инфарктом (аваскулярный некроз) головки плечевой кости; группа с посттравматическим артрозом плечевого сустава.

Гистологическая проводка образцов ткани проводилась с использованием стандартных гистологических методов, применяемых для исследования мягких и костных тканей. Парафиновые блоки срезались на 2,5 мкм, окрашивались Г&Э, и по Ван-Гизону. Препараты были изучены под световым микроскопом.

Результаты и их обсуждение

Были проведены макроскопические и микроскопические исследования головки плечевой кости и синовиальной оболочки, удаленных при тотальном эндопротезировании

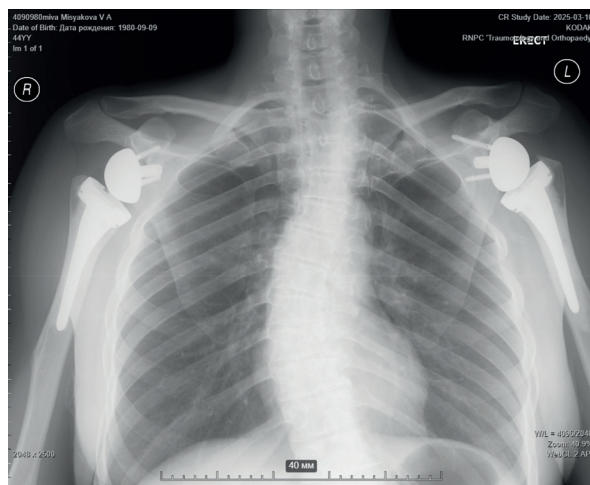


Рис. 1. Двустороннее эндопротезирование плечевых суставов: пациентка с деформирующим артрозом, 44 года, с интервалом между эндопротезированием 5 месяцев

плечевого сустава у 25 пациентов. Из них пациентов мужского пола 14 (56 %), женского – 11 (44 %). Средний возраст пациентов $57,44 \pm 10,93$ (46–73) лет. Из 25 пациентов с эндопротезированием плечевого сустава у 10 (40 %) левостороннее, у 15 (60 %) правостороннее, у одной пациентки производились эндопротезирование обоих плечевых суставов (рис. 1).

Все пациенты были разделены на три группы: пациенты с деформирующим артрозом – 11 (44 %) пациентов; пациенты с инфарктом головки плечевой кости – 7 (28 %); 3 пациент с посттравматическим артрозом 6 (24 %).

При патоморфологических исследованиях головки плечевой кости учитывали состояния суставного покровного хряща, субхондральной костной пластинки и губчатой кости центральной части головки плечевой кости.

Макроскопическое исследование

При макроскопическом изучении головки плечевой кости отмечали, что форма головки плечевой кости во всех наблюдениях в разной степени деформирована.

Головка плечевой кости при деформирующем артрозе

В случаях деформирующего артроза головка плечевой кости имела часто плоскую, уплощенную, конусовидную или грибовидную форму. Деформации головки сопровождался формированием остеофитных и «остеохондропитных» краевых разрастаний и, в ряде случаев, наличием «феномена инвагинации шейки в головку» плечевой кости. Поверхностный хрящ в таких случаях имел явные патологические изменения в виде обширных участков дефекта или истончением суставного хряща и трещины на поверхности хряща. Патологические изменения больше отмечались в передневерхней квадранте головки.

Головка плечевой кости при инфаркте

В случаях инфаркта головка плечевой кости головка имела более или менее правильную форму, поверхность ее была покрыта неравномерным тонким слоем хряща. Толщина покровного хряща при проверке прокалывания иглой неравномерна. Дегенеративные изме-

нения в виде бледно-желтого оттенка цвета хряща, истончения или трещины хряща и, в некоторых случаях, отслоения суставного хряща с субхондральной костной пластинки, создающие ощущение «эффекта клавиши» при надавливании. Данные патологические изменения больше отмечались в передневерхней квадранте. При распиле головки в большинстве случаев можно отметить отслоение субхондральной костной пластинки с поверхностным хрящом. Данный участок губчатой кости, «субхондральный секвестрированный островок», был очень плотным, рыхло связанных с окружающей губчатой костью.

Головка плечевой кости при травмах

Макроскопическое строение головки плечевой кости в зависимости от причины, давности и локализации перелома отличались.

Микроскопические исследования

При микроскопическом изучении материала резецированных головок плечевой кости во всех случаях отмечаются выраженные патологические изменения костно-хрящевых структур головки плечевой кости. Патологические процессы, в том числе дистрофические, атрофические, поротические, склеротические, некробиотические, дисциркуляторные и реактивно воспалительные изменения, приводящие к деструкции головки плечевой кости, имеют, как правило, выраженную степень проявления, кроме воспалительного процесса.

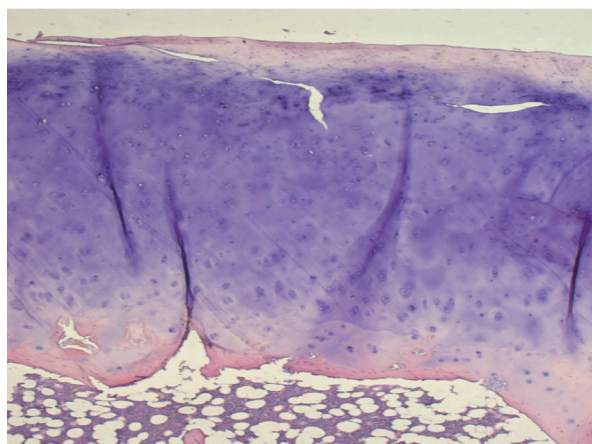
Головка плечевой кости при деформирующем артрозе

Суставной хрящ головки плечевой кости при микроскопическом изучении показывает выраженные дегенеративно-дистрофические и некробиотические изменения. Также отмечаются участки с полным разрушением суставного хряща на значительном протяжении с обнажением склеро-некротически измененной субхондральной костной пластинки. Отмечаются разволокнение, деструкция, глубокие трещины хряща. Имеются обширные участки, не содержащие хондроциты и показывающие межуточную метахромазию (рис. 2).

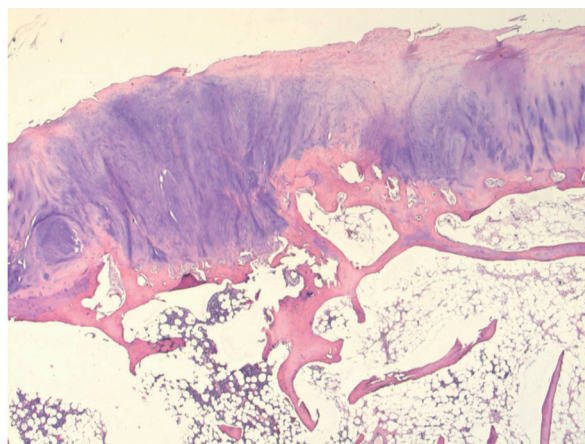
В некоторых случаях наблюдаются интрахондральный остеогенез и кальциноз поверхностного хряща. Также отмечаются очаги внедрения хрящевых элементов в межбалочные промежутки через резорбцированную кортикальную пластинку. По краю суставного хряща определяется формирование остеофитов и остеохондрофитов (рис. 3).

Состояние субхондральной костной пластинки головки плечевой кости

В случаях деформирующего артроза головки плечевой кости признаки дегенеративно-некробиотических изменений видны в костно-хрящевой поверхностной структуре во всех наблюдениях. В суставной поверхности с участками с полной потерей или стиранием гиалинового хряща кортикальная субхондральная костная пластинка утолщается



А



Б

Рис. 2. Состояние поверхностного хряща головки плечевой кости при деформирующем артрозе: метахромазия и разволокнение гиалинового хряща с глубокими вертикальными, обширными поперечными трещинами и формированием микрокисты в гиалиновом хряще. Пациентка Ж, 50 лет. Окраска Г&Э. А – Ув. ×50. Б – Ув. ×25

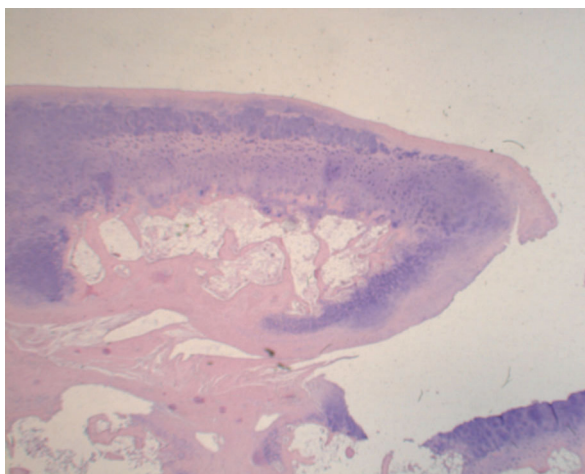


Рис. 3. Формирование «остеохондрофита» по краю суставного хряща при деформирующем артрозе головки плечевой кости: пациентка Ж, 50 лет. Окраска Г&Э. Ув. $\times 1,25$.

и склерозуется, костные балки формируют замкнутую сеть с неравномерно утолщенными балками. Субхондральная пластинка и кортикализированные рядом лежащие костные балки имеют выраженные некробиотические изменения. В большинстве лакун не наблюдаются остециты. В межбалочных промежутках губчатой эпифизарной кости и гаверсовых канальцах отмечается разрастание некробиотически измененной фиброзной ткани. В поверхностных участках содержимое межбалочных пространств гомогенное, бесструктур-

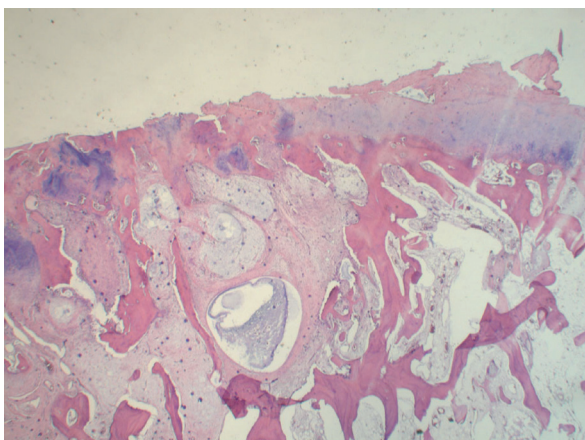


Рис. 4. Субхондральная костная пластинка при деформирующем артрозе головки плечевой кости: пациентка Ж, 50 лет. Выраженный остеопороз костных балок в участках с сохранением суставного хряща (справа) и выраженный остеосклероз и некробиоз костных балок в участках с дефектом суставного хряща (слева). Формирование субхондральных фиброзных и срезных кист. Окраска Г&Э. Ув. $\times 12,5$

ное, аморфное и некротизированное. Однако в участках с сохраненным поверхностным хрящом субхондральная костная пластинка имеет выраженные поротические изменения. Межбалочные пространства выполнены жировой тканью (рис. 4).

Состояние губчатой костной ткани центральной части головки плечевой кости

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 отмечают признаки резорбции губчатой кости и костные балки истончаются. Костные балки очень тонкие и редкие, а межбалочные 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. Губчатая кость не образует непрерывную сеть с формированием характерного феномена свободных трабекул. Здесь можно наблюдать остеокластическую пазушную резорбцию (рис. 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. Расстройства характеризуются полнокровием, стазом, сладж-феноменом и тромбозом в сосудах (рис. 6). Поэтому дисциркуляторная гипотеза развития инфаркта (аваскулярный или идиопатический некроз) головки плечевой кости обоснована. Таким образом, можно выделить часть пациентов с рентгенологическими признаками деструкции плечевой кости из общей группы артроза, под названием «инфаркт 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, заканчивающимся тотальным эндопротезированием, является наличие специфических клинико-лабораторных и электрокардиографических признаков.

Состояние поверхностного хряща головки плечевой кости

Суставной хрящ в случаях инфаркта головки плечевой кости, как правило сохраняется. Микроскопически отмечаются выраженные дегенеративно-дистрофические и некробиотические изменения с обширными полями без хондроцитов и с межуточной метакромазией хряща. Могут наблюдаться в гиалиновом хряще микрокисты, эрозии и разрывы разной глубины (рис. 7).

«Субхондральный секвестрированный островок»

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

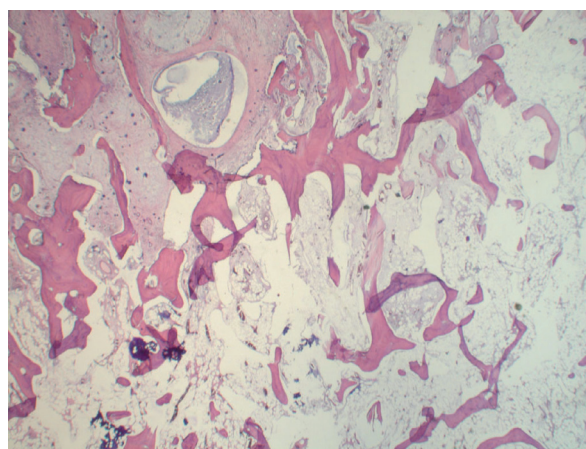
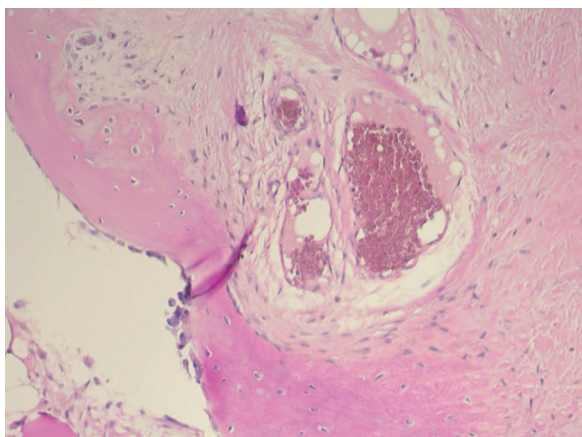


Рис. 5. Остеопороз костных балок в центральной части головки при деформирующем артрозе головки плечевой кости: пациентка Ж, 50 лет. Окраска Г&Э. Ув. $\times 12,5$

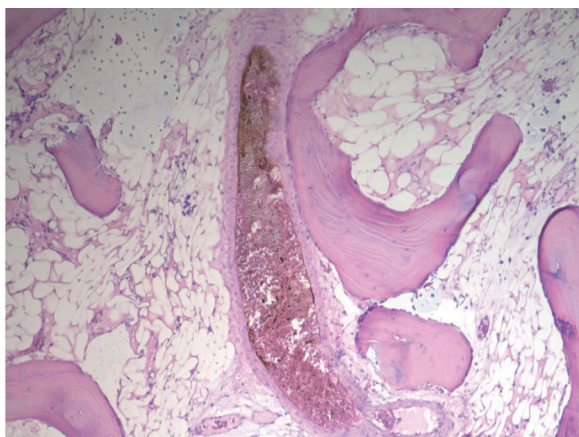
по плотности некротических изменений резко отличается от окружающей костной ткани и, иногда, происходит его секвестрация (рис. 8).

Состояние губчатой костной ткани центральной части головки плечевой кости

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, миксоматоз или некробиоз. Местами, можно отметить полный некроз костных балок и межбалочной фиброзной ткани. Некробиотические изменения костной ткани характеризуются бледным, неравномер-



А



Б

Рис. 6. Множественный тромбоз в сосудах центральной части головки при инфаркте головки плечевой кости: А – пациент М, 46 лет. Окраска по Ван-Гизону. Ув. $\times 100$. Б – пациентка М, 48 лет. Окраска Г&Э. Ув. $\times 100$

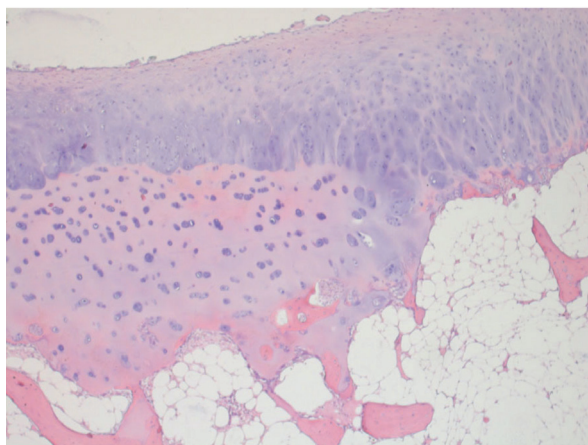


Рис. 7. Состояние поверхностного хряща при инфаркте головки плечевой кости: Дегенеративно-дистрофические, некробиотические изменения, межуточная метахромазия хряща с обширными полями без хондроцитов. пациент М., 46 лет. Окраска Г&Э. Ув. $\times 50$

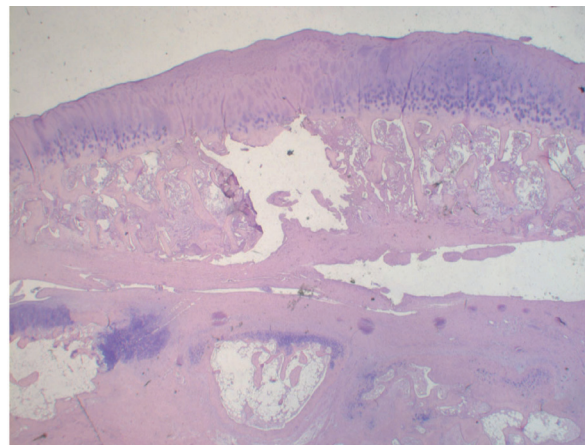


Рис. 8. «Субхондральный секвестрированный островок» при инфаркте головки плечевой кости: пациент М, 46 лет. Окраска Г&Э. Ув. $\times 12,5$

ным окрашиванием костных балок, отсутствием остеобластов и остеоцитов, пустыми лакунами. В некротизированных участках в межбалочных пространствах отмечаются бесклеточные бесструктурные аморфные массы (рис. 9).

Головка плечевой кости при травмах

В случаях посттравматического артроза микроскопическое строение в каждом наблюдении своеобразно отличались в зависимости от вида, локализации и давности травма или перелома. Можно найти в различных соотношениях все виды обще патологических

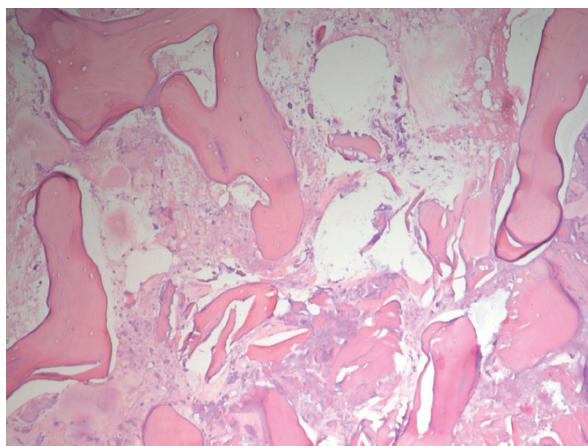


Рис. 9. Инфаркт головки плечевой кости: Очаги остеосклероза и остеонекроза с микросеквестрацией некротизированных костных балок в центральной части головки. Окраска Г&Э. Ув. $\times 100$

изменений. В одних случаях преобладали некробиотические изменения, в других – воспалительные или организация на фоне кровоизлияния.

Заключение

В изучаемых нами группах, состоящих из 25 пациентов (26 эндопротезирований) с деструктивными изменениями плечевого сустава наблюдаются дегенеративно-деструктивные изменения на суставной хрящевой поверхности и в более глубоких участках головки плечевой кости. В основе деструкции головки плечевой кости наблюдаются различные общепатологические процессы, в том числе некробиотические, дистрофические, атрофические, поротические, склеротические, воспалительные и дисциркуляторные. Все пациенты с деструкцией головки плечевой кости были разделены на 3 группы: группа с деформирующим артрозом (11 пациентов, 12 эндопротезирования); группу с инфарктом (7 пациентов); группу с посттравматическим артрозом (6 пациентов).

Основными макроскопическими признаками деформирующего артроза являются визуальная деформация головки плечевой кости, уменьшение толщины или отсутствие гиалинового хряща, наличие остеофитных и «остеохондрофитных» краевых разрастаний и «феномен инвагинации шейки в головку». Основными макроскопическими признаками инфаркта

головки плечевой кости являются ощущение «эффекта клавиши» при надавливании на поверхность головки, десквамация субхондральной костной пластинки и, как правило, под ней выявляется некротизированный участок костной ткани, «субхондральный секвестрированный островок».

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.

В случаях посттравматического остеоартроза в каждом наблюдении своеобразно отличались в зависимости от вида, локализации и давности травма или перелома. В одних случаях преобладали некробиотические изменения, в других – воспалительные или репаративная организация на фоне кровоизлияния

Список цитированных источников

1. Osteoarthritis: toward a comprehensive understanding of pathological mechanism / D. Chen [et al.] // Bone Res. – 2017 Jan. – 17. – 5. – 16044. doi: 10.1038/boneres.2016.44. PMID: 28149655; PMCID: PMC5240031.
2. Osteoarthritis: a disease of the joint as an organ / R.F. Loese, S.R. Goldring, C.R. Scanzello, M.B. Goldring // Arthritis Rheum. – 2012. – Jun. – 64(6). – C. 1697–707. doi: 10.1002/art.34453. Epub 2012 Mar 5. PMID: 22392533; PMCID: PMC3366018.
3. Zhang Y. Epidemiology of osteoarthritis / Y. Zhang, J.M. Jordan // Clin Geriatr Med. – 2010. – Aug. – 26(3). – C. 355–69. doi: 10.1016/j.cger.2010.03.001. Erratum in: Clin Geriatr Med. – 2013 May. – 29(2):ix. PMID: 20699159; PMCID: PMC2920533.
4. Activation of beta-catenin signaling in articular chondrocytes leads to osteoarthritis-like phenotype in adult beta-catenin conditional activation mice / M. Zhu, D. Tang, Q. Wu [et al.] // J Bone Miner Res. – 2009. – Jan. – 24(1). – 12–21. doi: 10.1359/jbmr.080901. PMID: 18767925; PMCID: PMC2640321.
5. Genome-wide mapping of DNA hydroxymethylation in osteoarthritic chondrocytes / S.E. Taylor, Y.H. Li, W.H. Wong, N. Bhutani // Arthritis Rheumatol. – 2015. – 67(8). – C. 2129–2140.
6. Osteoarthritis: toward a comprehensive understanding of pathological mechanism / D. Chen, J. Shen, W. Zhao [et al.] // Bone Res. – 2017. – Jan 17. – 5. – 16044. doi: 10.1038/boneres.2016.44. PMID: 28149655; PMCID: PMC5240031.
7. Regulation of the catabolic cascade in osteoarthritis by the zinc-ZIP8-MTF1 axis / J.H. Kim, M. Jeon, J. Shin [et al.] // Cell. – 2014 – Feb 13. – 156(4). – 730–43. doi: 10.1016/j.cell.2014.01.007. PMID: 24529376.

MORPHOLOGY OF OSTEOARTHRITIS OF THE SHOULDER JOINT

Mohammadi M.T., Gerasimenko M.A., Volotovskiy P.A., Kruk A.N., Martynuk S.N.

Republican Scientific and Practical Center of Traumatology and Orthopedics, Minsk, Republic of Belarus

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 25 patients who underwent total shoulder arthroplasty. All patients were divided into 3 groups: a group with deforming arthrosis 11 (44 %); a group with humeral head infarction 7 (28 %); and a group with posttraumatic arthrosis 6 (24 %) patients. The destruction of the humeral head is based on various general pathological processes, including necrobiotic, dystrophic, atrophic, porotic, sclerotic, inflammatory and discirculatory.

Key words: shoulder joint; deforming arthrosis; infarction.