

Оценка динамики минеральной плотности костной ткани вокруг эндопротеза после операции тотального бесцементного эндопротезирования тазобедренного сустава у больных с ревматическими заболеваниями

С.А. Макаров, М.А. Макаров

ГУ Институт ревматологии РАМН, Москва

Цель исследования. Оценивали минеральную плотность костной ткани (МПК) вокруг бедренного и ацетабулярного компонентов эндопротеза после операции тотального бесцементного эндопротезирования тазобедренного сустава у больных с ревматическими заболеваниями (РЗ) в период максимальной активности стрессового ремоделирования (0–6 мес), а также через 12 мес.

Материалы и методы. Обследован 141 больной с различными формами РЗ. Все пациенты находились на лечении в ортопедическом отделении Института ревматологии РАМН. У 81 (57,4%) больного были воспалительные заболевания суставов и системные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит — РА, системная красная волчанка, ювенильный РА, анкилозирующий спондилоартрит) и у 60 (42,6%) — остеоартроз (ОА). Больным выполняли операцию тотального эндопротезирования тазобедренного сустава с применением бесцементной техники фиксации.

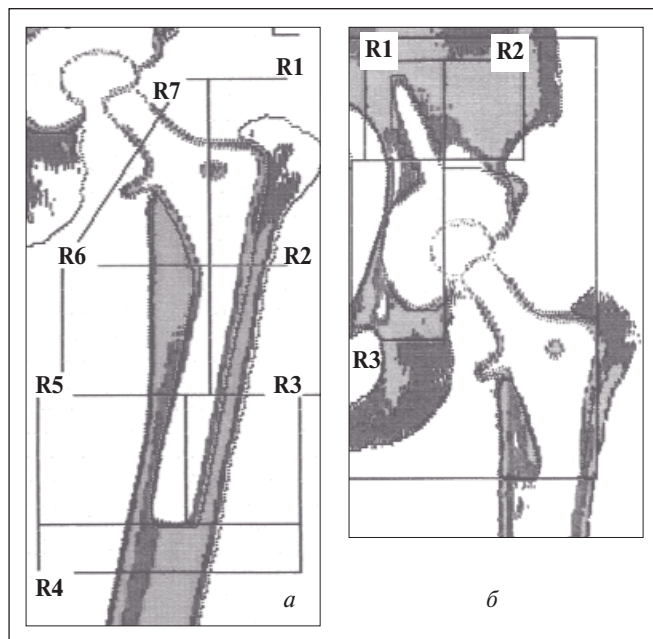
Результаты исследования. Показано, что после операции тотального эндопротезирования тазобедренного сустава возникают изменения, связанные с адаптивной перестройкой костной ткани и ведущие к нарушению ее нормального метаболизма и функционирования. На этом фоне снижение регенераторных возможностей костной ткани и сопутствующие остеопения или остеопороз делают необходимым назначение больным препаратов, влияющих на ремоделирование костной ткани, сразу (не менее чем через 6 мес) после операции, поскольку именно в этот период происходят наиболее выраженные изменения, обусловленные развитием стрессового ремоделирования.

Особенностью течения ревматических заболеваний (РЗ) является то, что поражение суставов приводит к достаточно быстрой стойкой инвалидизации больных преимущественно молодого и среднего возраста. По данным различных авторов [1, 2], инвалидность при ревматоидном артрите (РА) к 5-му году заболевания наступает у 45–47% больных, более 60% пациентов [3, 4] страдают от вовлечения в процесс суставов нижних конечностей. В связи с этим такие РЗ, как РА, ювенильный хронический артрит, анкилозирующий спондилоартрит, занимают ведущее место среди показаний к эндопротезированию тазобедренного сустава [5].

Эндопротезирование тазобедренного сустава является одним из наиболее эффективных методов хирургического лечения больных с РЗ [6]. Эта операция стала неотъемлемой частью восстановительного лечения пациентов с ревматической патологией и поражением опорно-двигательного аппарата, так как не

только купирует болевой синдром, но и в той или иной степени возвращает функциональную активность, повышает качество жизни [7].

По-прежнему остается спорным вопрос о том, какие типы эндопротезов при РЗ оптимальны: цементные или бесцементные [6]. Принимая во внимание обширный комплекс морфологических изменений в костной ткани при РЗ, ряд исследователей считает, что цементные эндопротезы являются в этом случае наиболее подходящими [8]. У больных с этой патологией, как известно, увеличивается активность остеокластов и повышается уровень ремоделирования костной ткани, что может способствовать развитию асептической нестабильности компонентов эндопротеза. Ухудшают качество кости (метаболизм костной ткани) и процесс костной интеграции на границе металл–кость применяемые для лечения РЗ глюкокортикоиды (ГК), нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), цитостатики [7, 9, 10]. Использо-



Зоны измерения МПК по J.D. DeLee (a) и J. Charnley (б) [15]

вание цемента в такой ситуации, как считают сторонники цементной фиксации протеза, обеспечивая первичную фиксацию, гарантирует стабильность имплантата в последующем.

Однако в ряде работ показано, что первичная стабильность цементных протезов оборачивается более коротким периодом их выживания из-за изначально-го воздействия цемента на костную ткань при нагревании в момент полимеризации. В последующем цементная мантия способна фрагментироваться, мелкие частицы цемента становятся причиной повторно-го усиления резорбции на границе кость—цемент.

Ретроспективный анализ результатов эндопротезирования с использованием костного цемента показал, что проблема нестабильности сохраняется. Так, P.F. Lachiewicz и соавт. [11] через 6 лет после цементного эндопротезирования тазобедренного сустава у больных РА отметили развитие нестабильности в области вертлужного компонента в 26%, а в области бедренного в 8% случаев. Сходные результаты получены A.S.Unger и соавт. [12], которые констатировали необходимость ревизионных операций у 13% больных после эндопротезирования с использованием цемента. Еще у 16% больных, не подвергшихся ревизии, имелись рентгенологические признаки нестабильности вертлужного компонента.

Относительно высокий процент неудач после операций эндопротезирования у пациентов с РЗ независимо от применения цемента заставляет не только совершенствовать технологию изготовления протезов, хирургическую технику, но и изучать факторы, влияющие на развитие нестабильности. Одним из таких факторов является стрессовое ремоделирование, проявляющееся ускоренной потерей костной ткани

вокруг бедренного и ацетабулярного компонентов эндопротеза. Стрессовое ремоделирование у пациентов с РЗ из-за сопутствующей остеопении и вторичного остеопороза может стать основой для развития нестабильности [13]. Тем не менее, до настоящего времени данные об особенностях и величине потери минеральной плотности костной ткани (МПК) вокруг эндопротеза носят противоречивый характер.

Целью нашей работы была оценка МПК ткани вокруг бедренного и ацетабулярного компонентов эндопротеза после операции тотального бесцементного эндопротезирования тазобедренного сустава у больных с воспалительными заболеваниями суставов и системными заболеваниями соединительной ткани в период максимальной активности стрессового ремоделирования (0—6 мес), а также через 12 мес.

Материалы и методы. В основу работы легли данные обследования 141 больного с различными формами РЗ. Все пациенты находились на лечении в ортопедическом отделении Института ревматологии РАМН. Из 141 больного 81 (57,4%) был с воспалительными заболеваниями суставов и системными заболеваниями соединительной ткани (РА, системная красная волчанка, ювенильный РА, анкилозирующий спондилоартрит) и 60 (42,6%) — с остеоартрозом (ОА). Больным выполняли операцию тотального эндопротезирования тазобедренного сустава с применением бесцементной техники фиксации.

Больные ОА не получали препараты (цитостатики, ГК), влияющие на метаболизм костной ткани. До операции все они периодически принимали НПВП.

Практически всем пациентам с другими РЗ перед операцией назначали антиревматическую терапию. 75% больных лечились цитостатиками; средняя доза метотрексата составила 7,5 мг в неделю, средняя длительность приема — 4,5 года. ГК принимали 65% больных; средняя доза составила 7,5 мг/сут, средняя длительность приема — 6 лет. Кроме того, все больные получали НПВП.

В связи с этим больные ОА были выделены в отдельную группу, которая послужила группой сравнения при дальнейшем анализе.

Таким образом, 81 больной с воспалительными заболеваниями суставов и системными заболеваниями соединительной ткани составил 1-ю (исследуемую) группу. Больные с дегенеративным поражением тазобедренного сустава (ОА) вошли во 2-ю группу.

Всем больным выполняли двухэнергетическую рентгеновскую денситометрию по специальной ортопедической программе. В области бедренного компонента протеза измеряли величину МПК в 7 зонах, описанных T.A.Gruen и соавт. [14], в области вертлужного компонента — в 3 зонах, описанных J.D. DeLee и J. Charnley [15] (см. рисунок). Первое (исходное) измерение проводили через 2 нед после операции. В последующем обследовании повторяли через 3, 6 и 12 мес.

О Р И Г И Н А Л Ь Н Ы Е И С С Л Е Д О В А Н И Я

Результаты исследования. Полученные результаты представлены в таблице. Как видно из таблицы, в области большого вертела (зона R1 бедра) у больных обеих групп отмечена схожая динамика. Максимальные изменения в этой области зафиксированы к 6-му месяцу после операции и составили соответственно -15,4 и -16,7% у больных 1-й и 2-й групп. Хотя через полгода после операции потеря МПК была несколько больше у пациентов с ОА (различия недостоверны), потеря МПК через 1 год в 1-й группе была более выраженной (-10,3 и -7,7% соответственно у больных 1-й и 2-й групп), однако различия недостоверны.

В зоне R2 в обеих группах через 3 мес после операции не зафиксировано снижения МПК. В последующем и у тех, и у других больных отмечалось снижение МПК в течение всего года. Через 1 год после операции различия между группами оказались недостоверными (-15,6 и -11,7% соответственно в 1-й и 2-й группах).

В зоне R3, расположенной в дистальных отделах ножки протеза, у больных ОА через 1 год после протезирования отмечена положительная динамика с ростом МПК. У больных 1-й группы в этой зоне, как и в зоне R2, зафиксировано прогрессирующее снижение МПК в течение всего года.

Зона R4 лишена непосредственного контакта с поверхностью протеза, так как расположена дистальнее конца ножки. Тем не менее, и здесь зафиксированы изменения. У больных ОА имелось снижение МПК на протяжении всего года, а у пациентов с РЗ — рост МПК. Снижение МПК в этой зоне позволяет предположить, что стрессовое ремоделирование — это не локальный процесс, развивающийся в месте контакта кости с поверхностью протеза, а процесс, охватывающий всю кость.

В зонах R5, R6 и R7 бедра, расположенных по медиальной поверхности ножки протеза, в обеих группах прослеживались схожие изменения. Хотя во всех зонах снижение МПК более выраженным оказалось у пациентов с воспалительными заболеваниями суставов и системными заболеваниями соединительной ткани, различия между группами были недостоверны.

Максимальное снижение МПК после операции зафиксировано вокруг ацетабулярного компонента протеза. К 6 мес уровень потери МПК был наибольшим в обеих группах, составив в среднем около 20%.

Изменение МПК (в %) от исходных значений вокруг эндопротеза у больных РЗ и ОА в различные сроки после операции

Зона исследования	Срок исследования после операции					
	3 мес		6 мес		12 мес	
	РЗ	ОА	РЗ	ОА	РЗ	ОА
Бедренный компонент						
R1	-2,56	-1,3	-15,38	-16,7*	-10,26	-7,7
R2	0	0	-4,2	-1,5	-14,58	-11,7
R3	-3,97	-0,7	-4,64	-5,6	-8,61	-4,2
R4	0	-0,6	-5,06	-2,7	-4,49	-3,8
R5	-5,39	0	-16,17	-8,1	-10,18	-1,2
R6	-4,03	-5,9	-22,82*	-16,4*	-7,38	-1,32
R7	-4,04	-1,9	-3,03	-6,8	-6,06	-7,8
Вертлужный компонент						
R1	-6,09	0	-20,87*	-19,5*	-13,04	-13,0
R2	-4,92	-2,4	-20,49*	-20,6*	-12,29	-7,9
R3	-5,32	-0,9	-23,4*	-20,6*	-13,83	-6,9

Примечание. * — $p < 0,05$.

К концу первого года после операции, как и вокруг бедренного компонента, наблюдалась положительная динамика МПК.

Обсуждение результатов. Полученные данные подтверждают, что риск развития нестабильности ацетабулярного компонента выше, чем бедренного. Более выраженная потеря МПК в этой области после операции может быть обусловлена тем, что область вертлужной впадины представлена губчатой костью, которая является более лабильной, быстрее и активнее отвечает на внешние воздействия.

При сравнении полученных результатов выявлены общие для двух групп закономерности потери МПК вокруг протеза. Так, в обеих группах имелось прогрессирующее снижение МПК после операции. Через 3 мес после протезирования практически во всех зонах зафиксировано снижение этого показателя. Однако у больных 1-й группы потеря МПК оказалась более выраженной. Через 6 мес после операции в обеих группах отмечалось максимальное снижение МПК. Отличия между группами были недостоверными. К моменту последнего контрольного исследования через 1 год после операции в обеих группах зафиксирована положительная динамика с ростом МПК в большинстве измеряемых зон. Однако у больных ОА к концу первого года после операции потеря костной массы оказалась менее выражена, чем у больных с РЗ. Тем не менее, различия были недостоверными.

Заключение. Проведенное исследование показывает, что после операции тотального эндопротезиро-

вания тазобедренного сустава в ответ на вмешательство возникают изменения, связанные с адаптивной перестройкой костной ткани и ведущие к нарушению ее нормального метаболизма и функционирования. Эти изменения вызываются процессом стрессового ремоделирования в кости.

На этом фоне снижение регенераторных возможностей костной ткани и сопутствующие остеопения или остеопороз делают необходимым назначение больным с РЗ препаратов, влияющих на ремоделиро-

вание костной ткани. Полагаем, что лучше всего начинать такую терапию сразу (не менее чем через 6 мес) после операции, поскольку именно в этот период происходят наиболее выраженные изменения, обусловленные развитием стрессового ремоделирования. Поскольку при этом преобладает резорбция кости, более целесообразно назначать препараты, воздействующие на этот процесс, что позволит обеспечить стабильную фиксацию и снизить риск нестабильности в дальнейшем.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Campbell's Operative Orthopaedics. S. Terry Canale (ed). Nighth edition.
2. Chmell M.J., Scott R.D., Thomas W.H. et al. Total hip arthroplasty with cement for juvenile rheumatoid arthritis. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1997; 79 A(8): 44—52.
3. Creighton M.G., Callaghan J.J., Olejniczak J.P. et al. Total hip arthroplasty with cement in patients who have rheumatoid arthritis. *J Bone and Joint Surg* 1998; 80-A (10):1439—46.
4. DeLee J.D., Charnley J. Radiological demarcation of cemented sockets in total hip replacement. *Clin Orthop* 1976; 121: 20—32.
5. Gladman D.D., Urowitz M.B. Morbidity in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 1987; 13: 814—7.
6. Gruen T.A., McNeice G.M., Amstutz H.C. «Models of failure» of cemented stem-type femoral components. A radiographic analysis of loosening. *Clin Orthop* 1979; 131: 17—27.
7. Kiratli B.J., Heiner J.P., McBeath A.A. Femoral bone mineral density changes in THA patients with up to seven year follow up determinations. 38th Annual meeting, Orthopaedic Research Society. Washington, D.C. February 17—20 1992; 238.
8. Lachiewicz P.F., McCaskill B., Inglis A. et al. Total hip arthroplasty in juvenile rheumatoid arthritis. Two to eleven-year results. *J Bone Joint Surg* 1986; 68 A: 502—8.
9. Learmonth I.D., Heywood A.W.B., Kaye J. et al. Radiological loosening after cemented hip replacement for juvenile chronic arthritis. *J Bone Joint Surg* 1989; 71 B: 209—12.
10. Lehtimaki M.Y., Kautiainen H., Lehto M.U. et al. Charnley low-friction arthroplasty in rheumatoid arthritis. A survival study up to 20 years *J Arthroplasty* 1999; 14: 651—61.
11. Loehr J.F., Munzinger U., Tibesku C. Uncemented total hip arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis. *Clinical orthopaedics and related research* 1999; 366: 31—8.
12. Poss R., Maloney J.P., Ewald F.C. et al. Six to 11-year results of total hip arthroplasty in rheumatoid arthritis. *Clin Orthop* 1984; 182: 109—16.
13. Severt R., Wood R., Cracchiolo A et al. Long-term follow-up of cemented total hip arthroplasty in rheumatoid arthritis/ *Clin Orthop* 1991; 265: 137—45.
14. Tang W.M., Chiu K.Y. Primary total hip arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis. *International Orthopaedics (SICOT)* 2001; 25: 13—6.
15. Unger A.S., Inglis A.E., Ranawat C.S. et al. Total hip arthroplasty in rheumatoid arthritis. A long-term follow-up study. *J Arthroplasty* 1987; 2: 191—7.

Р Е Ц Е Н З И Я

Портрет синовита

Рецензия на книгу В.В. Лялиной и А.Б. Шехтера «Артроскопия и морфология синовита». М.: 2007

Книга появилась в издательстве «Наука» в конце 2007 г. и стала первым в отечественной и мировой литературе источником, содержащим комплексную артроскопическую и морфологическую характеристику изменений синовиальной оболочки при ревматических и других поражениях суставов. Она написана известными экспертами в области синовиальной диагностики — ревматологом и артроскопистом, кандидатом медицинских наук В.В. Лялиной и морфологом, специалистом в области патологии соединительной ткани и суставов профессором А.Б. Шехтером. В основе книги — многолетний опыт изучения синовитов, а также широкий обзор

современных данных литературы.

Авторы избрали форму монографии-атласа, которая позволяет максимально полно представить прекрасный иллюстративный материал по артроскопии и морфологии синовиальной оболочки при суставных заболеваниях. Это делает книгу чрезвычайно полезной для практических врачей и исследователей, занимающихся синовиальной диагностикой. Подобное издание поможет расширить представление о патологии синовии и улучшить диагностику суставных заболеваний.

В первых 2 главах изложены методы оценки артроскопических и морфологических изменений синовиальной оболочки, по-

рядок интерпретации этих изменений, а также классификация синовита; обсуждается роль артроскопии и данных морфологического исследования в дифференциальной диагностике артритов и других суставных заболеваний. Остальные главы посвящены ревматоидному артриту, серонегативным спондилоартритам, посттравматическому и туберкулезному синовитам, микрокристаллическим артритам, а также диспластическим, метапластическим и опухолевым поражениям синовиальной оболочки.

Интересно, что впервые сведения об артроскопической диагностике синовитов были представлены в руководстве Watanabe

Продолжение см. на стр. 70