

УДК 616.728.2-0891681-06-092

## МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ РАНЕ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

С.Н. Бугров, А.А. Корыткин, И.Ю. Ежов, М.И. Бобров, Р.Н. Комаров,  
ФГБУ «Нижегородский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии»

*Корыткин Андрей Александрович – e-mail: andrey-korytkin@rambler.ru*

Проанализированы результаты морфологического исследования у 17 пациентов, оперированных в институте по поводу ранних глубоких нагноений после эндопротезирования тазобедренного сустава за период с 2005 по 2010 год. Морфологические изменения в послеоперационной ране характеризовались картинами экссудативного и продуктивного воспаления. Обсуждаются возможные причины раннего нагноения после операции эндопротезирования тазобедренного сустава.

**Ключевые слова:** эндопротезирование, воспаление, послеоперационная рана.

The results of morphology in 17 patients with early deep infection after hip replacement, which were operated in our institution for the period between 2005 and 2010, were analysed. Morphological changes in postoperative wound were characterised as exudative and productive inflammation. The possible causes of early infection after hip replacement are discussed.

**Key words:** hip replacement, inflammation, postoperative wound.

### Введение

Лечение заболеваний и последствий травм тазобедренного сустава является одной из актуальных проблем ортопедии. Это связано с выраженными нарушениями статико-динамической функции и проблемами социальной адаптации пациентов. Среди всех вариантов остеоартроза в 40–50% случаев диагностируют деформирующий коксартроз, частота которого достигает в России 17,8 случаев на 10 000 взрослых жителей [1]. В настоящее время для лечения коксартроза используются эффективные, но технически более сложные, чем ранее, и продолжительные по времени операции, одной из которых является эндопротезирование. Несмотря на применение таких дорогостоящих профилактических мер, как использование сверхстерильных операционных с ламинарным потоком воздуха, современных антибактериальных средств и активной иммунизации, частота послеоперационных гнойных осложнений после эндопротезирования тазобедренного сустава все еще остается высокой. Они составляют, по данным различных авторов, от 1–5 до 10–15% при первичной артропластике и до 40% – при ревизионной [2–5]. Возникающие осложнения могут свести на нет результат эндопротезирования, значительно увеличивают стоимость лечения, удлиняют сроки медицинской реабилитации, повышают степень инвалидизации больного и в ряде случаев могут приводить к летальному исходу [4, 6–11].

**Цель:** определение характера морфологических изменений в послеоперационной ране после эндопротезирования тазобедренного сустава, осложнившегося ранним нагноением.

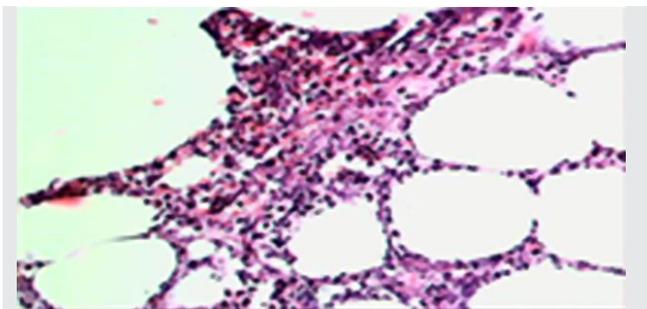
### Материалы и методы

Проведено изучение результатов морфологического исследования осложнений эндопротезирования тазобедренного сустава у 17 пациентов, получавших лечение в отделении ортопедии взрослых ФГБУ «ННИИТО Росмедтехнологий» с 2005 по май 2010 года. Основную группу составили заболевания дегенеративного-

дистрофического и посттравматического характера. Оперативные вмешательства предпринимались по поводу коксартроза, закрытых переломов и ложных суставов шейки бедренной кости, нестабильности ранее установленных эндопротезов (монополярных и конусовидных). Эндопротезирование тазобедренного сустава выполнялось по стандартной методике из передне-наружного доступа в положении «на спине». Применяли эндопротезы фирм Biomet, Mathys, Zimmer, оригинальный однополюсный эндопротез «ННИИТО», «Алтимед», «Феникс» и др. Фрагменты тканей, полученные из ран пациентов, фиксировались в 10%-м растворе нейтрального формалина, заливались в парафин, резались на микротоме фирмы Leica и полученные срезы окрашивались гематоксилином и эозином.

### Результаты и их обсуждение

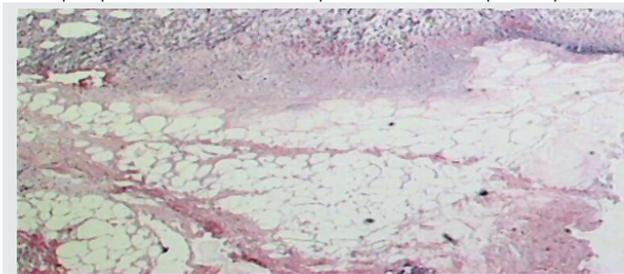
У 44 пациентов (2,7%) оперативные вмешательства осложнились глубоким или поверхностным нагноением мягких тканей. Мы провели морфологическое исследование мягких тканей в зоне послеоперационной раны у 17 пациентов из 44. В 14 случаях имела место картина выраженного воспаления в области операционной раны. При этом, как правило, имелись некрозы мягких тканей, которые распространялись до скелетной мускулатуры. Поврежденные в ходе оперативного вмешательства волокна мышечной ткани замещались жировой тканью, а также новообразованной богатоклеточной соединительной тканью. Среди сохранившихся мышечных волокон обнаруживались признаки локальной регенерации мышечных элементов с образованием многоядерных симпластов. Наряду с этим имелись разновеликие, местами обширные очаги некроза поперечнополосатой мускулатуры, «потерявшей» ядра и обычную фибриллярную структуру мышечного волокна на фоне картины очагового острого гнойного воспаления подкожно-жировой клетчатки с наличием инфильтрации её сегментно-ядерными нейтрофильными лейкоци-



тами (рис. 1).

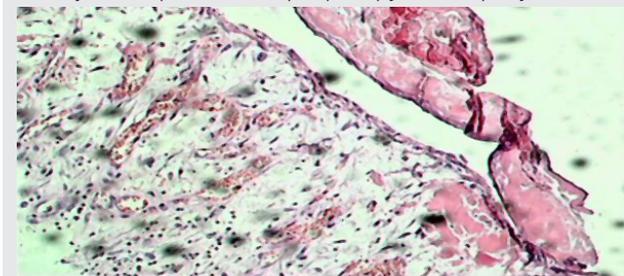
**РИС. 1.**  
*Микрофотография. Острое воспаление подкожно-жировой клетчатки с инфильтрацией её сегментоядерными лейкоцитами (окраска гематоксилин-эозин; ок. x 400).*

Обнаружены выраженное полнокровие, свежие кровоизлияния, эритроцитарные тромбы в мелких сосудах, включения фибрина, а также обширные очаги некроза (рис. 2) с



постепенным замещением их грануляционной тканью,  
**РИС. 2.**  
*Микрофотография. Некроз глубоких слоев кожи и подкожно-жировой клетчатки (окраска гематоксилин-эозин; ок. x 50).*

содержащей типичные тонкостенные сосуды, в просвете которых находятся эритроциты, большое количество фибробластов с крупными ядрами, формирующих нежные коллагеновые волокна. Грануляционная ткань представлена участками как молодой, вновь образующейся, так и созревающей грануляционной тканью. Как правило, у пациентов этой группы в толще мягких тканей в проекции некротизированных тканей формировался свищевой ход, стенки которого были выполнены как молодой, с наличием вертикально расположенных тонкостенных кровеносных сосудов (рис. 3), так и уже созревающей фиброзирующей грануляционной

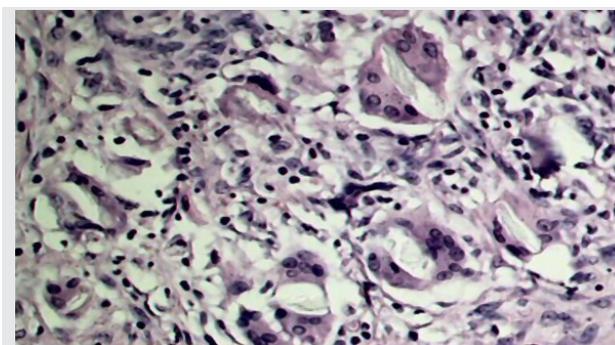


тканью.

**РИС. 3.**  
*Микрофотография. Стенка свищевого хода, покрытая слоем фибрина, которому подлежит грануляционная ткань с большим количеством образованных кровеносных сосудов и включением мелких фрагментов некротизированной кости (окраска гематоксилин-эозин; ок. x 200).*

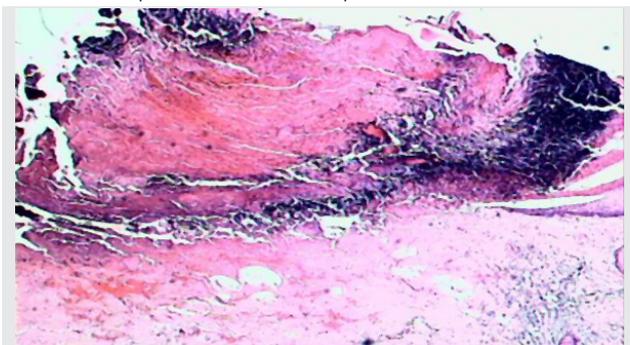
В стенках свищевого хода, ближе к его поверхности, рас-

полагались мелкие некротизированные костные фрагменты, а также скопления извести. Края свищевого хода были покрыты фибринозными наложениями. Воспалительно-клеточная реакция в зоне свищевого хода имела разную степень выраженности. В стенке свищевого хода вокруг фрагментов некротизированной костной ткани, остатков шовного



материала имелось большое количество гигантских много-  
ядерных клеток рассасывания инородных тел (рис. 4).  
**РИС. 4.**  
*Микрофотография. Гигантские многоядерные клетки рассасывания инородных тел с включениями фрагментов шовного материала (окраска гематоксилин-эозин; ок. x 400).*

Кроме того, вокруг указанных некротизированных фрагментов костной ткани и шовного материала выявлено наличие зон некроза с выраженной воспалительной реакцией. Отмечено также появление гигантских клеток рассасывания инородных тел среди участков некротизированного дермального слоя кожи в зоне раны и в области очагов погибшей подкожно-жировой клетчатки, где отмечено образование олеогранулем. Рана на коже чаще всего была лишена эпидермиса с участками некроза дермы, окружающей дефект, с наличием в зависимости от сроков либо молодой, либо фиброзирующей грануляционной ткани. На некоторых участках сохраняющийся эпидермис был некротизирован с наличием поверхностных наложений фибрина. Вокруг отмечалась разной степени выраженности воспалительная



реакция, иногда с умеренным количеством микробных колоний (рис. 5).

**РИС. 5.**  
*Микрофотография. Срез краёв кожной раны с некрозом и выраженным воспалением (окраска гематоксилин-эозин; ок. x 400).*

Картина регенерации эпидермиса со стороны краев ран отмечалась к этому сроку лишь у некоторых больных в виде пролиферации клеток базального слоя с «наполнением» их на грануляционную ткань, выполняющую дефект раны. Обращает на себя внимание слабое кровоснабжение в зоне

повреждения. Только у одного из 17 больных, которым проведено гистологическое исследование, был положительный результат на посев отделяемого раны с высеваем эпидермального стафилококка. Существует мнение, что факт обнаружения при микроскопии краёв раны после операции эндопротезирования более 5 полиморфноядерных лейкоцитов в поле зрения с высокой долей вероятности свидетельствует об инфекционном характере данного воспаления [8, 10]. Согласно литературным данным, бактерии попадают сюда либо аэрогенным путем, либо с кожных покровов больного, либо с рук хирургов (нарушение целостности перчаток). Ранние проявления инфекции (в течение года после операции) также являются последствием контаминации *per contuitatum* (на протяжении), например, как последствия нагноения операционной раны и в дальнейшем возможной персистенции бактерий в мягких тканях или на поверхности протеза. «Золотой стандарт» в диагностике инфекционных осложнений после эндопротезирования – это положительный результат бактериологического исследования содержимого полости сустава. По данным И. Куклера с соавторами [5], у пациентов с инфекционными осложнениями после операции эндопротезирования тазобедренного сустава при пункции полости вокруг протеза микробиологически удается установить инфекцию только у 80% этого контингента больных. Как показали исследования, это происходит потому, что после имплантации протеза организм старается заполнить пространство вокруг инородного тела соединительной тканью. Гликопротеиды образуют своеобразную пленку вокруг протеза. Однако наряду с защитным, «отграничивающим» значением данной реакции, соединительнотканная капсула образует уникальную экосистему на границе живая ткань – инородное тело. Бактерии, однажды попавшие на поверхность протеза, покрываются защитным слоем гликокаликса [12]. Преодолеть барьер из соединительной ткани и слоя гликопротеидов нейтрофилы, иммунокомпетентные клетки и антибиотики не могут, поэтому создаются все условия для размножения и диссеминации микробов.

### Заключение

Во всех случаях у рассматриваемого контингента пациентов имеет место заживление раны путем вторичного натяжения. Это связано с наличием обширных первичных некрозов в области кожи, подкожно-жировой клетчатки и прилежащих участков поперечнополосатой мышечной ткани, возникших, вероятнее всего, в результате механических повреждений при выполнении хирургического вмешательства в этой области. Затем, на фоне развившегося по тем же причинам дефицита кровоснабжения, происходит постепенное углубление и увеличение зон некроза. Наличие в зоне операционной раны мелких фрагментов некротизированной костной ткани, а также некротизированных фрагментов жировой, мышечной и фиброзной ткани, создает условия для развития воспаления, в том числе и продуктивного характера, с появлением гранулем инородных тел и образованием в дальнейшем свищевых ходов. Это тормозит процесс заживления, создает условия для развития вторич-

ной инфекции в зоне операционной раны и угрожает развитием остеомиелита и возможным удалением эндопротеза, а также приводит к повышенному образованию рубцовой ткани, что в последующем может создать определенные трудности для доступа к тазобедренному суставу. Итогом следует образование избыточного рубца и, вероятно, может привести к ограничению объема движения и образованию триггерной зоны с развитием болевого синдрома.

Для избежания подобных осложнений необходимо бережное отношение к мягким тканям, окружающим сустав во время оперативного вмешательства: меньшая их травматизация и повреждение сосудистого русла. При таких операциях также нельзя не учитывать и механического повреждения мелких ветвей нервов с последующим нарушением иннервации в этой зоне, а следовательно, и питания, что сказывается на прогрессировании некрозов и замедлении сроков заживления послеоперационной раны.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Котельников Г.П., Ларцев Ю.В. Остеоартроз: руководство. М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. 208 с.
2. Ахтямов И.Ф., Кузьмин И.И. Ошибки и осложнения эндопротезирования тазобедренного сустава: руководство для врачей. Казань: Центр оперативной печати, 2006. С. 328.
3. Каплан А.В., Махсон Н.Е., Мельникова В.М. Гнойная травматология костей и суставов. М.: Медицина, 1985. С. 384.
4. Тихилов Р.М., Шаповалов В.М. Руководство по эндопротезированию тазобедренного сустава. Санкт-Петербург, 2008. С. 324.
5. Cucler I., Star A., Alavi A., Noto R. Diagnosis and management of the infected total joint arthroplasty. *Orthop Clin North Am.* 1991. № 22. P. 523-530.
6. Павлов В.В. Прогнозирование, диагностика, профилактика и лечение инфекции области хирургического вмешательства при эндопротезировании тазобедренного сустава. Эндопротезирование в России. Всерос. монотематический сборник научных статей. С.-Пб. – Казань. 2009. С. 209-232.
7. Прохоренко В.М., Павлов В.В. Инфекции области хирургического вмешательства при эндопротезировании суставов. Эндопротезирование в России. Всерос. монотематический сборник научных статей. Выпуск I. Казань – С.-Пб. 2005. С. 278-282.
8. Banit D.M., Kaufer H., Hartford J.M. Intraoperative frozen section analysis in revision. *Clin Orthop Relat Res.* 2002. Aug. (401). P. 230-8.
9. Engesaeter L.B., Lie S.A., Espehaug B., Fumes O., Vollset S.E., Haveltn L.I. Antibiotic prophylaxis in total hip arthroplasty: effects of antibiotic prophylaxis systemically and in bone cement on the revision rate of 22,170 primary hip replacements followed 0-14 years in the Norwegian Arthroplasty Register. *Acta Orthop. Scand.* 2003. V. 74 (6). P. 644-651.
10. Feldman D., Lonner I., Desai P., Zuckerman I. The role of intraoperative frozen sections in revision total joint arthroplasty. *J. Bone Joint Surg Am.* 1995. № 77 A. P. 1807-1813.
11. Meani E., Roman`o C., Crosby L., Hofmann G. Infection and Local Treatment in Orthopedic Surgery. Springer. 2006.
12. Gristina A.G. Biomaterial – centered infection: microbial adhesion versus tissue integration. *Science.* 1987. Sep. 25. № 237. P. 1588-95.
13. Mack D., Haeder M., Siemssen N., Laufs R. Association of biofilm production of coagulase-negative staphylococci with expression of a specific polysaccharide intercellular adhesion. *J. Infect. Dis.* 1996. V. 174. P. 881-884.
14. Spangehl M.J., Younger A.S., Masri B.A. Diagnosis of infection following total hip arthroplasty. *Instr. Course Lect.* 1998. V. 47. P. 285-295.
15. Widmer A.F. New Developments in Diagnosis and Treatment of Infection in Orthopedic Implants. *Clin. Infect. Dis.* 2001. V. 33 (Suppl. 2). P. 94-106.