

Еволюція та стадійність структурно-функціональних змін при псоріатичному артриті

О.А.Бур'янов, М.Ф.Мороз, В.П.Кваша

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, кафедра травматології та ортопедії (завідувач — професор О.А.Бур'янов)
Київ, Україна

Гістоморфологічні дослідження у хворих на псоріатичний артрит свідчать про гострий неспецифічний ексудативно-проліферативний серозно-фібринозний запальний процес, який уражає переважно синовіальну оболонку капсули суглоба з переходом у хронічний процес, з періодичними загостреннями та подальшим розвитком дегенеративно-дистрофічних та фіброзно-склеротичних змін. Одночасно з розвитком запального процесу в капсулі суглоба відбуваються виражені патологічні зміни в суглобовому хрящі та підлеглий кістці епіфізу, які супроводжуються істотними дегенеративно-дистрофічними та деструктивними проявами.

Ключові слова: псоріатичний артрит, гістологія.

Вступ

Псоріатичний артрит (ПА) — самостійна нозологічна форма неспецифічного запального ураження апарату руху та опори при псоріазі, мультифакторіального генезу, спадково схильного характеру з хронічним прогресуючим рецидивним перебігом, що призводить до тривалої втрати працездатності та стійкої інвалідизації пацієнтів (30%) [1].

Псоріатичний артрит зустрічається у від 5% до 60% хворих на псоріаз, частіше у чоловіків. Захворювання може виникати в будь-якому віці, але частіше в найбільш працездатному (від 30 до 55 років), тому питання профілактики і лікування уражень апарату руху та опори при псоріазі, особливо на ранніх стадіях захворювання, є актуальними з медичної та соціальної точки зору [5].

Етіологія та патогенез розвитку структурно-функціональних порушень апарату руху та опори при ПА остаточно не з'ясовані.

Клінічна картина ПА, особливо в дебюті, має багато спільних ознак з іншими колагенозами, що створює значні труднощі при діагностиці. У 5-7% випадків діагноз був помилковим навіть при значних ураженнях апарату руху та опори при наявності ознак псоріазу. Ще більші розбіжності в діагностиці зустрічаються, коли ураження апарату руху та опори передують шкірним проявам — до 78,6% [2, 4]. Труднощі діагностики також зумовлені відсутністю специфічних лабораторних або інструментальних ознак. Складовою частиною комплексного

обстеження є гістологічне обстеження, однак невизначеність морфологічних ознак захворювання значно зменшує його цінність [3].

Метою роботи було покращити результати діагностики ПА шляхом вивчення морфологічних ознак захворювання.

Матеріали та методи дослідження

Гістоморфологічні дослідження проводили на тканинах, які були вилучені під час оперативних втручань на суглобах у 32 хворих. В основному це були капсула суглоба із синовіальною оболонкою та кістково-хрящові фрагменти епіфізів. Матеріал розподіляли на групи в залежності від тяжкості клінічних проявів захворювання. Фіксацію операційного матеріалу проводили в 10% розчині нейтрального формаліну. Кісткову тканину після фіксації декальцинували в 5% розчині азотної кислоти, промивали в проточній воді та за загальноприйнятою методикою заливали в целоїдин. Зрізи фарбували гематоксилін-еозином і пікрофуксином за методом Ван-Гізон. Аналіз результатів мікроскопічних досліджень проводили з урахуванням результатів клінічних спостережень.

Результати дослідження та їх обговорення

На ранніх стадіях патологічного процесу, які віднесені до стадії альтерації, при розтині сугло-

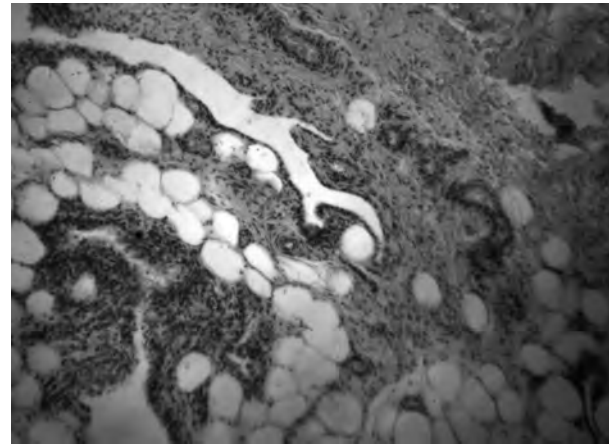
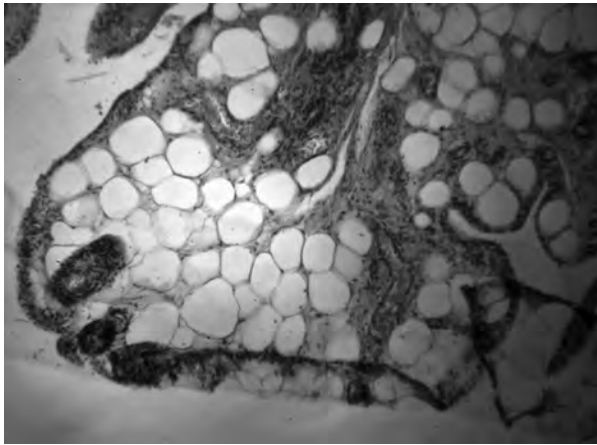


Рис. 1. Розростання грануляційної тканини з вираженою дрібноосередковою і дифузною інфільтрацією лімфоїдними, лейкоцитарними і плазмоцитарними клітинними елементами. Гіпертрофовані синовіальні ворсини з вираженою периваскулярною та дифузною клітинною запальною інфільтрацією. Гематоксилін-еозин, зб. 4X7. гіпертрофо. Гематоксилін-еозин, зб. 4x7.

бової порожнини відзначалась помірна кількість мутнуватої, злегка опалесцентної слизоподібної синовіальної рідини. Капсула суглоба була нерівномірно гіперемована, набрякла, з невеликими складками та набряклими ворсинчастими утвореннями синовіальної оболонки, переважно в крайових перехідних складках капсули суглоба. Суглобові поверхні епіфізів були покриті білим, з легкою блакиттю, гіаліновим хрящем, місцями з дрібними, різної форми світло-сірими та жовтуватими плямистими утвореннями.

При гістологічному дослідженні у цієї групи хворих у капсулі суглоба відзначалась картина вираженого запального процесу, переважно ексудативного серозно-фібринозного характеру, що супроводжувався значною судинною реакцією з розширенням і переповненим кров'яним руслом, підвищенням судинно-тканинної проникності з набряком тканинних структур та дрібними крововиливами. У більш вираженому ступені запальний процес прояв-

лявся в синовіальній оболонці, де відзначалося розростання грануляційної тканини з вираженою дрібноосередковою і дифузною інфільтрацією лімфоїдними, лейкоцитарними і плазмоцитарними клітинними елементами.

Більш виражені проліферативні процеси відзначалися в покривному шарі синовіальної оболонки, яка товстішала, набрякала, з'являлися складки і помірна кількість гіперваскуляризованих, гіперплазованих і гіпертрофованих синовіальних ворсин (рис. 1).

У фіброзному шарі капсули суглоба ексудативно-проліферативні зміни були менш вираженими. Серед грубоволокнистої і ділянками жирової тканини з кровоносними судинами відзначалися переважно фіброгістіоцитарні і рідше дрібні лімфоїдно-лейкоцитарні і плазмоцитарні інфільтрати. Волокнисті структури були помірно набряклі, з ознаками розпушення.

Суглобовий гіаліновий хрящ у цілому зберігав свою зональну структуру, лише місцями

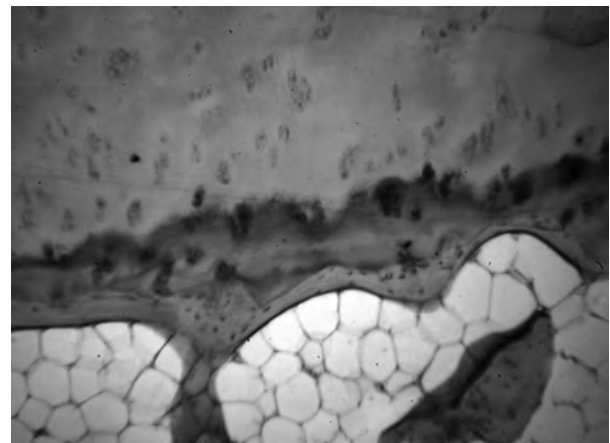
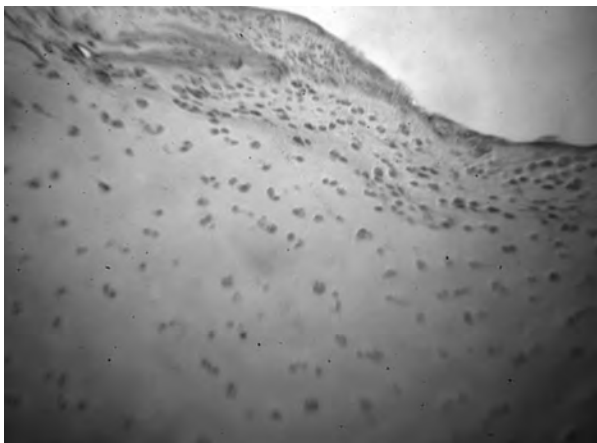


Рис. 2. Помірна кількість хондроцитів, що проліферують з широкими гомогенними ділянками основної речовини хряща. Потоншення кісткових перекладин і широкі кістково-мозкові проміжки, заповнення переважно жиром кістковим мозком, з невеликими ділянками гіперваскуляризованих й інфільтрованих лімфоїдно-лейкоцитарних клітин, фіброретикулярної тканини. Гематоксилін-еозин, зб. 4x7.

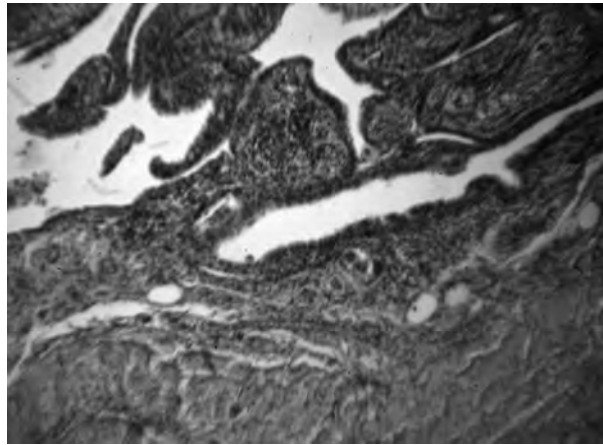
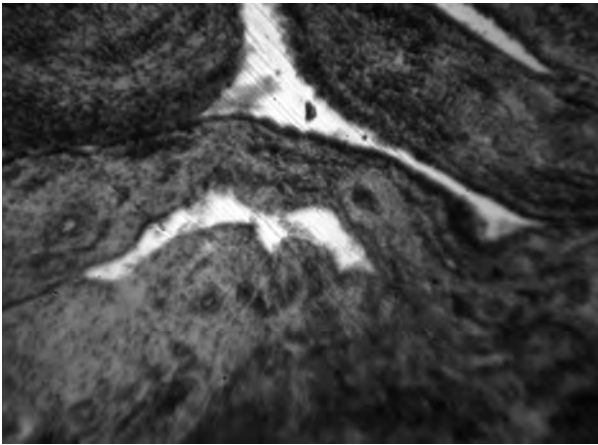


Рис. 3. Гіпертрофія і гіперплазія синовіальної оболонки з вираженою осередковою та дифузною запальною клітинною інфільтрацією. Ділянки збереження субхондральної кісткової пластини, фіброретикулярної тканини з фіброзними утвореннями. Гематоксилін-еозин, зб. 4x7.

товщина його нерівномірно зменшувалась, відмічено ділянки поверхневого нашарування фібринних мас та розшарування основної речовини. У глибоких шарах відзначалась помірна кількість хондроцитів, що проліферують, з широкими гомогенними ділянками основної речовини хряща. Зустрічалися ділянки з пікнотичними ядрами хондроцитів та їх фрагментами. У базальному шарі спостерігались ознаки вираженої кальцифікації й осифікації хряща. Чітко виражена широка і суцільна субхондральна кісткова пластинка з ознаками перебудовчих процесів. Прилегли ділянки епіфізарної кістки мали крупнопетлясту будову, із потоншеними кістковими перекладинами і широкими кістково-мозковими проміжками, заповненими переважно жиривим кістковим мозком, з невеликими ділянками гіперваскуляризованих й інфільтрованих лімфоїдно-лейкоцитарних клітин, фіброретикулярної тканини. На значних ділянках кісткові перекладини позбавлені остеоцитів (рис. 2).

У хворих на ексудативно-проліферативній стадії під час операції в суглобовій порожнині відзначалася невелика кількість мутнуватої слизоподібної синовіальної рідини. Капсула суглоба нерівномірно потовщена, ущільнена і гіперемована. У крайових відділах синовіальної оболонки відзначалися ділянки вираженої гіперплазії і набряку з наявністю неглибоких складок і коротких ворсинчастих утворень. Суглобовий хрящ епіфізів мав тускловато-матову поверхню, з невеликими плямами сіро-бурого кольору. У крайових відділах відзначалися невеликі ділянки ерозій хряща, покритих грануляціями.

При гістологічному дослідженні капсули суглоба у цієї групи хворих спостерігався виражений ексудативно-проліферативний запальний процес, який все більше уражав синовіальну і фіброзну оболонку капсули та інші структурні компоненти суглоба. Найбільш значні зміни відбувалися в синовіальній оболонці, де відзначалася виражена проліферація

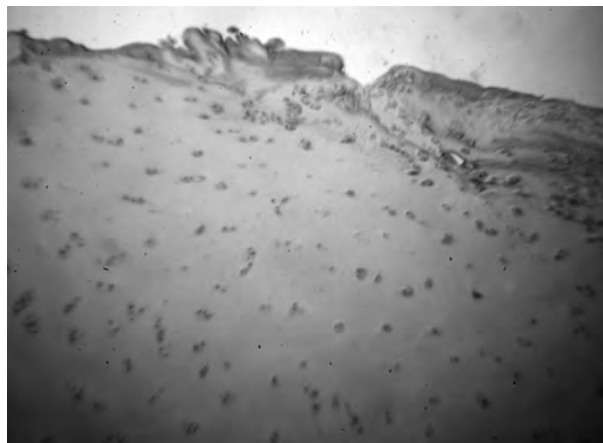
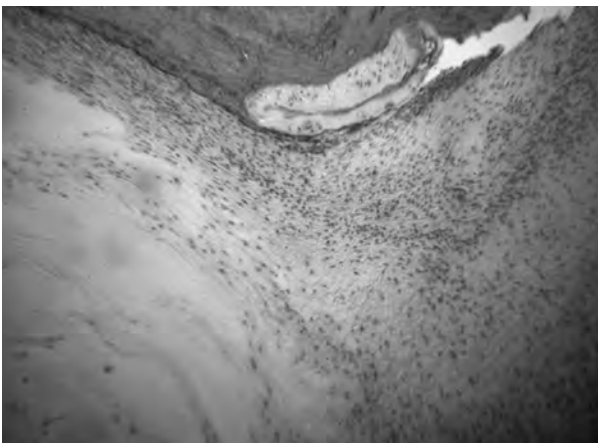


Рис. 4. Значне стоншення хряща з розволокінням, нерівність його поверхні, наявність дефектів, заповнених грануляційною тканиною. Ізогенні групи, поодинокі клітини і безклітинні ділянки гомогенної хрящової речовини. Гематоксилін-еозин, зб. 4x7.

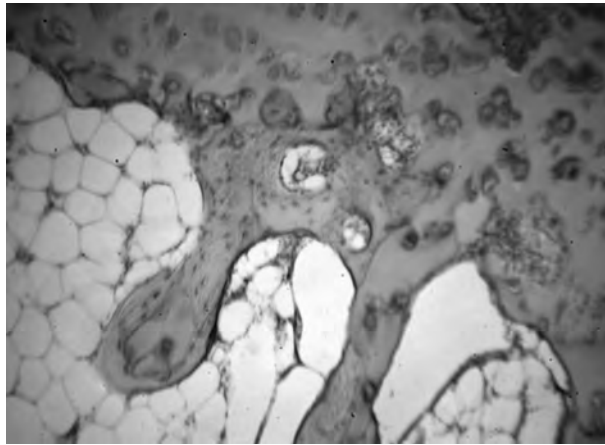


Рис. 5. Інвазія грануляційної тканини і резорбція субхондральної кісткової пластини. Гематоксилін-еозин, зб. 4x7.

покривних синовіальних клітин, гіпертрофія і гіперплазія синовіальної оболонки з утворенням великої кількості ворсин і складок. У стромі синовіальної оболонки і синовіальних ворсин відзначалася виражена дифузна запальна лімфоїдно-плазмоцитарна і фібροгістіоцитарна клітинна інфільтрація з формуванням осередкованих клітинних інфільтратів навколо судин і осередків некробіотичних змін. Останні виражалися у вигляді набряку колагенових волокон, їх розшаруванням і руйнуванням, до утворення дрібноглибчастих фрагментів чи зернистої безклітинної маси (рис. 3).

Одночасно в цій стадії захворювання в суглобовому хрящі прогресують некробіотичні і дегенеративно-деструктивні зміни, що призводять його до руйнування. Найбільш активно відбувається руйнування суглобового хряща в ділянках, покритих панусом. Тут хрящ значно потоншувався і розволокнувся, поверхня його ставала нерівною, з наявністю дефектів, заповнених грануляційною тканиною. Зональне розташу-

вання хрящових клітин різко порушувалося, і зменшувалася їх кількість. Зустрічалися ізогенні групи, поодинокі клітини і безклітинні ділянки гомогенної хрящової речовини (рис. 4).

Значні зміни відзначалися в глибоких шарах хряща, де субхондральна кісткова пластинка різко звужувалась і в багатьох місцях руйнувалась. У ділянках дефектів субхондральної кісткової пластинки з боку кістки проростала грануляційна тканина і резорбувала базальні шари хряща. У субхондральних відділах кістки відзначалося нерівномірно рідке розташування атрофованих кісткових перекладин. Розширені міжтрабекулярні проміжки були заповнені набряклим фібронетикулярним кістковим мозком і грануляційною тканиною з великою кількістю кровоносних судин і капілярів, вираженою дифузною і осередковою лімфоїдною і плазмоцитарною клітинною інфільтрацією (рис. 5).

У хворих з дистрофічно-дегенеративною стадією захворювання при розкритті порожнини суглоба вона була значно зменшена, а інколи

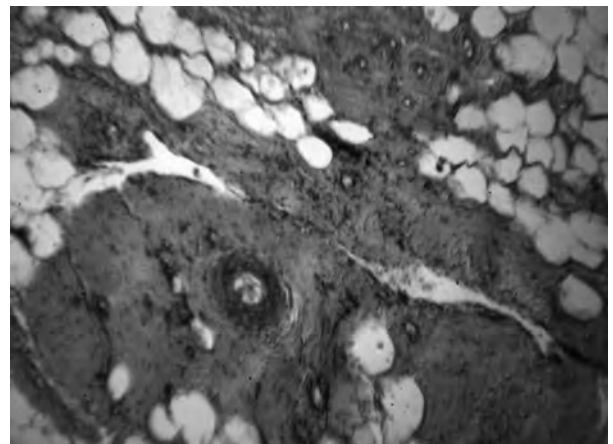
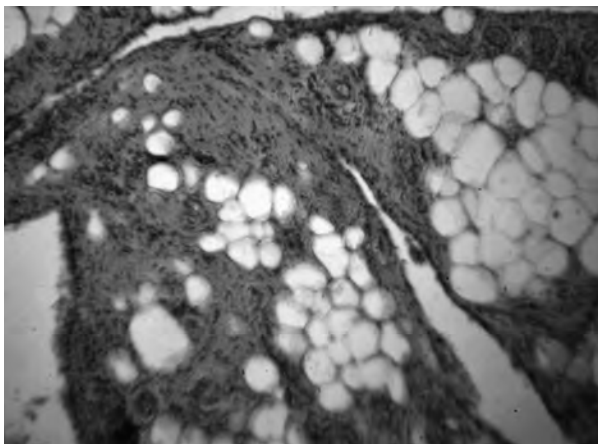


Рис. 6. Виражений ексудативно-проліферативний запальний процес із значними фіброзно-склеротичними змінами. Судини мають склерозовані потовщені стінки з вираженим звуженням просвіту. Навколо судин формуються широкі ділянки грубоволокнистої сполучної тканини з фіброгістіоцитарною клітинною інфільтрацією. Гематоксилін-еозин, зб. 4x7.

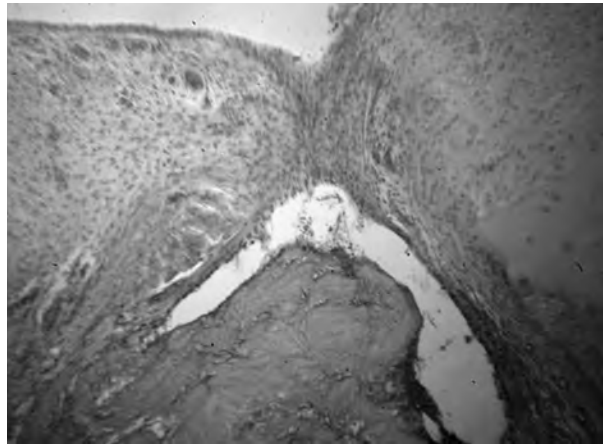
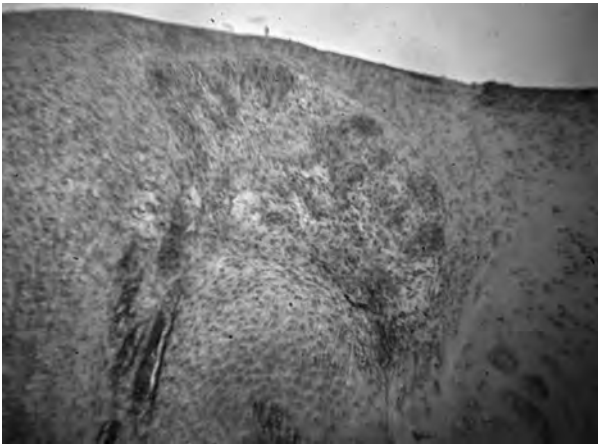


Рис. 7. Розволокніння та розширення суглобового хряща. Руйнування суглобового хряща з утворенням глибоких тріщин та узур і заповненням грубоволокнистою сполучною тканиною. Гематоксилін-еозин, зб. 4x7.

відсутня, з майже повною відсутністю суглобової рідини. Капсула суглоба була нерівномірно ущільнена і потовщена, місцями складчаста з щільними ворсинчастими утвореннями брудно-сірого кольору.

При гістологічному дослідженні в тканинах суглоба спостерігався виражений ексудативно-проліферативний запальний процес із значними дегенеративно-дистрофічними і фіброзно-склеротичними змінами. Поряд із ділянками незначних гострих запальних змін у синовіальній оболонці переважали ділянки хронічного запалення з вираженою осередковою фіброгістіоцитарною периваскулярною і дифузною інфільтрацією. У результаті розвитку склеротичних змін у синовіальній оболонці і в багатьох ворсинах формувалася грубоволокниста сполучна тканина з фіброгістіоцитарними клітинними тяжами і ділянки жирової тканини. Кровоносні судини склерозовані, стінки їх потовщені, просвіт звужений чи цілком обтурований за рахунок склерозу. Фіброзна обо-

лонка капсули суглоба представлена щільною фіброзною грубоволокнистою тканиною з наявністю великих ділянок жирової тканини. Клітинні елементи зустрічаються в малій кількості і представлені в основному інтенсивно пофарбованими фіброцитами і гістіоцитами зі зморщеними і витягнутими ядрами. Багато судин мали склерозовані потовщені стінки з вираженням звуженням просвіту. Навколо судин формувалися широкі ділянки грубоволокнистої сполучної тканини з фіброгістіоцитарною клітинною інфільтрацією (рис. 6).

Суглобовий хрящ розволокнявся і розширювався, значно потоншувався, виникали глибокі тріщини й узури, з майже повним руйнуванням і заміщенням грубоволокнистою сполучною тканиною (рис. 7).

Фіброзна тканина проростала до підлеглої кістки, резорбуючи субхондральну кісткову пластину, і проникала через утворені узури в субхондральні кістково-мозкові простори епіфізів. Одночасно такі ж зміни відбувалися з

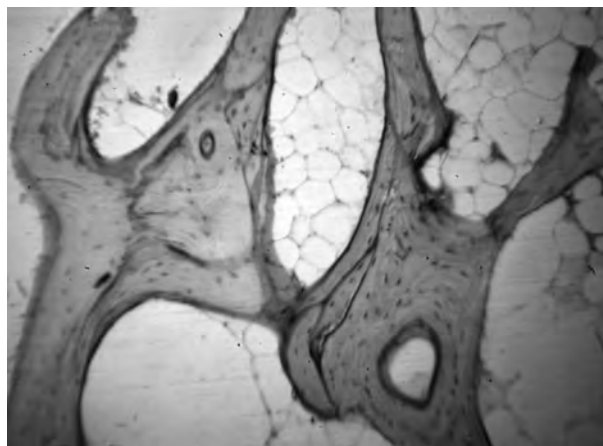
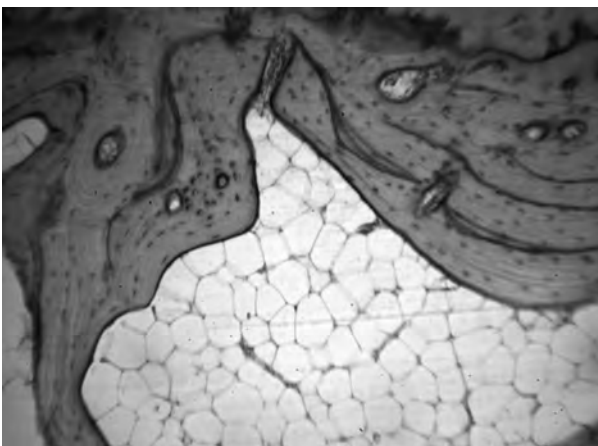


Рис. 8. Пікнотичні ядра остеоцитів і запусілі кісткові порожнини. Нашарування остеοїдної речовини на поверхні старих кісткових пластин. Гематоксилін-еозин, зб. 4x7.

боку кістково-мозкових ділянок субхондральної кістки, де відбувалося формування фіброретикулярної та грубоволокнистої сполучної тканини з елементами слабо вираженого продуктивного запального процесу, яка проростала в субхондральну кісткову пластину, резорбуючи базальні відділи суглобового хряща.

По мірі вrostання грануляційної тканини з боку кістково-мозкових просторів у базальні відділи хряща на місці зруйнованих елементів субхондральної кісткової пластини і резорбованого хряща утворюються ділянки губчастої кістки, які виступають над сферичною поверхнею епіфізарної кістки, а в крайових ділянках епіфіза формуються крайові кістково-хрящові вирости.

В епіфізах кісток відзначався остеопороз з вираженою атрофією і остеокластичною резорбцією кісткових перекладин. Кісткові перекладини мали виражену пластинчасту будову з інтенсивно базофільними лініями склеювання, що свідчить про активні процеси їх перебудови. У багатьох перекладинах відзначалися пікнотичні ядра остеоцитів і запусілі кісткові порожнини.

Ділянками в субхондральних відділах відзначалися процеси новоутворення кістки. Про це свідчила наявність у препаратах новоутворених нашарувань остеїдної речовини на поверхні старих кісткових пластин (рис. 8).

Висновки

Гістоморфологічні дослідження у хворих на ПА свідчать про наявність гострого неспецифічного ексудативно-проліферативного серозно-фібринозного запального процесу, який уражає переважно синовіальну оболонку капсули суглоба з поступовим переходом в хронічний, з періодичними загостреннями, ексудативно-проліферативний процес, з вираженими дегенеративно-дистрофічними і фібророзно-склеротичними змінами. Одночасно з розвитком запального процесу в капсулі суглоба відбуваються виражені патологічні зміни в суглобовому хрящі та підлеглий кістці епіфіза, які проявляються значними дегенеративно-дистрофічними та деструктивними проявами.

Література

1. Бадюкин В.В. Современная терапия псориатического артрита / В.В.Бадюкин // *Consilium Medicum*. — 2005. — Т.7, №3. — С. 31 — 33.
2. Милевская С. Г. Псориатический артрит / С.Г.Милевская, Г.И.Суколин, В.Т.Куклин [и др.] // Казань, 1997. — 83 с.
3. Трушина Л.С. Клинические варианты и морфологическая картина суставного синдрома у больных псориазом / Л.С.Трушина, Э.Р.Агабабова, Т.Н.Копьева [и др.] // Тер. архив. — 1983. — №2. — С. 134-136.
4. Taylor W.J. Case definition of psoriatic arthritis / Taylor W.J., Fellow D.E., Helliwell P.S. // *Lancet*. — 2000. — Vol. 356. — P. 2095-2097.
5. Williamson L. Extended report: nail disease in psoriatic arthritis — clinically important, potentially treatable and often overlooked / L.Williamson, N.Dalbeth, J. L.Dockerty [et al.] // *Rheumatology*. — 2004. — Vol. 43. — P. 790-794.

А.А.Бурьянов, Н.Ф.Мороз, В.П.Кваша. Эволюция и стадийность структурно-функциональных изменений при псориатическом артрите. Киев, Украина.

Ключевые слова: псориатический артрит, гистология.

Гистоморфологические исследования у больных псориатическим артритом свидетельствуют об остром неспецифическом экссудативно-пролиферативном серозно-фибринозном воспалительном процессе, который поражает преимущественно синовиальную оболочку капсулы сустава с постепенным переходом в хронический процесс, с периодическими обострениями и последующем развитием дегенеративно-дистрофических и фиброзно-склеротических изменений. Одновременно с развитием воспалительного процесса в капсуле сустава происходят выраженные патологические изменения в суставном хряще и подлежащей кости эпифиза, которые проявляются существенными дегенеративно-дистрофическими и деструктивными проявлениями.

A.A.Buryanov, N.F.Moroz, V.P.Kvasha. Evolution and stages of structure and functional changes at psoriatic arthritis. Kyiv, Ukraine.

Key words: psoriatic arthritis, histology.

Morphologic investigations for patients with psoriatic arthritis confirm the acute nonspecific, exsudative-proliferative and serose-fibrotic inflammation.

Надійшла до редакції 30.03.2009 р.