

კანდელაკი დ., კუტალია დ., ჩიხლაძე რ.

სასახსრე ხრტილში სისხლის მიღების ინვაზიის როლი ოსტეოართრიტის პათოგენეზში

თსსუ, პათოლოგიური ანატომიის დეპარტამენტი

ოსტეოართრიტი წარმოადგენს სახსრების ერთერთ ყველაზე გავრცელებულ პათოლოგიას, რომელიც ხასიათდება სასახსრე ხრტილის პროგრესული დაზიანებით და არაიშვიათად მთავრდება ინვალიდობით (1, 5, 6). ამიტომაც ეს ავადმყოფობა წარმოადგენს თანამედროვე ორთოპედიის და ართროლოგიის უმნიშვნელოვანეს პრობლემას. დადგენილია, რომ ოსტეოართრიტის დროს სასახსრე ხრტილში ხდება სისხლის მიღების ჩაზრდა და ხრტილის დაზიანება (2, 3, 8), მაგრამ ამ ორ მოვლენას შორის კავშირი და მისი არსის მრავალი დეტალი ჯერაც უცნობი რჩება. ყოველივე ამან გვიბიძგა გაგვერკვია, ართროზული ხრტილის მიკრომორფოლოგიური შესწავლით, ჰიალინურ ხრტილში სისხლის მიღების ინვაზიის მნიშვნელობა ოსტეოართრიტის პათოგენეზში.

კვლევის მასალა და მეთოდები გამოკვლეული იყო დისპლაზიური კოქსართრიტით დაავადებული 10 პაციენტის (62-84 წლის) ოპერაციული მასალა - ბარძაყის ძვლის თავი, რომელიც ამოღებული იყო ენდოპროტეზირების ოპერაციის დროს;

კონტროლისთვის გამოყენებული იყო (შესაბამისი ასაკობრივი პერიოდის) სექციური მასალა - 5 ბარძაყის თავი, პათოლოგიის გარეშე;

სასახსრე ზედაპირის ნიმუშების ფიქსაცია ხდებოდა ნეიტრალური ფორმალინის ხსნარში; დეკალცინაციისთვის გამოყენებული იყო ვერსანის ხსნარი;

პარაფინის ანათლები იღებებოდა:

1. ჰემატოქსილინით და ეოზინით;

2. პიკროფუქსინით, ვანგიზონის მეთოდით;

3. გლიკოზამინოგლიკანების გამოსავლენად გამოყენებული იყო ალციანის ლურჯი და ტოლუიდინის ლურჯი;

4. პროტეოგლიკანების გამოსავლენად გამოყენებული იყო საფრანინი-0.

კვლევის შედეგები

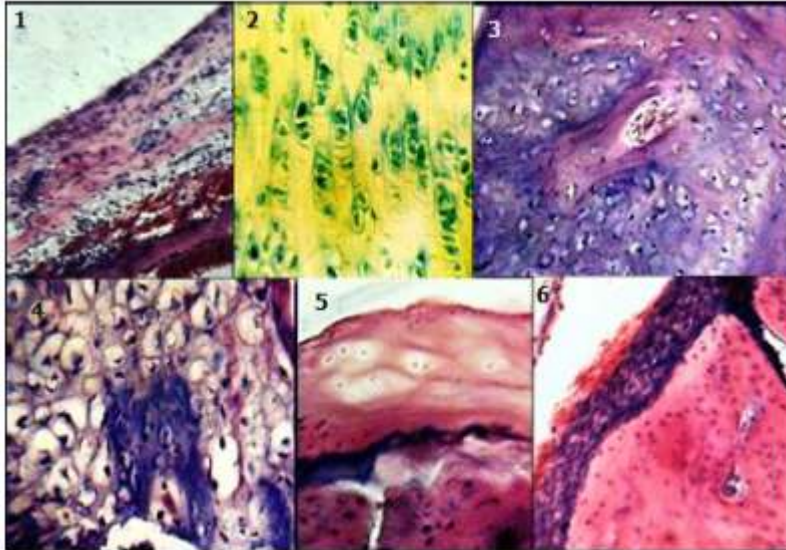
ჰისტოლოგიური გამოკვლევის შედეგებმა აჩვენა, რომ ოსტეოართრიტის დროს სინოვიურ გარსში მიმდინარე ანთების შედეგად პროლიფერატი ვრცელდება სასახსრე ზედაპირებისკენ. ამის შედეგად ჰიალინური ხრტილის ზედაპირზე ვლინდება პერიფერიული ზონებიდან წამოსული შემაერთებელქსოვილოვანი პანუსი, რომელიც მდიდარია მიკროცირკულაციური სისხლის მიღებით; მასში ვლინდება მონონუკლეურუჯრედული ანთებითი ინფილტრატები (სურ. №1). სუბქონდრულ ძვალში მიმდინარეობს ნეოვასკულარიზაცია, უპირატესად წვრილი ყალიბის სისხლის მიღების გამრავლებით; ვენულებში აღინიშნება დილატაცია და სისხლსავსეობა. სუბქონდრულ ძვალში, ნეოვასკულარიზაციის მოსაზღვრე სასახსრე ხრტილში ვლინდება კალციფიკაციის გაძლიერება, რასაც თან ახლავს “tidemark”-ის

არათანაბარი გასქელება, ერთგვაროვნების დარღვევა და დამატებითი ბაზოფილური ხაზების გაჩენა. ჰიალინურ ხრტილში ყალიბდება ჰორიზონტალური ნაპრალეები (სურ. №2). სასახსრე ხრტილში მიმდინარეობს ალავ ზერელე დეზორგანიზაცია - განზოჭკოვება და მატრიქსის ტინქტორიული თვისებების არაერთგვაროვნება, ალავ ხრტილი განიცდის ღრმა დეზორგანიზაციას – თავიდან ჰორიზონტალური, შემდეგ კი ვერტიკალური ნაპრალეების გაჩენით, ტერიტორიათაშორისი მატრიქსის აგრეგაციითა და ჰომოგენიზაციით. დეზორგანიზაციის მოვლენების ჰისტოქიმიურ გამოხატულებას წარმოადგენს, ერთის მხრივ, ხრტილოვან უჯრედებში გლიკოზამინოგლიკანების შემცირება და გადანაწილება, მეორეს მხრივ კი - მატრიქსში გლიკოზამინოგლიკანების დიფუზური, მკვეთრი შემცირება (სურ. №3). გარდა ხსენებულისა, ჰიალინურ ხრტილის მატრიქსში ხდება პროტეოგლიკანების შემცველობის დაქვეითება და გადანაწილება. ინტენსიური კალციფიკაციის ზონაში აღინიშნება ჰიალინური ხრტილის სრული დეზორგანიზაცია, დეტრიტული მასების ფორმირებით.

ალავ ჰიალინურ ხრტილში ვლინდება სისხლის მიღების ჩაზრდა შემაერთებელქსოვილოვანი პანუსიდან და სუბქონდრული ძვლიდან; ასეთ ველებში გამოხატულია ქონდროციტების დეზორგანიზაციის მოვლენები. ჩაზრდილი სისხლის მიღების მიმდებარე ზონებში მიმდინარეობს ჰიალინური ხრტილის კალციფიკაცია (სურ. №4). აღინიშნება ჰიალინური ხრტილის მეტაპლაზია ძვლოვან ქსოვილად. ართროზულ სასახსრე ხრტილში ვლინდება ოსტეოიდური ტრაბეკულები და ფირფიტოვანი ძვლოვანი ქსოვილის კუნძულები (სურ. №5).

ალავ სასახსრე ხრტილი მთლიანად დეგრადირებულია და შემაერთებელქსოვილოვანი პანუსი ემიჯნება უშუალოდ სუბქონდრულ ძვალს (6).

სურ. №1 შეღებვა ჰემატოქსილინით და ეოზინით, გადიდება X100; სურ. №2 შეღებვა ალციანის ლურჯით, გადიდება X400; სურ. №3 შეღებვა ტილუიდინის ლურჯით, გადიდება X200; სურ. №4 შეღებვა ტოლუიდინის ლურჯით, გადიდება X400; სურ. №5 შეღებვა ჰემატოქსილინით და ეოზინით, გადიდება X200; სურ. №6 შეღებვა ჰემატოქსილინით და ეოზინით, გადიდება X100.



საკუთარი გამოკვლევის შედეგების ანალიზი

ოსტეოართრიტის დროს ანთებითი რეაქცია იწყება სინოვიურ გარსში, სადაც მიმდინარეობს ანთებითი ინფილტრატის ფორმირება და შემაერთებელი ქსოვილის პროლიფერაცია; ეს უკანასკნელი გადმოეფინება სასახსრე ზედაპირებზე. ხსენებულ შემაერთებელ ქსოვილში, VEGF-ის მეშვეობით (4, 7, 9), ხდება სისხლის მილების გამრავლება და ისინი აღწევენ ჰიალინურ ხრტილში. ხრტილოვანი ქსოვილის ვასკულარიზაცია მიმდინარეობს ზედაპირულ ზონებში და მოტივირებულია ანთებითი სისხლმილოვანი რეაქციის უზრუნველყოფით. იმავდროულად, ოსტეოართრიტის დროს ანთებითი ინფილტრატის და სისხლსავსეობის ფორმირება ხდება სუბქონდრულ ძვალშიც. ამასთანავე სუბქონდრულ ძვალში აღინიშნება მიკროცირკულაციური სისხლის მილების პროლიფერაცია და მათი ჩაზრდა სასახსრე ხრტილის ღრმა ზონებში. ამრიგად, ოსტეოართრიტის დროს ხდება ჰიალინური ხრტილის ვასკულარიზაცია, როგორც ზედაპირული, ისე ბაზალური ზონების მხრიდან. ხრტილში ჩაზრდილი სისხლის მილები ძირითადად წვრილი ყალიბისაა და ისინი განაპირობებენ ჰიალინური ხრტილის ოქსიგენაციის გაზრდას. ეს კი თავის მხრივ, იწვევს ერთის მხრივ, ქონდროციტებში მეტაბოლიზმის დარღვევას, მათ დაზიანებას, მეორეს მხრივ კი - ხრტილოვანი მატრიქსის კალციფიკაციას. ხრტილოვანი ქსოვილის გაზრდილი ოსიფიკაცია იწვევს, აგრეთვე, ქონდროციტების ტრანსფორმაციას ოსტეობლასტებად, რომლებიც ოსტეოიდურ ნივთიერებას აპროდუცირებენ; გაზრდილი კალციფიკაციის პირობებში კი ადვილად მიმდინარეობს ოსტეოიდური ტრაბეკულების მინერალიზაცია და საბოლოოდ ფირფიტოვანი ძვლოვანი ქსოვილის ფორმირება.

ამრიგად, ოსტეოართრიტის დროს სისხლის მილების ჩაზრდა ჰიალინურ ხრტილში იწვევს ამ უკანასკნელის თავიდან ზერელე, შემდეგ კი ღრმა დაზიანებას, რაც მთავრდება მისი სრული დეზორგანიზაციით. ხრტილოვან ქსოვილში სისხლის მილების ჩაზრდა განაპირობებს მისი ოქსიგენაციის გაზრდას, რაც იწვევს მის

კალციფიკაციას და მეტაპლაზიას ძვლოვან ქსოვილად, რასაც საბოლოოდ მოჰყვება სასახსრე ხრტილის სრული დეგრადაცია და სუბქონდრული ძვლის “გაშიშვლება”

.ჩატარებული გამოკვლევის შედეგების ანალიზი უფლებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ ოსტეოართრიტის დროს მიმდინარე სასახსრე ხრტილის პროგრესულ დაზიანება-დეგრადაციაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს მისი ვასკულარიზაციის პროცესი.

ლიტერატურა:

1. ჩიხლაძე რ., ზიმლიცკი მ. ადამიანის ონტოგენეზში მენჯ-ბარძაყის სახსრის ასაკობრივი ცვლილებების მორფომეტრული გამოხატულებები, თბილისი, 2009, 166გვ.;
2. Berenbaum F. Osteoarthritis as an inflammatory disease (osteoarthritis is not osteoarthrosis!). Osteoarthritis and Cartilage, 2013, **21** (1): 16–21;
3. Brandt KD, Dieppe P, Radin E. Etiopathogenesis of osteoarthritis. Med. Clin. North Am. 2009, **93** (1): 1–24;
4. Jansen H, Meffert RH, Birkenfeld F, Petersen W, Pufe T. Detection of vascular endothelial growth factor VEGF)in moderate osteoarthritis in a rabbit model. Ann Anat., 2012;194(5):4526
5. Glyn-Jones, S; Palmer, AJ; Agricola, R; Price, AJ; Vincent, TL; Weinans, H; Carr, AJ. Osteoarthritis. Lancet, 2015, 3(March), **386**: 376–87;
6. Hogervorst T, Bouma HW, de Vos J. Evolution of the hip and pelvis. Acta orthopaedica, 2009, Supplementum **80** (336): 1–39;
7. Ludin A., Sela J.J., Schroeder A., Samuni Y., Nitzan D.W., Amir G. Injection of vascular endothelial growth factor into knee joints induces osteoarthritis in mice, Osteoarthritis and Cartilage, 2013, v. 21, N3, 491-497;
8. Madry H, Luyten FP, Facchini A. “Biological aspects of early osteoarthritis”. Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. 2012, **20** (3): 407–22;
9. Pufe T, Lemke A, Kurz B, Petersen W, Tillmann B, Grodzinsky AJ, et al. Mechanical overload induces VEGF in cartilage discs via hypoxia-inducible factor. Am J Pathol. 2004;164(1):185-92.

Kandelaki D., Kutalia D., Chikhladze R.

THE ROLE OF BLOOD VESSELS INVASION IN JOINT CARTILAGE IN THE PATHOGENESIS OF OSTEOARTHRITIS

TSMU, DEPARTMENT OF PATHOLOGICALANATOMY

Osteoarthritis represents a severe joint disease, that is characterized by an inflammatory reaction in every component of joint. During osteoarthritis for the realization of inflammatory reaction, excess amount of VEGF (vascular endothelial growth factor) is

produced, that causes neovascularisation and ingrowth of blood-vessels in the joint cartilage: in superficial surfaces – from connective tissue and in basal layers – from subchondral bone.

Ingrowth of blood-vessels in the hyaline cartilage causes firstly superficial and then profound damage, that ends with complete disorganization of cartilage. Ingrowth of blood vessels in cartilage tissue leads to its oxygenation rise, that causes calcification and metaplasia as bone tissue, that is finally followed by complete joint cartilage degradation and subchondral bone exposure.

Based on the study result analysis, we can conclude that during osteoarthritis in the progressive damage and degradation of cartilage its vascularization process plays a considerable role.