

Современные возможности ранней лабораторной диагностики перипротезного остеолита как предиктора развития асептической нестабильности эндопротеза тазобедренного сустава (обзор литературы)

С.В. Брагина

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Северный государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Архангельск, Россия

Modern possibilities with early laboratory diagnosis of periprosthetic osteolysis predating aseptic loosening in total hip arthroplasty (literature review)

S.V. Bragina

Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russia

Проблема выживаемости эндопротеза очень актуальна на данном этапе развития хирургической помощи пациентам с тяжёлой дегенеративной патологией тазобедренного сустава. **Целью** настоящего обзора является систематизация информации о современных возможностях ранней лабораторной диагностики остеолита и попытках прогнозирования, а значит, и профилактики асептической нестабильности имплантата. **Результаты.** Многими авторами перипротезный остеолит изучается как ранний признак вероятного отрицательного события с развитием нестабильности эндопротеза тазобедренного сустава. Общепризнана решающая роль в патогенезе формирования остеолита биомеханических факторов, погрешностей в хирургической технике, низкого предоперационного уровня минеральной плотности костной ткани и его изменений в послеоперационном периоде, сосудистых нарушений, хронического воспаления. Исследуется динамика изменений гемостазиологических, биохимических и иммунологических показателей пациентов до и после имплантации эндопротеза. При этом хирургическое вмешательство рассматривается как причина вторичной иммунодепрессии, а результаты восстановительного периода ставятся в зависимость от степени компенсации иммунодефицитного состояния. Динамика показателей стрессового ремоделирования костной ткани в области имплантата может являться маркером ранней диагностики остеолита и прогнозирования асептической нестабильности эндопротеза, а также контролем «мишени» медикаментозного воздействия. **Заключение.** Проведённый анализ литературного материала позволяет на данном этапе делать вывод о едином понимании авторами патогенеза остеолита и развития асептической нестабильности эндопротеза тазобедренного сустава, а немногочисленные и разрозненные данные результатов поиска лабораторных маркёров ранней диагностики и прогнозирования этого осложнения требуют дальнейшего изучения.

Ключевые слова: тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава, остеолит, нестабильность эндопротеза, прогнозирование

Implant survival is a very important outcome measure of surgical treatment of patients with severe degenerative joint disease in the hip. **The aim** of this review is to summarize the present knowledge on the possibilities for earlier laboratory diagnosis of osteolysis and prognostic approaches to prevent aseptic loosening of prosthetic implants. **Results** Periprosthetic osteolysis is often seen as an early sign of an adverse event associated with the development of unstable total hip arthroplasty (THA). A lot of data support the concept of osteolysis as a condition caused by biomechanical stresses, surgery specific factors, preoperative decrease and postoperative loss of bone mineral density, vascular impairment and chronic inflammation. Hemostasiological, biochemical and immunological parameters of patients were explored before and after THA. Surgical intervention was treated as the cause of secondary immunodeficiency, and results of the recovery period evaluated with regard to the extent to which immunodeficiency appeared to be compensated. Dynamics in stress related bone remodeling around the implant was found to be a marker for early detection of osteolysis and prediction of aseptic loosening of THA, as well as control over the "target" of drug exposure. **Conclusion** Literature review suggests that there is a common understanding of the pathogenesis of osteolysis and the development of aseptic loosening of THA, and there is scanty data on the laboratory markers for early diagnosis and prediction of the complication that would require further study.

Keywords: total hip arthroplasty, osteolysis, endoprosthesis loosening, prediction

ВВЕДЕНИЕ

Начиная со времен сэра John Charnley в мире происходит неуклонный прогрессивный рост выполняемых первичных тотальных эндопротезирований тазобедренных суставов (ТЭТС) и, как следствие, увеличивается количество проводимых ревизионных артропластик по причине развивающихся осложнений хирургических вмешательств [1, 2]. В настоящее время очень актуален вопрос возможного прогноза наиболее частого осложнения эндопротезирования суставов – асептической нестабильности имплан-

тата [3–8]. Несмотря на большое количество публикаций на тему осложнений артропластики и широкое обсуждение этих вопросов на форумах специалистов, имеются противоречивые данные о возможностях прогноза, а значит, и профилактике отрицательных результатов ТЭТС [9–15].

Цель. Систематизация информации о современных возможностях ранней лабораторной диагностики остеолита и попытках прогнозирования, а значит, и профилактики асептической нестабильности имплантата.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Пока мировое научно-медицинское сообщество на пути более глубокого познания проблемы остеоартроза/остеоартрита, специалисты травматологи-ортопеды, хи-

рурги-ортопеды продолжают выполнять радикальную операцию замены нативного сустава на эндопротез при тяжёлой степени заболевания. Это хирургическое вме-

Брагина С.В. Современные возможности ранней лабораторной диагностики перипротезного остеолита как предиктора развития асептической нестабильности эндопротеза тазобедренного сустава (обзор литературы) // Гений ортопедии. 2020. Т. 26, № 2. С. 261–265. DOI 10.18019/1028-4427-2020-26-2-261-265

Bragina S.V. Modern possibilities with early laboratory diagnosis of periprosthetic osteolysis predating aseptic loosening in total hip arthroplasty (literature review). *Genij Ortopedii*, 2020, vol. 26, no 2, pp. 261–265. DOI 10.18019/1028-4427-2020-26-2-261-265

шатательство в преимущественном большинстве случаев даёт положительные результаты, и пациенты отмечают купирование или снижение болевого синдрома, улучшение функции оперированного сустава, но чем дольше время использования эндопротеза, тем выше процент его нестабильности [16–20]. Так, J.B. Meding с соавт., анализируя результаты ТЭТС у 8331 пациента, отметили среднее время стабильности имплантата 9,2 года, а к 13 годам наблюдения после операции нестабильность эндопротеза (НЭ) зафиксирована у большинства пациентов – 75 % случаев. Среди осложнений нестабильность ацетабулярного компонента зарегистрирована в 5,0 % случаев данной выборки, сочетанная нестабильность чашки и ножки – в 1,7 %, изолированная нестабильность ножки – в 0,4 %. На основании наиболее общих механизмов НЭ авторами предложен мониторинг оценки пациентов в 6 месяцев, 1 год, 3 года, 7, 10, 12, 18 и 25 лет после операции [21].

Асептическая нестабильность развивается в динамике в отдалённом периоде после хирургического вмешательства, когда имплантат продолжительное время остаётся стабильным и остеоинтегрированным, а затем запускаются процессы резорбции кости в перимплантантной зоне с замещением кости рыхлой соединительной тканью, значительно инфильтрированной макрофагами и продуктами износа имплантата. В настоящее время признано, что перипротезный остеолит является ведущей причиной асептической нестабильности компонентов эндопротеза сустава и дальнейшего ревизионного вмешательства в 2/3 случаев повторных операций [22–24]. По данным разных авторов, частота этого осложнения колеблется в широком диапазоне – от 1 до 40 % [25–27]. Согласно традиционному определению асептической нестабильности, клинические признаки и симптомы инфекции при данном состоянии отсутствуют, а диагностические признаки септического расшатывания отрицательные [28–31]. Хотя есть убеждение, что сам сэр John Charnley предполагал, что асептическая нестабильность имплантата может быть вызвана субклинической инфекцией, но начиная с прошлого века общепризнано, что вовлечение бактерий в процесс асептического расшатывания исключено по определению, а поиск других механизмов этого явления продолжается [32]. Так, есть мнение, что предполагаемые механизмы асептического расшатывания включают в себя значительные колебания давления суставной жидкости, stress shielding и развитие микродвижений между имплантатом и окружающей костью [33]. Другие авторы считают лучшей теорией «болезнь частиц» [23, 28, 30]. Из-за неизбежного механического контакта между опорными поверхностями бедра, имплантатом и костью компоненты эндопротеза медленно изнашиваются и разрушаются с течением времени, а большое количество частиц износа инородного материала выделяется в псевдосиновиальную жидкость и окружающие ткани. Точный размер, форма и химическая природа этого износа частиц варьирует в зависимости от их происхождения и индивидуальной реакции организма пациента.

Чаще всего это частицы ультравысокомолекулярного полиэтилена, выделяющиеся с поверхности имплантата, когда металлическая головка бедренного компонента медленно воздействует на вкладыш вертлужного компонента со средним значением линейной скорости износа около 0,1 мм в год, что приводит к образованию огромного количества частиц ультравысокомолекуляр-

ного полиэтилена [29]. Пары трения «металл-металл» демонстрируют другие характеристики износа с уменьшенным объёмом, но также с выделением огромного количества наноразмерных частиц металла [34]. Дополнительные источники износа включают фрагментацию и расслаивание полиметилметакрилата, окружающего имплантат, а также металлические или керамические частицы, выделяющиеся из опорных поверхностей или модифицированной поверхности имплантата вследствие частиц износа [28, 30, 35]. Частицы, поступающие в псевдосиновиальную жидкость, распространяются в окружающие ткани от волн давления, генерируемых в жидкости во время использования искусственного сустава, и, как правило, окружающая ткань сильно загружена биоматериалом с частицами износа различных типов. Изучение частиц износа ультравысокомолекулярного полиэтилена показало значительную разницу их размера и морфологическую изменчивость. Чаще всего частицы имеют сфероидную форму с диаметром от 0,1 до 1 мкм (средний диаметр от 0,5 до 0,7 мкм) [36, 37].

Общепризнано, что эта интенсивная нагрузка частиц имплантата вызывает последующую реакцию хронического воспаления слабой степени и, в конечном итоге, остеолит [28–31, 34]. Как признаки реакции на инородное тело появляются массивные макрофаги, и происходит формирование гигантских клеток, а также появление остеокластов на границе «кость-мягкая ткань».

Некоторые авторы указывают на решающую роль биомеханических и трибологических факторов в патогенезе развития НЭ. К ним относят функциональную перегрузку, местную реакцию тканей на материалы имплантата, погрешности в хирургической технике, низкий предоперационный уровень минеральной плотности костной ткани и его отрицательную динамику в послеоперационном периоде, сосудистые нарушения с замедлением скорости кровотока, гиперкоагуляцией, поражение сосудистой стенки на фоне вазоконстрикторной реакции, усиливающейся после операции на поражённой конечности, синовит, реакции окружающих эндопротез тканей на дебрис, играющие ведущую роль в прогрессировании заболевания с массивным выбросом провоспалительных цитокинов [28, 29]. Хирургическая агрессия при артропластике проявляется в объёме вмешательства, травматичности его, величине кровопотери и служит причиной вторичной иммунодепрессии и/или усугубляет её [38].

Исследователи изучают не только механическую составляющую износа компонентов эндопротеза, но и взаимовлияние имплантата и организма человека с позиции биологического взаимодействия, учитывая, порой, непредсказуемость биохимических реакций этого симбиоза. Имплантат попадает в достаточно агрессивную по отношению к нему и изменчивую среду и сам, в свою очередь, влияет на ткани организма, вызывая неспецифические реакции и запуская специфические иммунные механизмы [34]. Выраженность иммунопатологических проявлений у пациента и характер иммунологических изменений в периоперационном периоде во многом определяют течение послеоперационной реабилитации и в целом её результат.

Так, Е.В. Гладкова с соавт., И.В. Чеботарь уделяют внимание гемостазиологическим, биохимическим и иммунологическим тестам. Исследуют периферическую кровь пациентов до хирургического вмешательства, а также че-

рез 4–5 месяцев после его выполнения, дифференцируют лейкоциты по субпопуляциям (лимфоциты, моноциты, гранулоциты), проводят иммунофенотипирование лимфоцитов. Полученные при проведении исследования данные показывают достаточно выраженные иммунологические нарушения у больных с остеоартрозом крупных суставов нижних конечностей как до, так и после хирургического вмешательства. И в послеоперационном периоде зафиксированные отклонения от нормы этих показателей расцениваются как изменения клеточного и гуморального иммунитета, не обеспечивающие адекватную защитную реакцию организма на тяжёлое, агрессивное оперативное лечение – артропластику сустава [39, 40]. Предприняты попытки изучить дооперационный иммунологический статус пациентов, например, Е.В. Карякина с соавт. обнаружили активацию провоспалительного звена цитокинового баланса крови (ФНО α , ИЛ-1 β , ИЛ-6) на фоне значительно более варьировавших изменений концентрации противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-10). Исследователи сделали выводы о недостаточной функциональной активности Т-хелперов как проявления иммунодепрессии у больных остеоартрозом в дооперационном периоде [41].

Другие авторы отмечают, что у больных при ревизионном эндопротезировании тазобедренного сустава снижена фагоцитарная активность сегментоядерных нейтрофилов, повышены уровни Т- и В-лимфоцитов и содержание иммуноглобулинов [42–44]. Л.А. Дмитриева указывает на увеличение концентрации сывороточного IgA и высокий уровень продукции провоспалительных цитокинов клетками периферической крови у больных с тяжёлыми формами диспластического коксартроза, подчёркивает необходимость группирования пациентов с диспластическим коксартрозом в зависимости от характера и тяжести иммунопатологических реакций (с условно «компенсированной» и «субкомпенсированной» формами иммунодефицитного состояния) и отмечает зависимость восстановительного периода, в том числе результатов хирургического вмешательства, от степени компенсации иммунодефицитного состояния. Обнаруженная разница компонентов иммунного статуса и гипофизарно-тиреоидного звена эндокринной системы у пациентов с «компенсированной» формой иммунодефицитного состояния прогнозирует благоприятное течение восстановительного периода с минимальным риском развития возможных послеоперационных осложнений, и, наоборот, у больных с «субкомпенсированной» формой хирургическая агрессия приводит к срыву мобилизации резервных возможностей регуляторных систем организма, что определяет иное развитие событий послеоперационного периода с более высоким риском осложнений в различные сроки [45]. А Е.А. Волокитина с соавт., изучавшие иммунологическую динамику как ответ организма на хирургическое вмешательство у пациентов с диспластическим коксартрозом после ТЭТС, отмечают незначительное повышение числа естественных киллеров/Т-лимфоцитов (CD3+/CD16+/CD56+) в течение первого месяца после операции. Авторы отмечают отсутствие глубоких нарушений в функционировании иммунной системы при благоприят-

ном течении после ТЭТС на 18–21-е сутки и возвращение основных показателей клеточного и гуморального иммунитета к дооперационным значениям. Второй пик колебаний показателей Т-лимфоцитов в сторону их умеренного снижения и дисбаланс субпопуляций лимфоцитов, дисиммуноглобулинемия регистрируются с увеличением нагрузки на оперированную конечность и началом активного функционирования имплантата (3–6-й месяц после операции). И вновь при отсутствии ранних и поздних послеоперационных осложнений в срок 7–12 месяцев с момента операции происходит нормализация основных показателей клеточного иммунитета, а абсолютные числа Т-хелперов и В-лимфоцитов снижаются. В течение первого года после ТЭТС сывороточные иммуноглобулины основных классов и циркулирующие иммунные комплексы варьируют в пределах нормальных значений [18].

Клинические проявления в послеоперационном периоде болевого синдрома, хромоты, нарушения функции оперированного сустава без абсолютных рентгенографических признаков НЭ являются показанием для проведения исследования биохимических показателей с целью уточнения диагноза. Предложены биохимические критерии прогнозирования и ранней диагностики (до начала клинических проявлений) развития асептической нестабильности [46]. Так, Е.А. Персова установила, что после ТЭТС изменение биохимических маркёров в сыворотке крови опережает изменение минеральной плотности костной ткани, позволяя обнаружить процессы стрессового ремоделирования в более ранние сроки (1,5–3 месяца) [47], а С.Ю. Истомин выявил при сопоставительном анализе клинико-рентгенологических данных и параметров перекисного окисления липидов, что содержание металлопротеинов позволяет осуществлять контроль динамики течения послеоперационного периода, установил зависимость между нестабильностью компонентов эндопротеза и увеличением содержания изопропанолрастворимых продуктов липопероксидации, снижением аскорбатиндуцированного перекисного окисления липидов [48].

Также широкое распространение для ранней диагностики и оценки рисков развития асептической нестабильности после ТЭТС получило использование специфических маркёров, позволяющих оценивать интенсивность костного метаболизма. По данным А.Е. Kearns с соавт., полипептидные факторы роста цитокины участвуют в процессах остеогенеза и резорбции кости, а основным представителем, направляющим терминальную дифференцировку прекурсоров остеокластов и стимулирующим резорбтивную активность зрелых остеокластов, является цитокин-лиганд семейства факторов некроза опухоли – RANKL (Receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand) [49]. Такие цитокины и молекулярные факторы как интерлейкины (IL) 1 β , 6, 8, 11, 17, фактор некроза опухоли (ФНО α), макрофагальный воспалительный протеин 1 α , простагландин Е и другие способны усиливать синтез RANKL стромальными клетками костной ткани, включая остеобласты, Т- и В-лимфоцитами [50–56].

ОБСУЖДЕНИЕ

В представленном обзоре сделана попытка систематизировать информацию о понимании патогенеза перипротезного остеолита с дальнейшим развитием асептического расшатывания эндопротеза тазобедренного

сустава, возможностях ранней лабораторной диагностики и прогнозирования этого осложнения. Учитывая понимание причин асептической нестабильности имплантата ТБС, как цепи биомеханических реакций в системе

«имплантат-организм пациента», трибологических характеристик эндопротеза, погрешностей в хирургической технике специалисты пытаются повлиять на продолжительность срока службы искусственного сустава. Но не всегда возможно однозначно указать вышеперечисленные факторы, влияющие на формирование НЭ у конкретного пациента. Проводится поиск маркёров, позволяющих прогнозировать это грозное осложнение ещё на предоперационном этапе или диагностировать реакцию остеолита как можно раньше для предотвращения значительной потери костной ткани. Исследователями изучаются динамические изменения гемостазиологических, биохимических и иммунологических показателей пациентов до и после имплантации эндопротеза. Отмечается интерес познания особенностей иммунологического статуса разных фенотипических групп пациентов: диспластический, гипопластический коксартроз. При этом хирургическое вмешательство рассматривается как причина вторичной иммунодепрессии, а результаты восстановительного периода ставятся в зависимость от

степени компенсации иммунодефицитного состояния. Перспективно изучение и других фенотипических групп пациентов с остеоартрозом/остеоартритом: первичный, возрастной, посттравматический, метаболический.

Динамика показателей стрессового ремоделирования периимплантатной костной ткани также вызывает интерес в качестве маркёра ранней диагностики, прогнозирования асептической нестабильности эндопротеза и контроля «мишени» медикаментозного воздействия. А проспективное клиническое наблюдение в ожидаемые сроки вероятного развития неблагоприятных событий позволяет вовремя установить диагноз НЭ. Требуется дальнейшее изучение чувствительности и специфичности всех вышеперечисленных показателей, так как в современном понимании патогенеза хронического воспаления эти данные регистрируются при различных нозологиях, включая остеоартроз/остеоартрит, другие ревматические системные заболевания, метаболический синдром, злокачественные новообразования и другие.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведённый анализ литературного материала свидетельствует о глубоком понимании патогенетических реакций в системе «кость-имплантат», влиянии определённых биомеханических, трибологических факторов на развитие перипротезного остеолита и последующей асептической нестабильности эндопротеза тазобедрен-

ного сустава. А немногочисленные и разрозненные данные поиска возможностей ранней диагностики и прогнозирования этого осложнения требуют дальнейшего мультидисциплинарного изучения в понимании системного подхода к различным состояниям пациента со схожими маркёрами патологических реакций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Projections of primary and revision hip and knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030 / S. Kurtz, K. Ong, E. Lau, F. Mowat, M. Halpern // J. Bone Joint Surg. Am. 2007. Vol. 89, No 4. P. 780-785. DOI: 10.2106/JBJS.F.00222.
2. Современные тенденции в ортопедии: ревизию вертлужного и бедренного компонентов / Р.М. Тихилов, И.И. Шубняков, А.Н. Коваленко, А.В. Цыбин, А.В. Сементковский, А.С. Карпухин, О.А. Башинский // Травматология и ортопедия России. 2012. № 4 (66). С. 5-16.
3. Первый опыт сочетанной тромбопрофилактики при артропластике нижних конечностей: перспективы и варианты использования / И.Ф. Ахтямов, М.А. Колесников, Е.С. Шигаев, Б.Г. Зиятдинов, Э.Б. Гатина, О.С. Короткова // Травматология и ортопедия России. 2012. № 1 (63). С. 98-103.
4. Relationship between perioperative urinary tract infection and deep infection after joint arthroplasty / P. Koulouvaris, P. Sculco, E. Finerty, T. Sculco, N.E. Sharrock // Clin. Orthop. Relat. Res. 2009. Vol. 467, No 7. P. 1859-1867. DOI: 10.1007/s11999-008-0614-8.
5. Complication rates of 127 surgical procedures performed in rheumatic patients receiving tumor necrosis factor alpha blockers / A. Ruysen-Witrand, L. Gossec, C. Salliot, M. Luc, M. Duclos, S. Guignard, M. Dougados // Clin. Exp. Rheumatol. 2007. Vol. 25, No 3. P. 430-436.
6. Circulating cytokines after hip and knee arthroplasty: a preliminary study // K. Shah, A. Mohammed, S. Patil, A. McFadyen, R.M. Meek // Clin. Orthop. Relat. Res. 2009. Vol. 467, No 4. P. 946-951. DOI: 10.1007/s11999-008-0562-3.
7. Локальные интраоперационные и ранние послеоперационные осложнения эндопротезирования тазобедренного сустава / Е.А. Волокитина, О.П. Зайцева, Д.А. Колотыгин, А.А. Вишняков // Гений ортопедии. 2009. № 3. С. 71-77.
8. Слободской А.Б., Осинцев Е.Ю., Лежнев А.Г. Осложнения после эндопротезирования тазобедренного сустава // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2011. № 3. С. 59-63.
9. Возможности прогноза инфекционных осложнений хирургического вмешательства при эндопротезировании тазобедренного сустава / Ю.Л. Дорофеев, А.Ф. Калимуллина, Д.А. Пташников, С.А. Линник, А.Н. Ткаченко, О.С. Жаровских // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2014. Т. 7, № 3. С. 269-278.
10. Возможность прогнозирования поздних гнойных осложнений после эндопротезирования тазобедренного сустава / И.И. Жадёнов, А.М. Гнетнёв, Б.Я. Позднякова, И.В. Бабушкина, Ш.С. Байрамкулов, А.С. Колмыкова, М.В. Антонычева, Е.А. Пузракова // Травматология и ортопедия России. 2002. № 1. С. 72-75.
11. Применение математического компьютерного моделирования при разработке и прогнозировании биомеханического поведения эндопротезов тазобедренного сустава / А.А. Ильин, А.М. Мамонов, В.Н. Карпов, Н.В. Загородний, А.В. Балберкин // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2009. № 3. С. 7-13.
12. Bongartz T. Elective orthopedic surgery and perioperative DMARD management: many questions, fewer answers, and some opinions ... // J. Rheumatol. 2007. Vol. 34, No 4. P. 653-655.
13. Increasing risk of revision due to deep infection after hip arthroplasty / H. Dale, G. Hallan, G. Hallan, B. Espehaug, L.I. Havelin, L.B. Engesaeter // Acta Orthop. 2009. Vol.80, No 6. P. 639-645. DOI: 10.3109/17453670903506658.
14. Risk factors for total joint arthroplasty infection in patients receiving tumor necrosis factor α -blockers: a case-control study / M. Gilson, L. Gossec, X. Mariette, D. Gherissi, M.H. Guyot, J.M. Berthelot, D. Wendling, C. Michelet, P. Dellamonica, F. Tubach, M. Dougados, D. Salmon // Arthritis Res. Ther. 2010. Vol. 12, No 4. P. R145. DOI: 10.1186/ar3087.
15. Patient characteristics affecting the prognosis of total hip and knee joint arthroplasty: a systematic review / P.L. Santaguida, G.A. Hawker, P.L. Hudak, R. Glazier, N.N. Mahomed, H.J. Kreder, P.C. Coyte, J.G. Wright // Can. J. Surg. 2008. Vol. 51, No 6. P. 428-436.
16. Ахтямов И.Ф. К вопросу о преемственности в хирургическом лечении диспластического коксартроза // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2005. № 2. С. 70-75.
17. Макаров С.А., Макаров М.А., Павлов В.П. Изменение минеральной плотности костной ткани вокруг эндопротеза у больных с ревматическими заболеваниями после операции бесцементного тотального эндопротезирования тазобедренного сустава // Научно-практическая ревматология. 2006. № 1. С. 63-67.
18. Волокитина Е.А., Чепелева М.В. Иммунологическая динамика у пациентов с гипопластическим коксартрозом после эндопротезирования тазобедренного сустава // Гений ортопедии. 2006. № 2. С. 35-39.

19. Остеопороз как фактор риска асептической нестабильности при эндопротезировании тазобедренного сустава / С.С. Родионова, В.И. Нуждин, А.К. Морозов, И.В. Ключишченко, Т.Н. Тургумбаев // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2007. № 2. С. 35-40.
20. Эндопротезирование тазобедренного сустава: монография / А.Е. Лоскутов, Л.Ю. Науменко, О.А. Лоскутов, А.Е. Олейник, Д.А. Синегубов; под ред. проф. А.Е. Лоскутова. Днепропетровск : Лира, 2010. 344 с.
21. Meeting Increased Demand for THA and Follow-Up: An Actuarial Method to Determine Optimal Follow-Up Schedules / J.B. Meding, M.A. Ritter, K.E. Davis, A. Farris, T. Sueyoshi // OJO Open Journal of Orthopedics. 2015. Vol. 5, No 8. P. 245-252. DOI: 10.4236/ojo.2015.58033.
22. Harris W.H. Wear and periprosthetic osteolysis: the problem // Clin. Orthop. Relat. Res. 2001. No 393. P. 66-70.
23. Population-based rates of revision of primary total hip arthroplasty: a systematic review / K.L. Corbett, E. Losina, A.A. Nti, J.J. Prokopetz, J.N. Katz // PLoS One. 2010. Vol. 5, No 10. P. e13520. DOI: 10.1371/journal.pone.0013520.
24. Older J. Charnley low-friction arthroplasty: a worldwide retrospective review at 15 to 20 years // J. Arthroplasty. 2002. Vol. 17, No 6. P. 675-680.
25. Особенности ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава при пролабировании вертлужного компонента в полость малого таза / В.М. Прохоренко, В.М. Машков, А.А. Мамедов, В.В. Долгополов // Бюллетень ВШЦ СО РАМН. 2013. № 6 (94). С. 49-58.
26. Филиппенко В.А., Танькут В.А., Масандика С.Х. Ошибки и осложнения при эндопротезировании тазобедренного сустава и их профилактика // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 1998. № 3. С. 37-40.
27. Herberts P., Malchau H., Garellick G. The Swedish National Hip Arthroplasty Register. Annual Report. Sweden, Gothenburg, Department of Orthopaedics Sahlgrenska University Hospital, 2003. URL: www.jru.orthop.gu.se.
28. The biology of aseptic osteolysis / G. Holt, C. Murnaghan, J. Reilly, R.M. Meek // Clin. Orthop. Relat. Res. 2007. Vol. 460. P. 240-252.
29. The central role of wear debris in periprosthetic osteolysis / P.E. Purdue, P. Koulouvaris, B.J. Nestor, T.P. Sculco // HSS J. 2006. Vol. 2, No 2. P. 102-113. DOI: 10.1007/s11420-006-9003-6.
30. Biocompatibility of total joint replacements: A review / S.B. Goodman, E. Gómez Barrena, M. Takagi, Y.T. Kontinen // J. Biomed. Mater. Res. A. 2009. Vol. 90, No 2. P. 603-618. DOI: 10.1002/jbm.a.32063.
31. Particle disease: biologic mechanisms of periprosthetic osteolysis in total hip arthroplasty / J. Gallo, S.B. Goodman, Y.T. Kontinen, M. Raska // Innate Immun. 2013. Vol. 19, No 2. P. 213-224. DOI: 10.1177/1753425912451779.
32. Learmonth I.D., Young C., Rorabeck C. The operation of the century: total hip replacement // Lancet. 2007. Vol. 370, No 9597. P. 1508-1519. DOI: 10.1016/S0140-6736(07)60457-7.
33. Aseptic loosening, not only a question of wear: a review of different theories / M. Sundfeldt, L.V. Carlsson, C.B. Johansson, P. Thomsen, C. Gretzer // Acta Orthop. 2006. Vol. 77, No 2. P. 177-197.
34. The cellular and molecular biology of periprosthetic osteolysis / P.E. Purdue, P. Koulouvaris, H.G. Potter, B.J. Nestor, T.P. Sculco // Clin. Orthop. Relat. Res. 2007. Vol. 454. P. 251-261.
35. Hallab N., Merritt K., Jacobs J.J. Metal sensitivity in patients with orthopaedic implants // J. Bone Joint Surg. Am. 2001. Vol. 83, No 3. P. 428-436.
36. Quantitative characterization of polyethylene debris isolated from periprosthetic tissue in early failure knee implants and early and late failure Charnley hip implants / G.I. Howling, P.I. Barnett, J.L. Tipper, M.H. Stone, J. Fisher, E. Ingham // J. Biomed. Mater. Res. 2001. Vol. 58, No 4. P. 415-420.
37. Analysis of polyethylene particles isolated from periprosthetic tissue of loosened hip arthroplasty and comparison with radiographic appearance / H. Koseki, T. Matsumoto, S. Ito, H. Doukawa, H. Enomoto, H. Shindo // J. Orthop. Sci. 2005. Vol. 10, No 3. P. 284-290.
38. Дмитриева Л.А., Лебедев В.Ф., Коршунова Е.Ю. Осложнения при эндопротезировании тазобедренного сустава и способы их прогнозирования (обзор литературы) // Бюллетень ВШЦ СО РАМН. 2013. № 2-1 (90). С. 153-158.
39. Иммунная реактивность костной ткани у пациентов с остеоартрозом / Е.В. Гладкова, Е.В. Карякина, И.А. Мамонова, А.С. Федонников, И.В. Бабушкина, И.А. Норкин, Д.М. Пучиньян // Медицинская иммунология. 2015. Т. 17, Спец. вып. С. 329. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=24499363>
40. Чеботарь И.В. Механизмы антибиопленочного иммунитета // Вестник РАМН. 2012. Т. 67, № 12. С. 22-29.
41. Структурно-функциональные особенности костной ткани и цитокины крови в норме и при патологии суставов / Е.В. Карякина, И.А. Норкин, Е.В. Гладкова, Е.А. Персова, О.В. Матвеева, Д.М. Пучиньян // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. 2014. Т. 100, № 2. С. 238-247.
42. Возможность прогнозирования инфекционно-воспалительных осложнений при первичном эндопротезировании крупных суставов / С.В. Белова, И.А. Мамонова, Д.М. Пучиньян, И.В. Бабушкина, Е.В. Гладкова, Р.Г. Адилов // Саратовский научно-медицинский журнал. 2017. Т. 13, № 3. С. 715-719.
43. Лабораторные диагностические маркеры при оценке состояния больных остеоартрозом, требующих эндопротезирования крупных суставов (обзор литературы) / В.А. Филиппенко, Ф.С. Леонтьева, Д.В. Морозенко, И.В. Корж // Ортопедия, травматология и протезирование. 2013. № 2. С. 122-126.
44. Ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава при глубокой инфекции / В.П. Волошин, А.В. Еремин, Г.А. Оноприенко, К.И. Савицкая, М.В. Лекишвили // Альманах клинической медицины. 2008. № 18. С. 35-44.
45. Дмитриева Л.А. Роль иммунных и эндокринных механизмов в патогенезе диспластического коксартроза и закономерности их изменений при эндопротезировании тазобедренного сустава : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.16. Чита, 2009. 42 с.
46. Biomarkers and surrogate endpoints: preferred definitions and conceptual framework / Biomarkers Definitions Working Group // Clin. Pharmacol. Ther. 2001. Vol. 69, No 3. P. 89-95. DOI: 10.1067/mcp.2001.113989.
47. Персова Е.А. Особенности ремоделирования костной ткани при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава и их клинко-лабораторная оценка : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.15. Саратов, 2010. 27 с.
48. Истомин С.Ю. Прогнозирование и диагностика нестабильности после тотального эндопротезирования при деформирующем остеоартрозе тазобедренного сустава (клинико-биохимическое исследование) : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.22. Курган, 2009. 22 с.
49. Kearns A.E., Khosla S., Kostenuik P.J. Receptor activator of nuclear factor kappaB ligand and osteoprotegerin regulation of bone remodeling in health and disease // Endocr. Rev. 2008. Vol. 29, No 2. P. 155-192.
50. IL-6, RANKL, TNF-alpha/IL-1: interrelations in bone resorption pathophysiology / S. Kwan Tat, M. Padrines, S. Théoleyre, D. Heymann, Y. Fortin // Cytokine Growth Factor Rev. 2004. Vol. 15, No 1. P. 49-60.
51. Leibrandt A., Penninger J.M. RANK/RANKL: regulators of immune responses and bone physiology // Ann. N. Y. Acad. Sci. 2008. Vol. 1143. P. 123-150. DOI: 10.1196/annals.1443.016.
52. Quinn J.M., Gillespie M.T. Modulation of osteoclast formation // Biochem. Biophys. Res. Commun. 2005. Vol. 328, No 3. P. 739-745.
53. Theill L.E., Boyle W.J., Penninger J.M. RANK-L and RANK: T cells, bone loss, and mammalian evolution // Annu Rev. Immunol. 2002. Vol. 20. P. 795-823.
54. An IL-7- dependent rebound in thymic T cell output contributes to the bone loss induced by estrogen deficiency / M.R. Ryan, R. Shepherd, J.K. Levey, Y. Gao, F. Grassi, F.J. Schnell, W.P. Qian, G.J. Kersh, M.N. Weitzmann, R. Pacifici // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2005. Vol. 102, No 46. P. 16735-16740.
55. Nakamura I., Jimi E. Regulation of osteoclast differentiation and function by interleukin-1 // Vitam. Horm. 2006. Vol. 74. P. 357-370.
56. Takayanagi H. Osteoimmunology and the effects of the immune system on bone // Nat. Rev. Rheumatol. 2009. Vol. 5, No 12. P. 667-676. DOI: 10.1038/nrrheum.2009.217.

Рукопись поступила 02.07.2019

Сведения об авторе:

Брагина Светлана Валентиновна, к. м. н., доцент,
ФГБОУ ВО СГМУ Минздрава России, г. Архангельск, Россия,
Email: svetabragina69@mail.ru

Information about the author:

Svetlana V. Bragina, M.D., Ph.D, Assistant Professor
Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russia,
Email: svetabragina69@mail.ru