

АНАЛИЗ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИИ ГИАЛИНОВОГО ХРЯЦА

Л. Л. Тарасенко, С. М. Махсудов

Представлен обзор литературы диагностики и лечения повреждений и заболеваний хрящевых структур суставов, а также их последствий. В клинической практике у больных деструктивно-дистрофическими заболеваниями в 23–37 % случаев возникают локальные поражения гиалинового хряща суставных поверхностей, выступая в качестве основного субстрата данной патологии. Для лечения суставного хряща существует несколько технических приемов, и они могут быть разделены на три группы: локальная стимуляция, аутотрансплантация, трансплантация остеохондральных трансплантатов. Приведены методики лечения гиалинового хряща методами дебридмента и хирургической стимуляции пролиферации мультипотентных, мезенхимальных, стромальных клеток костного мозга. Проведен анализ данных методик на основании отдаленных результатов функционального состояния коленного сустава.

Ключевые слова: гиалиновый хрящ, коленный сустав, локальная стимуляция, аутотрансплантация.

ВВЕДЕНИЕ

Травма коленного сустава в общем перечне травматизма суставов наиболее распространена. Коленные суставы травмируются, в первую очередь, при занятиях спортом и составляют до 48,9 % всех травм [1–2], это до 2 млн случаев в Российской Федерации и до 70 % по данным американского Исследовательского центра по травмам. В 93–94 % случаев при травматизации коленного сустава страдают внутренние структуры – мениски, связочный аппарат, гиалиновый хрящ. Повреждения хряща ведут к нарушению двигательной функции, что, в свою очередь, приносит болевые ощущения пациентам, и могут быть выявлены при инструментальных методах исследования изолированно, а также в сочетании с другими внутренними повреждениями коленного сустава, что выявляется у 14–26 % больных [3]. Широко внедрены методы диагностики и лечения путем артроскопических вмешательств при патологии, в том числе и повреждениях внутрисуставных хрящей, связочного аппарата. Внутрисуставные травмы являются одним из пусковых моментов развития дегенеративных изменений сустава, и применяемые методики лечебно-диагностической

артроскопии не останавливают развитие патологического процесса, но дают возможность получить клинический эффект в виде уменьшения болевого синдрома, а также позволяют более длительно сохранить функцию сустава путем применения парциальной резекции менисков, шейвирования и мезенхимальной стимуляции [2].

К основным причинам нарушения целостности и структуры гиалинового хряща коленного сустава авторы относят:

- травмы суставных поверхностей прямые и непрямые, которые вызывают первичные хрящевые повреждения [4–6];
- повторные или хронические травмы, приводящие опосредованно к нарушению функциональной способности сустава, которые вызывают вторичные повреждения гиалинового хряща [4, 6–9];
- деструктивно-дистрофические заболевания, такие как остеоартроз, рассекающий остеохондрит, остеонекрроз [7–8, 10–11].

Существует прямая взаимосвязь между травматическими и деструктивно-дистрофическими повреж-

ANALYSIS OF HYALINE CARTILAGE PATHOLOGY TREATMENTS

L. L. Tarasenko, S. M. Makhsudov

Publications on joint cartilage structure damage diagnostics and treatment and their complications have been reviewed. In clinical practice local lesions of hyaline cartilages joint surface occur in 23–37% patients with destructive-dystrophic diseases, acting as the main pathology substrate. There are several therapies for joint cartilage diseases that can be divided into three groups: local stimulation, autotransplantation, transplantation of osteochondral transplants. Some methods of hyaline cartilage treatment are listed: debridement methods and surgical stimulation of proliferation of multipotent mesenchymal stromal cells of the bone marrow. The long-term results of these methods based on the functional state of knee joint were analyzed.

Keywords: hyaline cartilage, knee joint, local stimulation, autotransplantation.

дениями суставного хряща, обусловленная значительной частотой (более 50 %) острых и хронических травм развития остеоартроза.

В клинической практике у четверти пациентов (около 23–37 %) с признаками остеоартроза выявляют локальные поражения гиалинового хряща суставных поверхностей [8, 12–15]. Повреждение гиалинового хряща также играет ведущую роль в определении остеоартроза.

Суставной хрящ не имеет собственной сосудистой сети, в связи с этим питание происходит из кости и синовиальной (суставной) жидкости осмотическим путем. Таким образом, одним из пусковых механизмов нарушения питания суставного хряща является нарушение микроциркуляции в субхондральном слое кости. В хрящевой ткани нарушаются аэробные и анаэробные окислительные процессы, которые возникают вследствие капиллярного стаза и венозного застоя, что приводит к гипоксии окружающих тканей. Снижение концентрации макромолекул агреканов, деградация молекул протеогликанов и накопление в ткани продуктов деградации и недоокисленных метаболитов приводит к нарушению осмолярности и повышению гидрофильности матрикса – так называемому «водяному инсульту». Стабильность коллагенового каркаса нарушается, амортизационная функция гиалинового хряща снижается при функциональных нагрузках вследствие уменьшения эластичности и плотности матрикса [2, 4, 6, 8, 16–18].

В дальнейшем происходят два противоположных процесса: синтез макромолекул матрикса и клеточной пролиферации усиливается, одновременно повышается синтез и освобождение из хондроцитов множества анаболических, митогенетических и катаболических ферментов, разрушающих протеогликаны и коллагеновую сеть. Происходит перелом костных балок, нарушается целостность кости, перераспределяется микроциркуляция в кости, усиливаются катаболические процессы в хрящевой ткани, и запускается «порочный круг» [4, 11–12, 16, 18].

Таким образом, вышеперечисленные механизмы, возникающие при поражении гиалинового хряща: нарушение микроциркуляции, венозный застой, деструктивные изменения субхондрального слоя кости, приводящее к дегенеративному поражению суставного хряща, позволяют раскрыть суть процесса и патогенетически обосновать применение различных методов лечения.

На современном этапе развития травматологии и лучевой диагностики при сохранении определенной роли рентгенологических, ультразвуковых методов исследования коленного сустава в случаях его травматического повреждения и изучения послеоперационных изменений на первый план как неинвазивный диагностический метод вышла магнитно-резонансная томография (МРТ). МРТ позволяет одновременно визуализировать костные, хрящевые и мягкотканые структуры коленного сустава без какого-либо вредного воздействия на пациента [19].

Степень поражения гиалинового хряща при МРТ-исследовании можно оценивать согласно модифицированной системе Н. Shariaree [20], верифицированной с данными артроскопии:

1-я стадия – структурные изменения без дефектов вещества, очаговые изменения сигнал;

2-я стадия – поверхностные дефекты в хряще, грубый контур без истончения;

3-я стадия – большие дефекты контура с очаговыми истончениями (рис. 1);

4-я стадия – очаговая полная утрата хряща (рис. 2).

Дегенеративные изменения гиалинового хряща по данным артроскопии классифицируются по 4 степеням R. T. Outerbridge [21]:

1-я степень – размягчение, отек или разрыхление поверхностного слоя хряща, при надавливании крючком на поверхности образуется ямка;

2-я степень – разволокнение хряща с трещинами, лоскутами, эрозиями, не достигающими глубоких слоев и субхондральной кости (рис. 3);

3-я степень – разволокнение хряща с глубокими трещинами, лоскутами, эрозиями, достигающими глубоких слоев и субхондральной кости (рис. 4);

4-я степень – эрозии и дефекты хряща с обнажением субхондральной кости (рис. 5).



Рис. 1. МРТ коленного сустава, T1/TSE, сагиттальная проекция. Хондромалиция 3-й степени. Структура суставного хряща медиального мыщелка бедренной кости неоднородная с резким истончением гиалинового хряща менее 1 мм (стрелка) [2]



Рис. 2. МРТ коленного сустава, T1/TSE, сагиттальная проекция. Хондромалиция 4-й степени. Структура суставного хряща медиального мыщелка бедренной кости неоднородная с дефектом, обнажающим контур субхондральной кости (стрелка) [2]

При рассекающем остеохондрите, травмах с появлением остеохондральных и хондральных дефектов наблюдаются наилучшие результаты лечения.

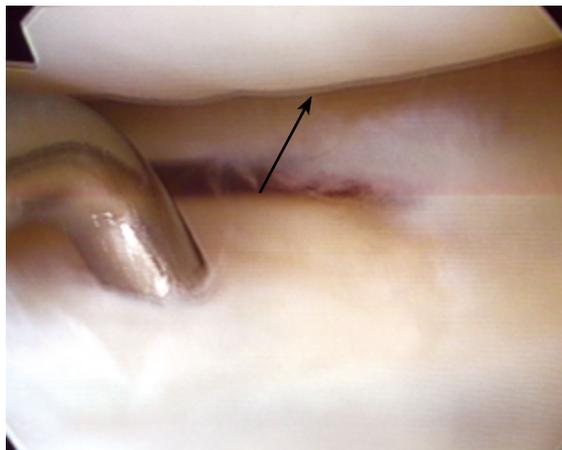


Рис. 3. АСК коленного сустава. Суставной хрящ разволокнен, размягчен, что демонстрирует эндоскопический инструмент (стрелка) [2]

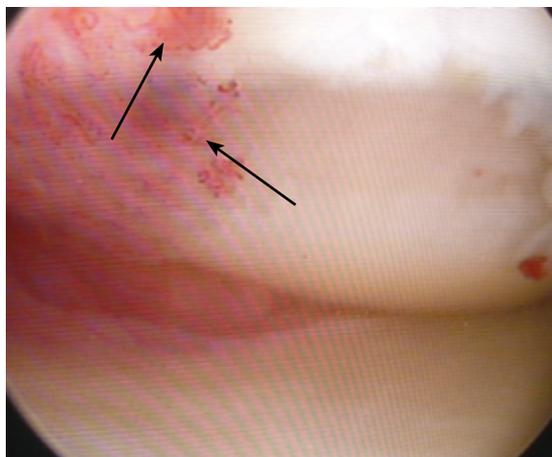


Рис. 4. АСК коленного сустава. Гиперваскуляризованные участки (стрелки) [2]

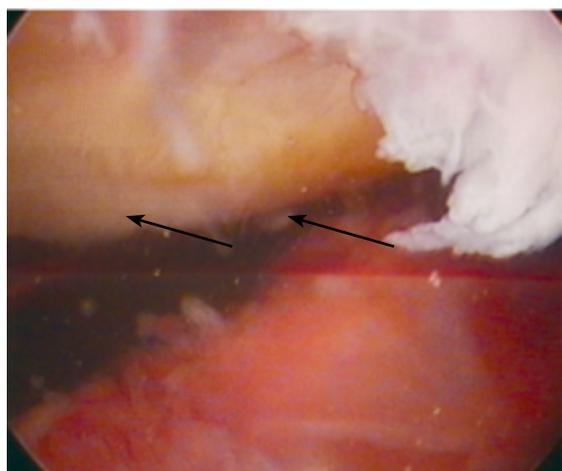


Рис. 5. Участки обнаженной субхондральной кости медиального мыщелка бедренной и большеберцовой костей (стрелки) [2]

Методы лечения. С точки зрения технических приемов лечения суставного хряща методы могут быть разделены на три группы: локальная стимуляция, ауто-трансплантация, трансплантация остеохондральных трансплантатов. Метод лечения выбирается в зависи-

мости от глубины и обширности травматического поражения внутрисуставного хряща, проводятся различные лечебные процедуры. К наиболее часто применяемым методам относятся: при 2–4-й степенях повреждений хряща – механическое выравнивание неровностей; дефектов гиалинового хряща шейвером – метод шейвирования. Если дефекты гиалинового хряща обнажают участки субхондральной кости, то методика шейвирования дополняется туннелизацией (рассверливанием) субхондральной кости, что приводит к частичному восстановлению контуров суставной поверхности и образованию гиалиноподобной ткани [2].

Современные оперативные вмешательства при повреждении гиалинового хряща:

1. Дебридмент суставной поверхности в сочетании с лаважем полости сустава.

2. Способы хирургической стимуляции пролиферации мультипотентных, мезенхимальных, стромальных клеток костного мозга:

- а) абразивная артропластика (хондропластика);
- б) субхондральная туннелизация;
- в) микрофрактурирование.

3. Способы хирургической имплантации тканей, содержащих хондроциты и клетки, обладающие хондрогенным потенциалом:

- а) перихондропластика;
- б) костно-хрящевая ауто- и аллопластика;
- в) имплантация аутохондроцитов.

При остеоартрозе в случаях дегенерации суставного хряща до 3–4-й степени по Outerbridge артроскопический лаваж и дебридмент оказались неэффективными. При обширных хондральных дефектах возможно применение методики заполнения дефекта фибрином. При выполнении артроскопического вмешательства обнажалась субхондральная кость путем удаления гиалинового хряща, рассверливание и микрофрактурирование субхондральной кости [23]. Удаление гиалинового хряща (абразия) проводится до появления петехиального кровотечения. Множественные рассверливания субхондральной кости (туннелизация) также приводят к появлению петехиального кровотечения. Ту же задачу преследует обработка субхондральной кости при помощи перфоратора, в результате чего поверхность дефекта покрывается множественными микропереломами. Различные методы нарушения целостности субхондральной кости необходимы для доступа элементов костного мозга на поверхность хрящевого дефекта. Сформированный фибриновый сгусток трансформируется в фиброзную ткань или волокнистый хрящ. Образованная ткань уступает по своим амортизационным, биомеханическим свойствам гиалиновому хрящу, что не обеспечивает длительный положительный клинический эффект [23].

Микрофрактурирование субхондральной кости – методика направлена на стимуляцию костного мозга. При микропереломах стволовые клетки, которые находятся в костном мозге, а также цитокины попадают в область остеохондрального дефекта и также формируют фибриновый сгусток, который постепенно приобретает свойства хондроцитов, и заполняют область дефекта. Данная методика эффективна при обширных субхондральных дефектах гиалинового хряща [4, 14, 23, 29].

В 1986–1997 гг. ортопедом из США J. Steadman были прооперированы пациенты – действующие спортсмены американского футбола с полным повреждением гиалинового хряща методом микрофрак-

турирования. Послеоперационный период у данной группы пациентов составил от 2 до 13 лет. Отдаленные результаты оперативного лечения методом микрофрактурирования оценены клинически. Выявлялись следующие критерии: боль, отек мягких тканей, оценка функции сустава, уровень активности спортсмена, что соответствовало шкале Lysholm. Большая часть игроков продолжили профессионально заниматься спортом на следующий после операции сезон. Шесть пациентов завершили спортивную карьеру по разным причинам. За период наблюдения клинические проявления повреждения гиалинового хряща после оперативного лечения уменьшились, функциональная активность сильно не пострадала.

Послеоперационный контроль клинических данных через два месяца показал, что физическая активность пациентов в повседневной жизни стала ниже на 6,3 % по сравнению с дооперационной, функциональные

показатели также снизились и составили 8,3 %, а боли уменьшились в среднем на 11,2 %. Снижение физической активности и функции, на наш взгляд, объясняется фиксацией оперированной конечности в брейсе.

Таким образом, применение методик хондропластики коллагеновой матрицей с микроosteоперфорацией субхондральной кости у больных с рассекающим остеохондритом и трансхондральным переломом в коленном суставе показали свою достаточно высокую эффективность, что требует дальнейших исследований в этой области.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По опубликованным материалам исследований проведен анализ эффективности оперативных методик лечения гиалинового хряща на основании отдаленных результатов функционального состояния коленного сустава (табл. 1).

Таблица 1

Отдаленные результаты функционального состояния коленного сустава после оперативных методик лечения гиалинового хряща

Наименование методики	Частота осложнений	Функция сустава	Восстановление хряща	Выраженность клиники (уменьшение болевого синдрома)
Лаваж и дебридмент	---	---	---	---+
Микрофрактурирование	--+	+++	+++	---+
Субхондральная туннелизация	+++	---	---	---

ЛИТЕРАТУРА

1. Вихтинская И. А., Труфанов Г. Е., Декан В. С., Рикун О. В., Аверкиев Д. В. Магнитно-резонансная томография с применением непрямой магнитно-резонансной артрографии в дифференциальной диагностике дегенеративных изменений и разрывов менисков коленного сустава // Новые горизонты : Невский радиолог. форум. 7–10 апреля 2007 г. СПб., 2007. С. 128–129.
2. Игнатъев Ю. Т., Тарасенко Л. Л., Тарасенко Т. С. МРТ-картина коленного сустава у пациентов в отдаленном периоде лечебной артроскопии при травмах хрящевого комплекса сустава // Мед. визуализация. 2008. № 2. С. 85–91.
3. Куляба Т. А., Корнилов Н. Н. Хондромалиция и другие повреждения хряща коленного сустава (M94.2, M94.8) : клинич. рекомендации ФГБУ РНИИТО им. Р. Р. Вредена Минздрава РФ. СПб., 2013. 27 с.
4. Brandt K. D., Dieppe P., Radin E. L. Etiopathogenesis of osteoarthritis // Rheum Dis Clin North Am. 2008. Vol. 34 (3). P. 531–559.
5. Mithoefer K., Hambly K., Della Villa S., Silvers H., Mandelbaum B. R. Return to sports participation after articular cartilage repair in the knee: scientific evidence // Am J Sports Med. 2009. Vol. 37. November. P. 1675–1765.
6. Mithoefer K., McAdams K., Williams R. J. et al. Clinical efficacy of the microfracture technique for articular cartilage repair in the knee: an evidence-based systematic analysis // Am J Sports Med. 2009. Vol. 37 (10). P. 2053–2063.
7. Каюмов А. Ю., Зыкин А. А. Дифференцированный подход к оперативному лечению гонартроза III–IV стадии // Соврем. искусство медицины. 2012. № 4 (6). С. 15–20.
8. Котельников Г. П., Ларцев Ю. В. Остеоартроз тазобедренного и коленного суставов. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. 232 с.
9. Richmond J., Hunter D., Irrgang J. et al. American Academy of Orthopaedic Surgeons Clinical Practice Guideline on the treatment of osteoarthritis (OA) of the knee // J Bone Joint Surg Am. 2010. Vol. 92. P. 990–993.
10. Gigante A., Bevilacqua C., Ricevute A. et al. Membrane-seeded autologous chondrocytes: proliferation analysis // Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2006. № 23. P. 124–127.
11. Goldring S. R. The role of bone in osteoarthritis pathogenesis // Rheum Dis Clin North Am. 2008. Vol. 34 (3). P. 561–571.
12. Котельников Г. П., Ларцев Ю. В., Кудашев Д. С. Мо-заичная хондропластика в лечении больных с дефектами суставной поверхности коленного сустава – возможности и перспективы // Человек и его здоровье : материалы X юбилейн. всерос. съезда травматологов-ортопедов. СПб., 2014. С. 461.

13. Greco F., Zara C., Travasi M. et al. Autologous chondrocyte implantation: cells phenotype and proliferation analysis // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2009. № 9. P. 254–258.
14. Knutsen G., Drogset J. O., Engebretsen L. et al. A randomized trial comparing autologous chondrocyte implantation with microfracture. Findings at five years // *J Bone Joint Surg Am.* 2007. Vol. 89. P. 2105–2112.
15. Knutsen G., Engebretsen L., Ludvigsen T. C. et al. Autologous chondrocyte implantation compared with microfracture in the knee. A randomized trial // *J Bone Joint Surg.* 2007. № 86. P. 455–464.
16. Клименко Е. А., Полякова Ю. В., Сивордова Л. Е. Патогенетическая связь остеоартроза, избыточной массы тела и воспаления // *Человек и его здоровье : материалы X юбилейн. всерос. съезда травматологов-ортопедов.* СПб., 2014. С. 231.
17. Steinwachs M., Kreuz P. Clinical results of autologous chondrocyte transplantation (ACT) using a collagen membrane // *Cart Surg Future Persp Berlin.* 2003. P. 37–47.
18. Vies-Tuck M. L., Wluka A. E., Wang Y. et al. The natural history of cartilage defects in people with knee osteoarthritis // *Osteoarthritis Cartilage.* 2008. Vol. 16 (3). P. 337–342.
19. Тарасенко Л. Л., Тарасенко Т. С. КТ и МРТ-исследования в диагностике посттравматических и послеоперационных изменений структур коленного сустава // *Вестник СурГУ. Медицина.* 2009. № 3. С. 42–49.
20. Shariaree H. Chondromalacia // *Contemp Orthop.* 1985. № 11. P. 27–39.
21. Outerbridge R. The etiology of chondromalacia patellae // *J Bone Jt Surg.* 1961. Vol. 43-B. P. 752–757.
22. Miyamoto A., Deie M., Yamasaki T. et al. The role of the synovium in repairing cartilage defects // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007. Vol. 15. P. 1083–1093.
23. Steadman J. The microfracture technique in the treatment of full-thickness chondral lesions of the knee in national football league players // *J Knee Surg.* 2003. № 16. P. 83–86.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Тарасенко Любовь Леонидовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской хирургии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: lyubtarasenko@yandex.ru.

Махсудов Сабир Маликович – студент Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: lyubtarasenko@yandex.ru.

ABOUT THE AUTHORS

Tarasenko Lyubov Leonidovna – PhD (Medicine), Associate Professor, Faculty Surgery Department, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: lyubtarasenko@yandex.ru.

Makhsudov Sabir Malikovich – Student, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: lyubtarasenko@yandex.ru.