

Новая концепция анатомических моделей остеоартрита коленного сустава: закономерности и механизмы формирования декомпенсированных дегенераций

Чернякова Ю.М.

Гомельский государственный медицинский университет, Беларусь

Cherniakova Yu.M.

Gomel State Medical University, Belarus

New concept of anatomical models of knee osteoarthritis: regularities and mechanisms of decompensate degenerations development

Резюме. Представлена новая концепция анатомических моделей остеоартрита коленного сустава, выделены шесть видов декомпенсированных дегенераций. Они отличаются этиологией, преимущественным поражением разных отделов сустава, скоростью прогрессирования, степенью функциональной недостаточности и протекают в условиях первичной или вторичной связочной нестабильности суставов. Понимание анатомических моделей и механизмов их формирования необходимо для разработки новых подходов к консервативной и хирургической коррекции патологии коленных суставов.

Ключевые слова: остеоартрит, анатомические модели остеоартрита коленного сустава, связочная нестабильность коленного сустава.

Медицинские новости. – 2015. – №11. – С. 14–16.

Summary. New concept of knee osteoarthritis anatomical models are presented, they have formed six types of decompensate degenerations. They differs by etiology, prefer destruction different areas of knee, velocity of shaping, degree of functional insufficiency and run in conditions of primary or secondary ligament instability of joint. Knowledge about anatomical models and mechanisms of their origin is necessary for creation new approaches of conservative and surgical correction of knee joints.

Keywords: osteoarthritis, anatomical models of knee osteoarthritis, ligament instability of knee.

Meditsinskie novosti. – 2015. – №11. – P. 14–16.

Остеоартрит (ОА) является самой распространенной патологией среди всех болезней опорно-двигательного аппарата (70%), основной причиной преждевременной потери трудоспособности и развития инвалидности [9]. Одна из очевидных причин роста численности страдающих ОА – глобальное старение населения (доля людей в возрасте 65 лет и старше превышает 7%), поскольку дегенеративно-дистрофические заболевания являются патологией людей преимущественно старших возрастных групп. Не случайно первая декада нового столетия была провозглашена Всемирной организацией здравоохранения «Декадой костей и суставов» (The Bone and Joint Decade) [7].

Понимание патологии ОА во второй половине 20 века менялось одновременно с развитием методов микроскопии, биохимии и иммунологии, раскрывающих природу этиопатогенеза этого заболевания. В 1950–80-х годах «деформирующим артрозом» считали «первично возникающее хроническое заболевание суставов, в основе которого лежит сочетание атрофических, дегенеративных, пролиферативных и гипертрофических процессов в хрящах и костях, ведущих к обезображиванию суставов» [1, 8]. В 1990-е годы понятие «деформирующий ОА»

объединило группу болезней суставов дегенеративно-воспалительного характера, имеющих разное происхождение и весьма близкие механизмы развития [11]. В мировой литературе последних лет установилось понимание ОА как синдрома, в развитии которого присутствуют различные патогенетические механизмы на разных этапах развития болезни, определяющее ОА как гетерогенную группу заболеваний суставов различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими и клиническими исходами, при которых в процесс вовлекаются все структуры сустава, приводя к дегенерации хряща [6, 14]. Таким образом, сделан акцент на тот факт, что изменения хряща вторичны по отношению к патологическим процессам, протекающим в синовиальной среде сустава.

Современная артрология отдает приоритет концепции динамического формирования ОА, основанной на равновесии процессов повреждения и ремоделирования хряща под действием внешних влияний [16]. Эта концепция рассматривает равномерную стадийную первичную и вторичную потерю гиалинового хряща, однако не учитывает такую значительную группу вторичных ОА, как локальные поражения суставов и посттравматические дегенерации. Наряду с этим в ортопедо-

травматологической практике с помощью артроскопического оборудования зачастую выявляют начальные очаговые поражения суставного хряща при ревматических заболеваниях и асептических остеохондральных некрозах, локальные травматические его разрушения и отдаленные послеоперационные дегенеративные изменения. Такие поражения суставов в дальнейшем требуют комплексного медикаментозного и физиотерапевтического лечения и наблюдения ревматологами и ортопедами, а их исходы в виде анатомо-функциональной декомпенсации возникают спустя десятилетия и зачастую прогнозируемы.

Более других подвержены поражению ОА и быстрой потере функций наиболее нагружаемые и опорные тазобедренные и коленные суставы. Течение заболевания, терапевтические подходы и результаты лечения этих суставов во многом predeterminedены их анатомическим строением. Имеющий шаровидную форму тазобедренный сустав окружен плотной капсулой, укреплен прочными связками и со всех сторон опоясан массивом мышц, благодаря чему является самым стабильным. Мыщелковый коленный сустав покрывает лишь тонкая фиброзная капсула и легко травмирующиеся боковые и внутрисуставные крестообразные связки.

В полости коленного сустава также находятся мениски – фиброзные полулунные образования, обеспечивающие конгруэнтность и скольжение гиалиновых хрящей. Их повреждения или хирургическое удаление способствуют прогрессированию ОА. В связи с этим первичные и вторичные ОА коленных суставов протекают в условиях нарастающей связочной недостаточности [13]. Данная ситуация обуславливает сложность коррекции дефицита функций связок в процессе консервативной терапии коленных суставов и во время эндопротезирования.

Несмотря на физиологические динамические деформации и кажущуюся непрочность тканей, окружающих коленный сустав, биомеханические тесты [5] демонстрируют, что капсула сустава, а также кортикальная и субхондральная кости более чем в 30 раз эффективнее, чем хрящ, противостоят нагрузкам на сустав. Значительное демпфирование нагрузок капсулой сустава подтверждает тот факт, что в условиях связочной нестабильности при ходьбе неравномерное распределение нагрузки по поверхности хряща коленных суставов приводит к 4-кратному ускорению дегенерации нагружаемых участков [5].

Традиционно рассматривают посттравматическую связочную нестабильность коленных суставов, когда травма первична по отношению к нестабильности. Наряду с этим динамическое клинко-рентгенологическое наблюдение и хирургическое лечение коленных суставов пациентов с ОА разной этиологии на протяжении более десяти лет обратили наше внимание на закономерности формирования декомпенсированных дегенераций, сопровождающихся развитием вторичной недостаточности капсульно-связочного аппарата и функциональных нарушений, требующих эндопротезирования [12]. Несмотря на множественность причин ОА, наличие первичной либо вторичной нестабильности дегенерации суставов, ОА имеют стадийное течение и сходные признаки: развивается миофиброз в мышцах, обеспечивающих статическое положение тела, нарушается целостность суставного хряща, возникают субхондральный склероз и остеопороз в местах прикрепления связок, образуются остеофиты, нарушаются взаимоотношения между суставными структурами. Терминальные стадии ОА характеризуются так называемым кинематически нестабильным состоянием сустава [4].

Кинематическая нестабильность коленных суставов при ОА проявляется двумя типами – динамическим и статическим [4]. В основе *динамической*

нестабильности коленного сустава лежит мягкотканый дисбаланс – нарушение взаимоперемещения структур, образующих сустав, как с наличием, так и без стойких анатомических нарушений. *Статическая нестабильность* коленного сустава – это нарушение взаиморасположения или взаимоотношения структур, его образующих. Она невозможна без динамической нестабильности, при этом движения не только выявляют, но и усугубляют нарушения.

Таким образом, анатомические особенности коленного сустава, факторы, провоцирующие развитие ОА, первичный или вторичный дисбаланс капсульно-связочного аппарата в значительной мере определяют течение заболевания и приводят к формированию декомпенсированных дегенераций с диффузной равномерной или локальной потерей хряща. Механизмы и закономерности формирования декомпенсированных дегенераций объединяет **новая концепция анатомических моделей ОА коленного сустава**. Анатомическая модель может быть установлена по характерным клинко-рентгенологическим и патоморфологическим проявлениям заболевания.

Очаговая модель ОА без первичного сужения щели сустава развивается при относительно недавних (до 2 лет) травматических или аваскулярных хондральных и остеохондральных дефектах мышечков бедра или голени, площадью более 2 см². У хорошо физически развитых пациентов, несмотря на дальнейшее постепенное неравномерное снижение щели сустава, вторичная недостаточность связочного аппарата на протяжении первых десяти лет заболевания и потребность в эндопротезировании не возникают.

Равномерная модель отличается постепенной потерей (со скоростью более 0,5 мм в год) высоты рентгеновской щели во всех отделах сустава за счет равномерной убыли хряща мышечков бедра и голени. Доброкачественное течение на протяжении десяти и более лет сопровождается первичные и неиммунные ОА, агрессивные – аутоиммунные, обменные и эндокринные заболевания. В возрасте после 60 лет медленное равномерное малоболезненное снижение высоты суставной щели не является патологическим. У людей старше 60 лет число хондроцитов прогрессивно уменьшается, увеличивается число пустых лакун, уменьшается содержание коллагена в матриксе. Этот факт отличает возрастную дегенерацию от заболевания ОА у пожилых пациентов, при котором быстрая потеря хряща сочетается с дегенеративным изменением суставных поверхностей эпифизов костей и кап-

сульно-связочного аппарата. Возрастной артроз под воздействием экзогенных и эндогенных факторов может трансформироваться в заболевание ОА [3, 16].

Сопряженная медиальная модель (варусный тип) формируется на фоне дисплазий коленных суставов, менископатий, после внутрисуставных переломов медиальных мышечков голени и бедра, травматической нестабильности медиального комплекса капсульно-связочного аппарата. При этой модели поражаются преимущественно хрящи и субхондральные пластинки внутренних мышечков бедренной и большеберцовой костей. На начальных стадиях ОА снижение высоты коленного сустава в медиальном отделе приводит к релаксации медиальной (внутренней) коллатеральной связки и растяжению латеральной (наружной). На более поздних стадиях заболевания происходит исчерпание компенсаторных возможностей наружной коллатеральной связки и ее перерастяжение сменяется разволокнением и дегенерацией всех структур наружной части капсульно-связочного аппарата коленного сустава. Эти изменения выявляются объективно визуально и пальпаторно во время операций эндопротезирования: фиброзная оболочка в наружной части сустава истончена и растянута, вместо плотного тракта латеральной связки пальпируется гомогенная рыхлая ткань. Сопряженная медиальная модель ОА отличается быстрой, в течение 5–7 лет, анатомо-функциональной декомпенсацией. В исходе модели – дегенеративный коллапс медиального мышечка большеберцовой кости с медиальной или антеро-медиальной статической нестабильностью коленного сустава. Декомпенсированная варусная дегенерация с угловой деформацией коленного сустава более 25 градусов требует эндопротезирования специальной конструкцией «сцепленного эндопротеза», позволяющей удерживать ось ноги в отсутствие стабилизирующих коленный сустав связок.

Сопряженная латеральная модель (вальгусный тип) возникает на фоне дисплазий коленных суставов, внутрисуставных переломов латеральных мышечков, менископатий, травматической нестабильности латерального комплекса капсульно-связочного аппарата, в результате чего постепенно формируется дегенеративный коллапс латерального мышечка большеберцовой кости с латеральной или антеро-латеральной статической нестабильностью коленного сустава и быстрым нарастанием деформации и декомпенсацией его функций. Модель этого типа протекает подобно варусной модели, с той

разницей, что дегенеративные изменения хряща и субхондральной кости происходят преимущественно в латеральном отделе сустава, а трансформация капсульно-связочного аппарата – в медиальном.

Гиперпластическая модель на фоне равномерной потери высоты сустава сопровождается образованием остеофитов размером 5 мм и более по периметру суставных поверхностей костей, синовиальным хондроматозом, скоплениями хрящевых и костно-хрящевых тел в заворотах сустава. Динамическая связочная нестабильность инициирует появление остеофитов: в экспериментальных моделях ОА был обнаружен ускоренный рост остеофитов в нестабильных функционирующих суставах и замедление роста при иммобилизации. Латеральный рост остеофитов и увеличение площади нагружаемой суставной поверхности рассматривают как приспособительный биологический механизм, позволяющий снизить нагрузку на квадратный сантиметр суставных поверхностей костей [17]. Хирургическое же удаление остеофитов во время артропластики коленного сустава с ОА приводит к усилению нестабильности сустава, что еще раз подтверждает стабилизирующую роль остеофитов при этой патологии [15]. Свободные хрящевые тела в полости коленного сустава также провоцируют и осложняют течение ОА, вызывая блокады сустава и механическое разрушение гиалинового хряща.

Секвестрирующая модель отличается фрагментированием суставных поверхностей бедра и голени без их асептического рассасывания, сопровождается фронтальной, сагиттальной и осевой статической нестабильностью на всех стадиях заболевания. Быстро развиваются грубая дефигурация и функциональная недостаточность коленного сустава. ОА секвестрирующего типа требует дифференциальной диагностики со специфической туберкулезной деструкцией и псориатической артропатией.

Представленные анатомические модели ОА могут возникать как симметрично, зеркально поражая оба коленных сустава, так и асимметрично – с разностадийным или анатомически вариантным поражением суставов у одного пациента. Поскольку при большинстве моделей происходит вовлечение капсульно-связочного аппарата суставов, для постановки полноценного диагноза и определения тактики лечения необходимо верифицировать вид и степень его недостаточности.

Модели с равномерным снижением суставной щели на I и II стадиях ОА, как

правило, не сопровождаются развитием нестабильности коленных суставов. Состояние статической кинематической стабильности в таких суставах наиболее точно можно охарактеризовать как «устойчивое безболезненное взаимоотношение суставных структур с сохранением баланса вертикального положения, девиациями общего центра масс в пределах нормы, в том числе после степ-теста, физиологичными амплитудно-частотными характеристиками статокинезиограмм» [10]. На поздних стадиях в этих коленных суставах все же формируется динамическая нестабильность вследствие постепенного сближения точек прикрепления коллатеральных и крестообразных связок.

Статическая нестабильность коленного сустава вследствие нарушения взаиморасположения или взаимоотношения образующих его структур сопровождается варусную, вальгусную и секвестрирующую анатомические модели, когда имеется дисбаланс напряжения боковых порций капсульно-связочного аппарата и/или неполноценность крестообразных связок. В соответствии с критериями [2], статическую нестабильность и степень функциональной недостаточности оценивают рентгенологически, сравнивая параллельность суставных поверхностей бедренной и большеберцовой костей и осевые соотношения голени и бедра при нагрузке и без. Фронтальные угловые смещения до 5 градусов соответствуют I степени нестабильности коленного сустава, угол от 5 до 8 градусов – II, более 8 градусов – III степени. Имеющее место при дефектах мышечелков голени и/или крестообразных связок сагиттальные осевые смещения голени на 5 мм оценивают как легкие, от 5 до 10 мм – средней, свыше 10 мм – тяжелой степени.

Рассмотренные в статье механизмы компенсации начальных изменений суставов и их постепенное истощение с формированием декомпенсированных дегенераций дополняют и наглядно демонстрируют традиционную динамическую концепцию формирования ОА и в свою очередь представляют самостоятельную концепцию анатомических моделей ОА коленного сустава. Сами по себе анатомические модели также динамичны – они отличаются скоростью прогрессирования и вероятностью наступления динамической или статической нестабильности суставов. Значимую роль в патогенезе ОА играет биомеханическая недостаточность периартикулярных тканей: возникая первично, она провоцирует развитие ОА, а развиваясь вторично при ОА, ускоряет его прогрессирование. Знание законо-

мерностей развития ОА и прогнозирование анатомических моделей на ранних стадиях заболевания дают возможность использовать индивидуальный для каждого пациента комплекс терапевтических, ортопедических и реабилитационных мероприятий, направленных на уменьшение динамической нестабильности и предотвращение статической, а также позволяют совершенствовать традиционные и разрабатывать новые подходы к хирургической коррекции декомпенсированных дегенераций суставов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бердьяев А.Ф. Болезни и повреждения суставов и костей: Краткое справочное пособие / А.Ф.Бердьяев. – М.: Медгиз, 1966. – 242 с.
2. Драчевский В.А. Оперативное лечение гонартроза с латеральной нестабильностью коленного сустава: автореф. дис. ...канд. мед. наук / В.А.Драчевский. – Л., 1984. – 16 с.
3. Дроздов В.Н. // Consilium medicum [Электрон. ресурс]. – 2004. – Режим доступа: http://old.consilium-medicum.com/media/consilium/04_12/913.shtml. – Дата доступа: 30.01.2011.
4. Королева С.В. Клинико-патогенетическое значение кинематической нестабильности в развитии остеоартроза, диагностика и дифференцированная коррекция: дис. ...д-ра мед. наук / С.В.Королева. – Иваново, 2007. – 221 с.
5. Мионов С.П. Повреждения связок коленного сустава / С.П.Мионов, А.К.Орleckий, М.Б.Цыкунов; под ред. С.П.Мионова. – М.: Лесар, 1999. – 208 с.
6. Насонова Л.Е. // Consilium medicum [Электрон. ресурс]. – 2007. – Режим доступа: <http://www.xnyslit.ru/symposium.pdf>. – Дата доступа: 15.09.2014.
7. Насонова В.А. и др. // Науч.-практ. ревматология. – 2000. – №4. – С.14–16.
8. Насонова В.А. Клиническая ревматология / В.А.Насонова, М.Г.Астапенко. – М.: Медицина, 1989. – 592 с.
9. Сорока Н.Ф. // Здоровье. – 2009. – №11. – С.34–38.
10. Способ оценки кинематической стабильности коленного сустава: пат. 2348353 РФ, МПК7 А 61В 5/103 / С.В.Королева, С.Е.Львов, Д.В.Скворцов; заявитель ГУВПО «Ивановская гос. мед. академия Федер. агентства по здравоохранению и соц. развитию». – № 2007113316/14; заявл. 09.04.07; опубл. 10.03.09 // Бюл. Рос. патент. ведомства [Электрон. ресурс]. – Режим доступа: <http://bd.patent.ru/2348000-2348999/pat/ser/v/ser/vet/bb7a.html>. – Дата доступа: 12.06.2015.
11. Чепой В.М. Диагностика и лечение болезней суставов / В.М.Чепой. – М.: Медицина, 1990. – 303 с.
12. Чернякова Ю.М. Анатомические модели остеоартрита в формировании нестабильности коленных суставов / Ю.М.Чернякова, Ю.К.Косс // Актуальные вопросы связочной нестабильности коленного сустава: м-лы междунар. науч.-практ. конф. – Минск, 29 мая 2015 г. – С.42–44.
13. Ageberg E. et al. // Am. J. Sports Med. – 2005. – N10. – P.1527–1535.
14. Kautner K.E. Introduction. Osteoarthritic disorders / K.E.Kautner, V.M.Goldberg eds. – Rosemont: Am. Acad. Orthop. Surg. – 1995. – P.21–25.
15. Pottenger L.A. et al. // Arthr. Rheum. – 1990. – N33. – P.853–858.
16. Sah R.L. The biomechanical faces of articular cartilage in growth, aging, and osteoarthritis / R.L.Sah // The Many Faces of Osteoarthritis; ed. V.C.Haskell, K.E.Kautner. – Basel; Boston; Berlin: Birkhäuser Verlag, 2002. – P.409–422.
17. Williams J.M. et al. // J. Anat. – 1984. – Vol.139 (Pt. 4). – P.599–611.

Поступила 14.08.2015 г.