
К.Б. БОЛОБОШКО, А.Н. ТОЛСТИК

**СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ДЕФЕКТОВ
СУСТАВНОГО ХРЯЩА
(Часть 1)**

УО «Витебский государственный медицинский университет»,

Республика Беларусь

В статье, представленной в виде обзорной лекции, обобщены современные тенденции в диагностике и лечении дефектов суставного хряща. Приведены данные о структуре и функции хрящевой ткани, строении различных её зон, многогранной роли хондроцитов и внеклеточного матрикса. Дан анализ различных причин, ведущих к повреждению и возникновению дефектов хрящевого покрова синовиальных суставов.

Ключевые слова: хрящ, сустав, дефект, патология

The up-to-date tendencies in diagnostics and treatment of the articular cartilage defects in the form of the review lecture are summarized in the article. The data concerning the structure and functions of the cartilage tissue, its various zones construction, many-sided role of chondrocytes and extracellular matrix are presented. The analysis of different causes resulting in damage and occurrence of cartilage covering defects of the synovial joints is given.

Keywords: cartilage, joint, defect, pathology

**Структура и функция суставного
хряща**

Суставной хрящ представляет собой упругоэластичный материал с высоким уровнем организации, состоящий из хондроцитов, воды и внеклеточного матрикса. Как известно, он не имеет кровоснабжения, лимфооттока и иннервации. Тканевой баланс поддерживается комплексным взаимодействием между хондроцитами и межклеточным матриксом. Форма, размер и метаболическая активность хондроцитов различаются в зависимости от локализации в пределах хрящевых зон. Источник питания хондроцитов – синовиальная жидкость. Изменяющуюся механическую нагрузку, передающуюся через окружающий матрикс, хондроциты воспринимают через внутрицитоплазматические волокна и короткие реснички, располагающиеся на поверхности хондроцитов [1].

Внеклеточный матрикс состоит преимущественно из воды (от 65% до 80% об-

щего веса), протеогликанов и коллагена. Доминирует коллаген II типа (95%), а коллагены других типов (IV, VI, IX, X, XI) определяются в составе внеклеточного матрикса в небольших количествах. Предполагают, что их роль заключается в стабилизации и закреплении в матриксе волокон коллагена II.

Коллаген формирует трехмерную сеть, удерживающую молекулы протеогликана, хондроитина и кератана сульфата. Такой решётчатый каркас определяет структурные свойства суставного хряща, включая упругость, устойчивость к нагрузкам и растяжению. Имеющие отрицательный заряд протеогликаны «притягивают» и связывают основную часть воды и катионы. Степень деформируемости суставного хряща в ответ на возникающие нагрузки находится в прямой зависимости от скорости высвобождения воды и структурной целостности коллагена.

Нормальная толщина суставного хря-

ща определяется контактным давлением на суставных поверхностях. Выше пиковое давление – толще суставной хрящ. Данное положение известно как явление физиологической адаптации и достаточно хорошо изучено, благодаря возможностям магнитно-резонансной томографии [2]. Самым толстым хрящом в организме человека является хрящ надколенника. В строении суставного хряща выделяют четыре слоя: поверхностный, средний, глубокий и кальцифицированный, которые различаются по клеточной морфологии, биомеханическому строению, структурным свойствам. В поверхностном слое коллаген ориентирован параллельно поверхности, а в глубоком и кальцифицированном – перпендикулярно ей и субхондральной кости. Глубокая зона содержит самые крупные коллагеновые волокна, имеет наибольшую концентрацию протеогликанов и наименьшее содержание воды.

Морфология и расположение хондроцитов различаются в каждой зоне. Так, в пределах кальцифицированной зоны небольших размеров хондроциты расположены в случайном порядке без строгой системы. Кальцифицированная и некальцифицированная зоны разграничены тонкой базофильной линией, которую можно увидеть в световом микроскопе на препаратах суставного хряща.

После 30 лет в суставном хряще, не тронутом ранее патологическими процессами, начинаются проявления возрастной дегенерации (деградации). Раннему началу дегенеративных процессов способствуют изменения качественного либо количественного состава синовиальной жидкости. Содержание протеина и вязкость синовиальной жидкости снижаются с возрастом [3].

Макроскопически можно наблюдать и оценивать изменение с возрастом цвета и эластичности (тургора) суставного хряща. У подростков бело-голубой хрящ имеет

особый тургор. С возрастом окраска гиалинового хряща приобретает желтизну, эластичность и упругость его снижаются, повышается чувствительность к механическим нагрузкам.

Субхондральную кость от суставного хряща отделяет субхондральная костная пластинка. В настоящее время известно, что роль субхондральной кости в питании хряща существенна только у детей. Специфические свойства субхондральной костной пластинки играют важную роль в биомеханике сустава. С возрастом прогрессирующий склероз субхондральной зоны сочетается с дегенерацией хряща.

Этиология повреждений суставного хряща **Травма**

Травма редко является причиной изолированных локальных дефектов суставного хряща. В большинстве случаев внутрисуставные переломы, травматические вывихи ведут к его обширным повреждениям. Но не только «серьезные» травмы могут стать причиной проблем. Кратковременная потеря стабильности в суставе с отсутствием мышечного контроля, случаи спонтанной репозиции надколенника с явлениями умеренного синовита – такие анамнестические сведения должны быть учтены в диагностике, так как любая, даже самая минимальная травма, может стать причиной повреждения суставного хряща [1, 4].

Повреждения суставного хряща можно разделить на три различных типа: 1 тип – изменения хондроцитов и межклеточного матрикса выявляемые лишь микроскопически (клеточная травма); 2 тип – макроскопически различимые разрушения суставной поверхности (хрящевые переломы и трещины). Эти два типа повреждений имеют наименьший потенциал для регенерации, так как при них не происходит пе-

нетрации субхондральной кости и не обеспечивается развитие адекватного воспалительного ответа. Повреждения 3 типа характеризуются дефектом суставного хряща на всю его толщину с пенетрацией субхондральной кости, что способствует развитию воспалительного процесса. Формируется фибриновый сгусток и мезенхимальные недифференцированные клетки продуцируют регенерат (фиброзный хрящ), который не является нормальным суставным хрящом, но содержит коллаген I типа и имеет тенденцию подвергаться ранним дегенеративным изменениям [5].

Во многих случаях повреждения суставного хряща сопровождаются разрывом передней крестообразной связки. Скрытый остеохондральный лизис и ушиб субхондральной кости может быть определен при МРТ исследовании у 80% пациентов. Наиболее часто подвержены повреждениям латеральные отделы коленного сустава [6].

Участки повреждения могут выглядеть неизменными даже при артроскопическом обследовании, а гистологические исследования показывают выраженные нарушения суставного хряща. Современные данные свидетельствуют, что необратимые изменения в хондроцитах может вызвать даже однократное, кратковременное приложение травмирующей силы [1, 7].

Нарушения биомеханики

Основная причина биомеханического дисбаланса в суставах нижних конечностей – изменение механической оси. Нарушение нагружения суставных поверхностей ведёт к дегенерации суставного хряща, образованию локальных дефектов и развитию остеоартроза [2].

Нарушения механической оси нижней конечности определяют по «длинной» рентгенограмме, выполненной в положении стоя. Данное исследование помогает в планировании оперативного лечения, направленного на коррекцию биомеханических

изменений.

Мениски

Значение менисков для функции сустава и оптимального состояния суставного хряща в современной литературе общепризнано и не дискутируется. Доказано, что у 90% пациентов, перенесших тотальную менискэктомию, развивается артроз заинтересованного сочленения через 5–10 лет. Наименьшие последствия для суставного хряща несёт аккуратная «минимально-достаточная» менискэктомия. Она также является важным профилактическим, сберегающим суставной хрящ от абразивного воздействия повреждённого мениска, методом специфической терапии.

У молодых пациентов предпочтительна реконструкция повреждённого мениска – рефиксация, либо имплантация. В качестве протеза мениска используют коллагеновые импланты, которые подшивают под артроскопическим контролем с использованием специального оборудования. Цель имплантации биологического рассасываемого протеза – создание условий для формирования похожей по функции на мениск ткани, которая образуется в течение одного года. Долгосрочных результатов данной артроскопической процедуры пока еще не описано, но она имеет право на жизнь, так как несет минимальный риск для пациента [8, 9].

Предлагались различные методики для реконструкции поврежденного (либо резецированного) латерального мениска. Однако хорошие клинические результаты даёт только аллотрансплантация. Возможна имплантация как с костной фиксацией, так и без неё. Аллотрансплантация при полном отсутствии латерального мениска рассматривается как единственная возможность сохранения функции сустава на длительный период времени.

Нестабильность может быть причиной дегенерации хряща аналогично биомеха-

ническому дисбалансу при нарушениях оси конечности, либо при повреждении мениска. Разрывы передней крестообразной связки (ПКС) наиболее часты и имеют наибольшее клиническое значение. Реконструкция ПКС должна предшествовать мероприятиям, направленным на восстановление дефекта хряща [6, 9].

Менее частые разрывы задней крестообразной связки и дорсолатерального угла капсулы коленного сустава имеют большое значение в функции и стабильности [9, 10].

Вызванная повреждением связочного аппарата нестабильность голеностопного сустава может стать причиной дегенеративных изменений суставного хряща и должна быть устранена в соответствии с принятыми хирургическими протоколами.

Рассекающий остеохондрит (РО) может протекать бессимптомно многие годы и часто диагностируется случайно при рентгенографии. Для РО характерно медленное отделение костно-хрящевого фрагмента от субхондральной кости. Причины РО до конца не выяснены. Наиболее «популярные» теории: сегментарного нарушения кровообращения, генетическая предрасположенность, микротравма. Локализация может быть различной, но наиболее часто РО встречается в коленных, локтевых и голеностопных суставах. Оценка стабильности фрагмента может быть проведена артроскопически. У молодых пациентов важно разгрузить и иммобилизовать сустав. Есть сообщения об экстракорпоральной (шоковой волновой) терапии, которая может быть успешной в лечении РО. Однако достоверных данных об этом методе лечения нет. Приводятся положительные результаты ретроградной остеоперфорации. Тем не менее антеградная перфорация расценивается многими авторами как травматичная, ведущая к повреждению суставной поверхности процедура. Для выполнения остеоперфораций с минимальной травма-

тичностью и максимальной точностью используют специальные инструменты – напавители для различных суставов. Как альтернативный способ восстановления локального дефекта при РО используется метод остеохондральной аутотрансплантации, который наряду с положительными сторонами не лишён отрицательных моментов, связанных в первую очередь с проблемой донорских участков. В большинстве случаев отделенный полностью либо частично фрагмент удаляют, выполняют дебриджеммент поверхности, костно-хрящевую пластику. Костно-хрящевые фрагменты больших размеров (более 1 см в диаметре) могут быть рефиксированы. Важным является зачистка (дебриджеммент) ложа перед рефиксацией фрагмента, так как она может стимулировать процессы регенерации [8, 11].

Остеоартроз

С современных позиций остеоартроз рассматривается как патология сустава в целом, а не только как процесс дегенерации суставного хряща. Ведущим фактором прогрессивной деструкции суставного хряща рассматриваются хондротоксические протеины, высвобождаемые (продуцируемые) синовиальной мембраной при ее воспалении. Процесс усугубляется функциональными нарушениями на фоне болевого синдрома и ограничением перфузии. В случаях первичного распространенного остеоартроза (полиостеоартроза) изолированное лечение дефектов хряща будет иметь минимальный успех. Обострению симптомов заболевания способствует переохлаждение или функциональная перегрузка сустава. Вторичный остеоартроз развивается на фоне нестабильности, повреждений менисков или нарушения биомеханической оси конечности. Такая взаимосвязь указанных патологических процессов может рассматриваться как «функциональная единство» суставного хряща. Любые нарушения

биомеханической оси, патология менисков, связочного аппарата ведут к изменениям в условиях функционирования суставного хряща. Соответственно, своевременное успешное лечение таких нарушений может остановить или существенно снизить скорость дегенеративных изменений хряща. Восстановление локальных хрящевых дефектов может быть следующим шагом.

Ревматоидный артрит

Для этого системного заболевания характерно полисуставное поражение с прогрессирующей эрозивной деструкцией хряща, этиология которой остаётся окончательно не выясненной. Иммунологическим процессам отводится лишь определённая часть в патогенезе данного страдания. Причинами развития симптомокомплекса с явлениями моноартрита либо полиартрита могут быть такие заболевания, как: псориаз, синдром Рейтера, волчанка и многие другие. Необходимо определять причину хронического специфического воспалительного процесса, ответственного за болевой синдром. Это так же справедливо для случаев реактивного или постинфекционного артрита. Диагностика основывается на методах прямого или непрямого определения бактерий: иерсиний, хламидий, боррелий, стрептококков или их специфических токсинов.

Генетические факторы

Многие генетические заболевания проявляются патологией различных органов и систем. Семейная предрасположенность к хондромалиции в сочетании со слабостью связочного аппарата может иметь в основе обусловленное генетически нарушение синтеза коллагена. Обычные лечебные мероприятия могут иметь низкую эффективность на фоне отсутствия лечения основного заболевания.

Ожирение

Повышенный вес и ожирение – доказанные факторы повышенного риска раз-

вития остеоартритических эрозий суставного хряща. В сочетании с перенесенной травмой вероятность развития остеоартроза возрастает до 80%. Важность контроля веса как для профилактики, так и для лечения повреждений суставного хряща не вызывает сомнений. Снижение веса предупреждает ограничение функции сустава, позволяет уменьшить дозу лекарственных препаратов и риск хирургического вмешательства. С этой целью следует консолидировать усилия диетологов, физиотерапевтов, специалистов по лечебной физкультуре. Как альтернатива в случаях выраженного ожирения может рассматриваться хирургическое вмешательство. Тем не менее, не подвергается обсуждению утверждение, что хорошо сбалансированная диета оказывает благотворное влияние на все ткани и органы человеческого тела.

Хрящевые опухоли

Большинство доброкачественных и злокачественных опухолей хрящевого происхождения, располагающихся вблизи суставов, имеют характерную рентгенологическую картину и структуру кости и хряща. Среди них – гигантоклеточная опухоль, хондромиксоидная фиброма, остеохондрома, периостальная хондрома, энхондрома. Наибольшие трудности вызывает диагностика редкой опухоли – хондробластомы. Типичная её локализация – периферия коленного сустава, а рост хондробластомы сопровождается деструкцией хряща. Страдают преимущественно дети и подростки. Остеолитическая киста округлой формы располагается непосредственно в субхондральной области и может пенетрировать в полость сустава. На рентгенограмме можно различить отдельные участки минерализации, расположенные внутри кисты.

Микротравма

Дегенеративные изменения хряща возможны даже при минимальной повторяющейся микротравме. Наблюдается потеря

протеогликанов и появление атипичных коллагенов I, III и X типов. Хондроциты могут подвергаться дегенерации или пролиферации, ограниченной зоной повторяющейся микротравмы. Такие изменения не могут быть идентифицированы и визуализированы. Они служат предпосылкой развития дегенеративных изменений хряща с потерей его биологической стабильности. Современные методики визуализации информативны только при прогрессировании заболевания [9].

Поверхностные эрозии суставного хряща стимулируют окружающие хондроциты к временному повышению метаболической и митотической активности. Во внеклеточном матриксе определяется повышенный уровень протеогликана и коллагена II типа. Однако этот процесс не приводит к восстановлению зоны повреждения [9].

Повреждения, распространяющиеся до субхондральной кости, обычно заживают, как воспалительные процессы. Однако для выхода в дефект мезенхимальных стволовых клеток необходимо обнажение субхондральной кости. Эти клетки обладают способностью к дифференцировке в хрящ- и кость-продуцирующие клетки такие, как хондроциты и остеобласты. Аналогично образованию кожного рубца остеохондральный дефект заполняется фиброзной тканью, которая обладает худшими метаболическими и биомеханическими свойствами в сравнении с гиалиновым хрящом. Фиброзный хрящ не способен противостоять механическим нагрузкам, возникающим в зонах контакта суставных поверхностей, и со временем подвергается дегенеративным изменениям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Articular cartilage biology / M. Ulrich-Vinther [et al.] // J. Am. Acad. Orthop Surg. – 2003. – Vol. 11. – P. 421-430.

2. Eckstein, F. The effects of exercise on human articular cartilage / F. Eckstein, M. Hudelmaier, R. Putz // Journal of Anatomy. – 2006. – Vol. 208, N 4. – P. 491-512.
3. Accumulation of advanced glycation end products as a molecular mechanism for aging as a risk factor in osteoarthritis / J. Degroot [et al.] // Arthritis Rheum. – 2004. – Vol. 50. – P. 1207-1215.
4. Fithian, D. Patellar instability: the Lyon experience / D. Fithian, Ph. Neyret, E. Servien // Current Orthopaedic Practice. – 2008. – Vol. 19, N 3 – P. 328-338.
5. Outcomes of microfracture for traumatic chondral defects of the knee: Average 11-year follow-up / J. R. Steadman [et al.] // Arthroscopy. – 2003. – Vol. 19. – P. 477-484.
6. DeFranco, M. J. A Comprehensive Review of Partial Anterior Cruciate Ligament Tears / M. J. DeFranco, B. R. Bach // The Journal of Bone & Joint Surgery. – 2009. – Vol. 91-A, N 1. – P. 198-208.
7. Induction of chondrocyte apoptosis following impact load / J. Borrelli [et al.] // J. Orthop Trauma. – 2003. – Vol. 17. – P. 635-641.
8. Erggelet, C. Principles of Cartilage Repair / C. Erggelet, B. R. Mandelbaum. – Springer, 2008. – 121 p.
9. Gerdeman, A. C. What's New in Sports Medicine / A. C. Gerdeman, M. V. Hogan, M. D. Miller // The Journal of Bone & Joint Surgery. – 2009. – Vol. 91-A, N 1. – P. 241-256.
10. Analysis of Tibiofemoral Cartilage Deformation in the Posterior Cruciate Ligament-Deficient Knee / S. K. Van de Velde [et al.] // The Journal of Bone & Joint Surgery. – 2009. – Vol. 91-A, N 1. – P. 167-175.
11. Autologous chondrocyte implantation compared with microfracture in the knee: A randomized trial / G. Knutsen [et al.] // The Journal of Bone & Joint Surgery. – 2004. – Vol. 86-A. – P. 455-464.

Адрес для корреспонденции

210023, Республика Беларусь,
г. Витебск, пр. Фрунзе, 27,
Витебский государственный
медицинский университет, кафедра
травматологии, ортопедии и ВПХ,
тел. раб.: +375 212 22-40-84,
e-mail: bkb@tut.by
Болобошко К.Б.

Поступила 29.12.2008 г.