

ard expander with capacity of 600 ml was 16.5 ± 3.4 ml (single dose). In endoexpander the most acceptable control method for skin blood circulation was laser doppler fluorometry. In children skin expander did not aggravate microcirculation of cicatricial tissue and the bed of skin flap to be used that was favorable for flap survival.

© Коллектив авторов, 1998

Г.В. Гайко, В.В. Григоровский, В.Ю. Гошко, В.В. Филипчук

ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ХОНДРОЛИЗЕ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ ПО ДАННЫМ БИПСИЙНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Украинский институт травматологии и ортопедии, Киев

Проведено патогистологическое исследование биоптатов суставной поверхности, спонгиозы головки, суставной капсулы, полученных при оперативном лечении 15 больных с хондроллизом тазобедренных суставов с давностью клиничко-рентгенологических симптомов от 8 мес до 4 лет. Изучены механизмы разрушения суставного хряща, субхондральной костной пластинки головки, патологические изменения суставной капсулы. Среди механизмов разрушения суставного хряща — хондрорезорбция поверхностных слоев гиперцеллюлярной фиброзной тканью (паннусом), разрыхление, разволокнение и лизис хрящевого матрикса, иногда некроз поверхностной зоны хряща; остеохондрорезорбция глубокой зоны суставного хряща и субхондральной пластинки, сопровождающаяся хроническим неспецифическим воспалением. Активность процессов хондрорезорбции, разрушающих суставной хрящ, выше в ранние сроки хондроллиза (до года от появления клинических симптомов), а степень дистрофии хрящевого матрикса нарастает с увеличением давности заболевания.

Хондроллиз тазобедренного сустава — тяжелое поражение суставных поверхностей, часто приводящее к инвалидности в детском и подростковом возрасте [4]. Из публикаций на эту тему известно, что хондроллиз может развиваться после травмы, некоторых оперативных вмешательств (межвертельной остеотомии), на почве эпифизарной дисплазии тазобедренного сустава, при аваскулярном некрозе головки, коксите различной этиологии, но наиболее часто — при юношеском эпифизеолизе головки бедренной кости [2, 5, 7–9, 11]. Иногда хондроллиз развивается без видимой предшествующей патологии сустава (идиопатический) [3, 6, 10]. По данным разных авторов, хондроллиз осложняет течение юношеского эпифизеолиза в 1,8–55% случаев [7]. Клиничко-рентгенологи-

чески при хондроллизе определяются довольно быстрое (в течение нескольких месяцев) разрушение суставных хрящей головки и вертлужной впадины, а также изменения других компонентов сустава [6, 11].

В ряде работ хондроллиз отождествляется с острым некрозом суставного хряща, причем высказываются различные мнения о причинах этого поражения, среди которых называют расстройство кровоснабжения суставной капсулы, перегрузку сустава, синовит, аутоиммунный процесс в синовиальной оболочке [4, 7]. Наиболее достоверные данные о сущности поражения тканей сустава при хондроллизе получены при биопсийном исследовании фрагментов суставных поверхностей и суставной капсулы. Однако подобных наблюдений в литературе сравнительно немного [2, 5, 8, 9], что косвенно связано с принятой во многих клиниках тактикой консервативного лечения, и лишь в одной работе приводится 23 случая [7]. Патологические изменения суставного хряща заключаются в выраженной дегенерации и деформации его, наличии участков некроза, частичном либо полном лизисе и замещении фиброзной тканью, неравномерной резорбции субхондральной костной пластинки, сопровождающейся фиброзом костного мозга [2, 7]. В суставной капсуле отмечаются отек, диффузная и очаговая мононуклеарная инфильтрация, значительный фиброз [6, 7].

Несмотря на приведенные сведения, морфогенез поражения тканей сустава, а также клиничко-морфологические зависимости при хондроллизе представляются недостаточно изученными, что обуславливает необходимость продолжения клиничко-морфологических исследований при этой патологии.

Целью настоящего клиничко-морфологического исследования было установить сущность поражения тканей, а также на основании клиничко-морфологических сопоставлений осветить некоторые аспекты морфогенеза хондроллиза тазобедренных суставов.

Материал и методы исследования. Материалом исследования послужили биоптаты тканей тазобедренных суставов с признаками хондроллиза от 15 больных, оперированных в отделении заболеваний суставов у детей и подростков с 1991 по 1995 г. (см. таблицу). Фрагменты патологически измененных тканей тазобедренного сустава получали в ходе мобилизирующе-декомпрессивных операций с передней капсулотомией. Иссечение фрагментов суставной поверхности выполняли на гра-

Клинические данные о больных и краткая характеристика биопсийного материала

N биопсии	Пол больного	Возраст, годы	Клинико-морфологический диагноз	Давность симптомов, мес	Репрезентативность биоптатов		
					суставной хрящ	субхондральная пластинка	суставная капсула
1	Ж	13	Идиопатический ХТС	24	+	+	+
2	М	14	Неосложненный юношеский эпифизеолиз	24	-	+	-
3	М	15	Эпифизарная дисплазия, осложненная хондроллизом	18-24	-	-	+
4a	М	16	Юношеский эпифизеолиз, осложненный ХТС	18	+	+	-
4б		17	То же	30	-	+	-
5	М	13	Неосложненный юношеский эпифизеолиз		-	+	-
6	М	14	Юношеский эпифизеолиз, осложненный ХТС	18	+	+	-
7a	М	15	Юношеский эпифизеолиз, осложненный ХТС	18	-	+	+
7б		16	То же	30	-	+	-
8	М	17	Юношеский эпифизеолиз, осложненный ХТС	30	-	+	+
9	М	15	Юношеский эпифизеолиз, осложненный ХТС	12	-	+	-
10a	Ж	13	Юношеский эпифизеолиз, осложненный ХТС	12 (лев.)	-	+	-
10б		13	То же	8 (прав.)	-	+	+
11a	М	15	Неосложненный юношеский эпифизеолиз	-	-	+	-
11б		16	Юношеский эпифизеолиз, осложненный ХТС после протрузии шнека	8	+	+	-
12	М	15	Посттравматический хондроллиз тазобедренного сустава	18	-	+	+
13	М	15	Юношеский эпифизеолиз, осложненный транзиторным ХТС	12	-	+	-
14	М	22	Юношеский эпифизеолиз, осложненный ХТС	48	-	+	-
15	М	18	Юношеский эпифизеолиз, осложненный ХТС	6	-	-	+

Обозначение: ХТС — хондроллиз тазобедренного сустава.

нице макроскопически наиболее пораженных (обычно наиболее нагружаемых) участков. Полученные костные и мягкие ткани фиксировали в формалине, разрезали на кусочки с максимальным сохранением топографии и заливали в целлоидин. Гистологические срезы толщиной 10–12 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, часть срезов — по Ван-Гизону и исследовали по методу светлого поля в микроскопе ЛЮМАМ-Р8.

Результаты гистологического исследования. В суставном хряще головок бедренных костей выявлялись дистрофические изменения, характеризовавшиеся топографической неравномерностью и различной степенью выраженности (рис. 1). Некоторые патологические изменения хряща (неравномерное уменьшение толщины, структурные изменения хрящевого матрикса, неровность суставной по-

верхности, полное или частичное отсутствие пограничной линии в глубокой зоне хряща) отмечались во всех биоптатах, другие же изменения (участки некроза суставного хряща, частичное либо полное замещение хряща соединительнотканым паннусом, очаги хондрорезорбции в глубокой зоне хряща и участки патологического энхондрального окостенения) наблюдались лишь в части случаев.

Дистрофия хрящевого интертерриториального матрикса — наиболее постоянный морфологический признак, наблюдаемый при хондроллизе. Структурные изменения при этом заключаются в появлении нечетко очерченных участков потери нормальной гомогенности хрящевого матрикса, снижении его базофилии, разной степени выраженности демаскирования фибриллярности (рис. 2). В таких участках матрикс выглядит светлым, как бы

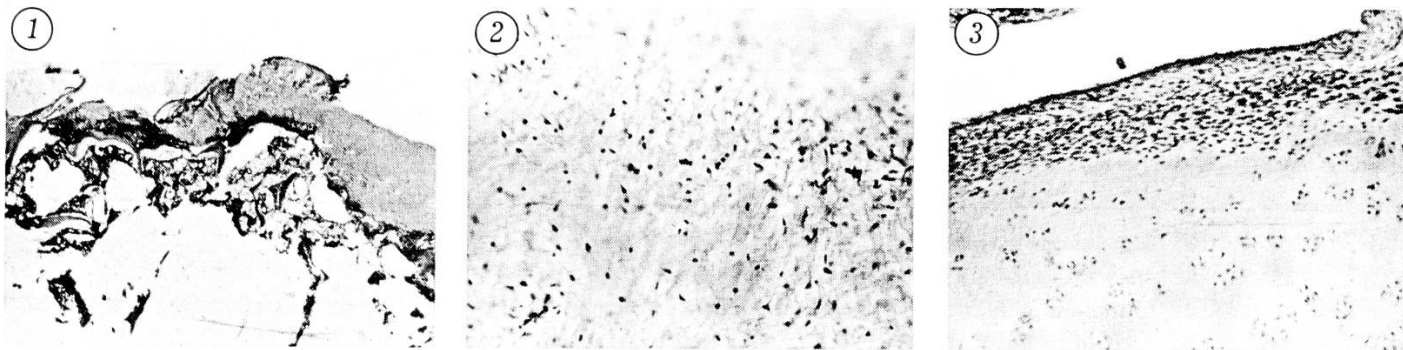


Рис. 1. Резко выраженные изменения суставной поверхности головки бедренной кости: нарушение непрерывности хрящевого покрова, значительное истончение и участки замещения хряща фиброзной тканью.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 18.

Рис. 2. Резко выраженная дистрофия хрящевого матрикса со значительным демаскированием фибриллярности.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 140.

Рис. 3. Участок суставного хряща головки, замещаемый гиперцеллюлярной фиброзной тканью.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 90.

прозрачным, с хорошо видимыми переплетающимися коллагеновыми волокнами, в местах наибольшего разрыхления матрикса — мелкие щелевидные полости, заполненные мелкозернистой массой. Пролiferативная реакция хондроцитов в виде гиперцеллюлярных клеточных групп наблюдается не всегда в участках выраженной дистрофии матрикса, т.е. может возникать и при минимальной степени дистрофии. В то же время участки резко выраженной дистрофии в одном и том же биоптате могут чередоваться с участками с минимальными изменениями матрикса, с резким истончением хряща и приобретением им характера волокнистого либо замещением хряща гиперцеллюлярной фиброзной тканью, иногда васкуляризованной (рис. 3).

В поверхностной зоне суставного хряща наблюдаются неровность, разрыхление, мелкие щели, узур, трещины, участки некроза (отмечены в одном случае). В участке некроза хондроциты выглядят как тени, ядра отсутствуют, хрящевой матрикс обычно уплотнен, оксифилен (рис. 4). Глубина некроза хряща варьирует, но, как правило, некрозу подвергаются поверхностная зона и смежный слой промежуточной зоны, а глубже хондроциты сохранены.

Гистологические изменения промежуточной зоны хряща характеризуются неоднородностью и варьируют от минимальных, когда отсутствует демаскирование фибриллярности матрикса, но имеются гиперцеллюлярные группы хондроцитов, до максимальных, когда резко выражена дистрофия матрикса, при этом пролиферативная реакция хондроцитов может

не выявляться. Обычно более выраженные дистрофические изменения хрящевого матрикса сочетаются с топографической неоднородностью изменений (неравномерным истончением, стиранием поверхностной зоны, замещением фиброзной тканью).

В глубокой зоне суставного хряща биоптатов отсутствует четкая пограничная линия (лишь изредка попадаются отдельные элементы ее), определяются неравномерность обызвествления матрикса, наличие очагов хондрорезорбции, васкуляризации и энхондральной оссификации. В очагах хондрорезорбции содержится гиперцеллюлярная незрелая фиброзная ткань, кое-где незначительно инфильтрированная мононуклеарами (рис. 5).

Патологические изменения в субхондральной костной пластинке обычно выражены сильнее, чем в глубоких отделах спонгиозы головки. В большинстве случаев отмечается довольно значительное общее истончение субхондральной пластинки, кое-где переходящее в ее прерывистость, наличие полостей остеокластической резорбции, общих для обызвествленного хряща глубокой зоны и субхондральной пластинки. Резорбционные полости содержат рыхлый волокнистый костный мозг с незначительной мононуклеарной инфильтрацией либо очагами серозного воспаления. В направлении более глубокой спонгиозы головки волокнистый костный мозг постепенно переходит в желтый. Лишь в одном случае отмечено утолщение субхондральной пластинки, связанное с очагами энхондрального окостенения глубокой зоны хряща. В содержащейся в биоптатах спонгиозе глубоких отделов голов-

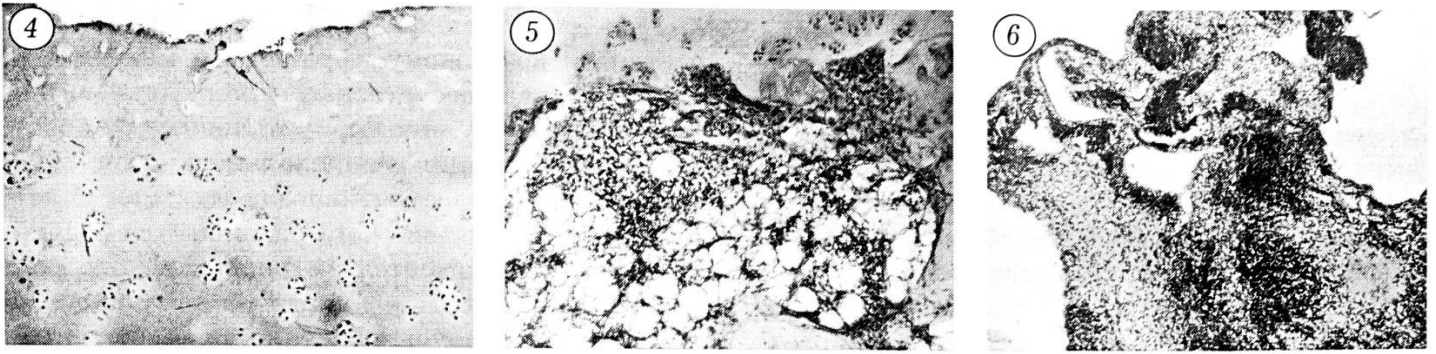


Рис. 4. Участок некроза поверхностной зоны суставного хряща головки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 90.

Рис. 5. Хондроостеорезорбция в глубокой зоне суставного хряща и субхондральной костной пластинке, сопровождающаяся воспалительной инфильтрацией.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 90.

Рис. 6. Картина хронического артрита со значительным склерозом и деформацией синовиального слоя, отсутствием синовицитов.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 60.

ки наблюдается различной выраженности остеопороз; встречаются очаги фиброизирования желтого костного мозга, а в костных перекладинах — мелкие участки с бесклеточными костными лакунами.

Суставная капсула в большинстве биоптатов представлена гиперцеллюлярной фиброзной тканью с различным количеством очаговых мононуклеарных (лимфоцитарно-плазмочитарных) инфильтратов, иногда очень плотных; в этих фрагментах синовиальный слой капсулы обычно не дифференцируется (рис. 6). В двух биоптатах, где синовиальный слой был сохранен, гистологические изменения его оказались неоднородными: в одном случае синовициты сохранены, в другом отсутствуют, отмечаются гиперемия и отек синовиальной собственной пластинки, разной степени выраженности мононуклеарная инфильтрация. В одном биоптате воспаление в синовиальном слое имело характер серозного.

Обсуждение. Гистологическое исследование тканей тазобедренных суставов показало, что сущность поражения суставного хряща при хондроллизе неоднородна, а исход в случае необратимого процесса относительно стереотипен. Поскольку объектом исследования были сравнительно небольшие фрагменты суставной поверхности, не всегда репрезентировавшие участки максимального поражения хряща, об исходах процесса можно судить лишь предположительно. Распределение случаев по давности клинических проявлений заболевания (8, 18, 24 мес) позволяет в известной мере оценить динамику некоторых элементов поражения тканей сустава при хондроллизе.

Главный клиничко-рентгенологический и макроскопический признак — разрушение суставного хряща — может наблюдаться при различной степени выраженности дистрофии хрящевого матрикса. В целом более продолжительная клиническая симптоматика хондроллиза (18–24 мес) сочетается с более выраженной дистрофией матрикса, проявляющейся демаскированием фибриллярности, разрыхлением поверхностной зоны, очагами окостенения в глубокой зоне, в части случаев (а возможно — всегда, но участками, судить о чем на основании нашего материала затруднительно, так как полностью суставная поверхность головок гистологически не исследовалась) — некрозом поверхностной зоны суставного хряща. В сроки до 1 года степень дистрофии матрикса может быть незначительной, хотя хрящ все же подвергается разрушению.

Механизмы разрушения суставного хряща при хондроллизе тазобедренного сустава представляются неоднородными, выраженность и топография их варьируют в динамике заболевания. Среди механизмов разрушения хряща могут быть выделены следующие:

1) поверхностная резорбция паннусом, наблюдавшаяся нами через несколько месяцев после появления клинических симптомов хондроллиза. Этот механизм, по-видимому, может срабатывать и в более ранние сроки, не сочетаясь с дистрофией и лизисом хрящевого матрикса, и в конечном итоге приводит к полному либо частичному по глубине разрушению суставного хряща. Исходами паннусообразования могут стать полное замещение участка хряща фиброзной тканью, а также фибрози-

рование поверхностной зоны его при сохранении более глубоких зон, где хрящ обычно претерпевает выраженные дистрофические изменения;

2) дистрофия и лизис хрящевого матрикса, связанные с глубокими нарушениями трофики хряща, определяемой состоянием синовиальной среды сустава. Так как трофика хрящевого матрикса осуществляется при участии синовиальной жидкости, а последняя в ходе различных острых и хронических синовитов сильно варьирует в качественном и количественном отношении (вплоть до полного ее отсутствия), то усиление катаболизма матрикса проявляется разрыхлением, демаскированием фибриллярности, образованием щелей и в конечном итоге лизисом межклеточного вещества. В этом случае уменьшается толщина суставного хряща и ухудшаются его упруго-эластические свойства [1];

3) хондрорезорбция глубокой зоны хряща и остеорезорбция субхондральной пластинки. Эти процессы топографически тесно связаны, так как резорбционные полости, выявляемые в глубокой зоне хряща и субхондральной пластинке, образуются вследствие резорбции многоядерными кластами как хрящевой, так и костной ткани. Хондроостеорезорбция глубоких отделов суставной поверхности отмечалась не во всех случаях, но, будучи хорошо выраженной, обуславливала неравномерное истончение — вплоть до полного отсутствия на некоторых участках — субхондральной пластинки, поддерживающей суставной хрящ. Очаги хондроостеорезорбции в глубоких отделах суставной поверхности сопровождалась воспалительной инфильтрацией и фиброзированием костномозговых пространств; в то же время известно, что хронический воспалительный процесс обычно поддерживает процесс остеорезорбции. Выявленные нами признаки хронического остеоартрита являются косвенным подтверждением связи между хроническим воспалением в тканях сустава и активностью катаболически-деструктивных процессов.

Полученные нами результаты в целом соответствуют имеющимся в литературе описаниям патологических изменений тканей сустава при хондроллизе [2, 3, 6–9], но вместе с тем дают основание оспаривать неизбежность при нем некроза суставного хряща и тем более — отождествление хондроллиза тазобедренного сустава и острого некроза хряща. Реакции тканей сустава на различные патогенные воздействия

(острая травма, эпифизеолиз, остеоартрит) стереотипны: по-разному выраженное механическое повреждение суставного хряща, синовит с тенденцией к хроническому течению, фиброзная трансформация синовиального слоя суставного хряща, экссудативно-продуктивный остеоартрит, вследствие чего развиваются и длительно поддерживаются — вплоть до необратимого поражения — дистрофия хрящевого матрикса, разрушение поверхностной зоны хряща паннусом, хондроостеорезорбция в глубоких отделах суставной поверхности. Степень нарушения трофики хряща со стороны синовиальной среды может быть столь значительной, что развивается некроз поверхностной зоны хряща, хотя он, очевидно, не является неизбежным и возникает лишь в части случаев хондроллиза. Отдаленным исходом поражения при упорном течении хондроллиза почти всегда становится фиброзирование и деформация суставной поверхности [4] — состояние стереотипное, наблюдаемое в III стадии деформирующего артроза и ревматоидного артрита — нозологиях, при которых некроз суставного хряща также не является обязательным.

Таким образом, клинико-морфологически хондроллиз тазобедренного сустава следует рассматривать как тяжелое, прогрессирующее и в части случаев необратимое поражение всех анатомических элементов сустава: суставной капсулы, суставного хряща, субхондральной костной пластинки и спонгиозы головки, осложняющее течение ряда травматических и воспалительных заболеваний и в «упорных» случаях заканчивающееся деформирующим коксартрозом с персистированием хронического неспецифического остеоартрита.

В ы в о д ы

1. Хондроллиз тазобедренного сустава как осложнение ряда заболеваний и травм (юношеский эпифизеолиз головки бедренной кости, острая травма сустава, коксит, идиопатический хондроллиз) не имеет однородной морфологической картины и характеризуется дистрофическими, резорбтивными и литическими изменениями в хряще, а в субхондральной костной пластинке и суставной капсуле — кроме того, воспалительно-склеротическими изменениями.

2. Разрушение суставного хряща — главный признак хондроллиза — может быть обусловлено разными механизмами, топографически неоднородными и хронологически не полностью совпадающими, что приводит к извест-

ной пестроте морфологической картины поражения:

а) хондрорезорбция поверхностных слоев суставного хряща гиперцеллюлярной фиброзной тканью — паннусом, растущим со стороны суставной капсулы;

б) разрыхление, разволокнение и лизис хрящевого матрикса в поверхностной и промежуточной зонах суставного хряща, иногда с некрозом его поверхностной зоны;

в) остеохондрорезорбция глубокой зоны суставного хряща и субхондральной костной пластинки, сопровождающаяся хроническим неспецифическим воспалением, местами с очагами патологического энхондрального окостенения хряща.

3. Активность процессов хондроостеорезорбции, приводящих к разрушению суставного хряща, выше в ранние сроки хондролитиза (до года от появления клинических симптомов), а степень дистрофии хрящевого матрикса нарастает с увеличением давности заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Павлова В.Н., Копьева Т.Н., Слуцкий Л.И., Павлов Г.Г. Хрящ. — М., 1988.
2. Филатов С.В., Ярошевская Е.Н., Краснов А.И., Болобовко А.Э. //Травматол. ортопед. России. — 1995. — N 3. — С. 43-45.
3. Bleck E.E. //J. Bone Jt Surg. — 1983. — Vol. 65A, N 9. — P. 1266-1275.
4. *Pediatric Orthopaedics* /Ed. M.O. Tachjian. — Philadelphia, 1990. — Vol. 2. — P. 1062-1066.
5. Cruess R.L. //J. Bone Jt Surg. — 1963. — Vol. 45A, N 5. — P. 1013-1024.
6. Duncan J.W., Nasca R., Schrantz J. //Ibid. — 1979. — Vol. 61A, N 7. — P. 1024-1028.
7. Ingram A.J., Clarke M.S., Clark Ch.S., Marshall W.R. //Clin. Orthop. — 1982. — N 165. — P. 99-109.
8. Lowe H.G. //J. Bone Jt Surg. — 1970. — Vol. 52B, N 1. — P. 108-118.
9. Tillema D.A., Golding J.S. //Ibid. — 1971. — Vol. 53A, N 8. — P. 1528-1540.
10. Wenger D.A., Mickelson M.R., Ponseti I.V. //Ibid. — 1975. — Vol. 57A, N 2. — P. 268-271.
11. Wilson Ph.D., Jacobs B., Schechter L. //Ibid. — 1965. — Vol. 47A, N 6. — P. 1128-1145.

PATHOHISTOLOGIC CHANGES IN HIP CHONDROLYSIS. (BIOPSY STUDY)

G.V. Gayko, V.V. Grigorovskiy, V.Yu. Goshko, V.V. Filipchuk

Chondrolysis of hip joint as the complication of various diseases and injuries characterized by heterogeneous morphologic picture of the disorders including dystrophic, resorptive and lytic changes of the cartilage as well as inflammatory-sclerotic changes in subchondral bone lamina and joint capsule. Mechanism of destruction of the articular cartilage includes chondroresorption of superficial layers of the articular cartilage by hypercellular fibrous tissue (pannus), loosening, separation of fibers and

lysis of cartilagenous matrix, sometimes with necrosis of superficial cartilagenous zone and subchondral bone lamina accompanied by chronic nonspecific inflammation. Activity of chondroosteoeresorption resulting in articular cartilage destruction is higher during early term of chondrolysis (up to 1 year since the onset of the disease) and the longer the pathological process lasts, the higher is the degree of the cartilagenous matrix dystrophy.

© Коллектив авторов, 1998

И.И. Жаденов, П.А. Зуев, В.А. Муромцев

АРТРОДЕЗ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СТЕРЖНЕВОГО АППАРАТА

Республиканский артрологический центр при Саратовском институте травматологии и ортопедии

Авторами разработан и внедрен в клиническую практику способ управляемого артродеза тазобедренного сустава с использованием для фиксации стержневого аппарата. Предложенный способ не только позволяет раньше активизировать больного и облегчает самообслуживание, но и дает возможность хирургу активно влиять на процессы репаративной регенерации костной ткани на всех этапах послеоперационного ведения пациента. Выполнены 63 операции при разных видах патологии тазобедренного сустава. В 57 случаях достигнут костный анкилоз в сроки от 5 до 12 мес после вмешательства.

Заболевания и последствия травм тазобедренного сустава продолжают оставаться частой причиной потери трудоспособности и инвалидности [6, 8]. Лечение этой категории больных обычно длительно и далеко не всегда приводит к благоприятному исходу [4, 7]. В последние годы широкое распространение получили реконструктивные вмешательства на тазобедренном суставе (корректирующие остеотомии, моделирующие резекции, артропластика и др.) и тотальное эндопротезирование, которые наряду с достоинствами имеют целый ряд недостатков и требуют решения некоторых проблем [3].

Единственный ранее в арсенале ортопедов и травматологов метод — артродезирование тазобедренного сустава с целью создания костного анкилоза в правильном положении конечности постепенно отступил на второй план. Причина этого заключается в том, что использование гипсовых повязок, аппарата Илизарова, погружных фиксаторов создает неудобства для больного, затрудняет уход за ним, длительное время исключает передвиже-