

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ АРТРОФИБРОЗА ПОСЛЕ АРТРОСКОПИЧЕСКОЙ СТАБИЛИЗАЦИИ КОЛЕННОГО СУСТАВА И ЕГО ПРОФИЛАКТИКА

Г.Д. Лазивили¹, В.Э. Дубров², А.Б. Шехтер³, А.Б. Бут-Гусаим⁴, И.В. Храменкова¹,
П.А. Скороглядов¹, Н.В. Челнокова¹

¹Российский государственный медицинский университет,

²Московский государственный медико-стоматологический университет,

³Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова,

⁴Городская клиническая больница № 1, Москва

Проанализированы причины развития артрофиброза коленного сустава после артроскопической реконструкции передней крестообразной связки. Представлена разработанная на основе данных артроскопического, клинического и МРТ-обследования больных классификация артрофиброза. Подробно рассмотрены клинико-артроскопические и морфологические проявления каждого из его типов, особенно «суклопс синдрома» и синдрома «инфрапателлярной контрактуры». Даны рекомендации по профилактике этого осложнения.

Analysis of natural causes of knee arthrofibrosis development after arthroscopic ACL reconstruction and its prevention is presented. Classification of arthrofibrosis basing on the arthroscopic, clinical and MRT examination results is given. Clinical-arthroscopic manifestations and morphologic picture of various forms of arthrofibrosis, particularly «infrapatellar contracture» and «cyclops» syndromes, are considered in details. Preventive recommendations are worked out.

Мы располагаем опытом артроскопического восстановления передней крестообразной связки (ПКС) коленного сустава трансплантатом из связки надколенника у 487 больных со свежими и застарелыми повреждениями ПКС. Этот пластический материал является наиболее популярным у подавляющего большинства ортопедов. Однако с его применением связан ряд серьезных послеоперационных проблем. Одна из них — артрофиброз, существенно влияющий не только на функцию коленного сустава, но и на процессы ремоделирования трансплантата [1, 2, 4, 6, 8]. С этим осложнением в различных его проявлениях мы встретились у 20 больных. Нам представляется, что вопросы диагностики, лечения и профилактики артрофиброза, возникающего после артроскопической стабилизации коленного сустава, заслуживают серьезного внимания. Настоящее сообщение основано на данных клинического обследования 429 пациентов, результатах 94 МРТ-исследований и 49 ревизионных артроскопических операций.

У всех наших пациентов макроскопически артрофиброз проявлялся разрастанием в полости коленного сустава рубцово-измененной соединительной ткани разной степени выраженности. Одним из основных клинических симптомов было уменьшение амплитуды движений в коленном суставе, сопровождающееся болевым синдромом различной интенсивности. Основываясь на клинико-макроскопических проявлениях артрофиброза, мы выделяем четыре его типа.

Тип 1 — ограниченный артрофиброз. Характеризуется наличием единичных спаечных тяжей

различной толщины и плотности с наиболее частой локализацией в области верхнего заворота. Наблюдался у 6 наших больных. Следует отметить, что это единственный тип артрофиброза, который не имел какой-либо специфической клинической симптоматики. Единственной и довольно редкой жалобой больных был незначительный дискомфорт в передневерхних отделах коленного сустава, не влиявший на функцию последнего в целом. У всех пациентов наличие единичных спаек оказалось артроскопической находкой.

Тип 2 — множественный артрофиброз. Представлен множественными спайками в области верхнего заворота, пателлофemorального сочленения и передних отделах коленного сустава. Артрофиброз такого типа осложнил течение реабилитационного периода у 2 больных. Клинически он проявлялся умеренным ограничением движений и синдромом передних болей в коленном суставе различной интенсивности, снижением мобильности надколенника, рецидивирующим синовитом, ощущениями дискомфорта в области пателлофemorального сочленения.

Тип 3 — тотальный артрофиброз. Проявляется выраженным разрастанием патологических рубцовых тканей в области верхнего заворота, пателлофemorального сочленения и передних отделах коленного сустава. Такой тип артрофиброза мы наблюдали у 2 больных через 2,5 и 3 мес после операции. Клинически отмечались стойкое ограничение как сгибания, так и разгибания в коленном суставе, снижение или отсутствие мобильности надколенника, интенсивная боль, гипотрофия че-

тырехглавой мышцы бедра, рубцовые изменения в задних отделах фиброзной капсулы.

Тип 4 — локальный артрофиброз. Характеризуется разрастанием рубцово-измененной соединительной ткани вокруг трансплантата. С этим типом артрофиброза, получившим в зарубежной литературе название «суслорс синдрома», мы встретились у 8 больных [3]. У 5 пациентов это осложнение выявлено при артроскопической ревизии коленного сустава в сроки от 5 до 14 мес после операции. В 3 случаях «суслорс синдром» был диагностирован до операции на основании данных МРТ.

Локальный артрофиброз — наиболее грозное позднее послеоперационное осложнение, от которого в целом зависит судьба трансплантата. Сегодня это наименее изученный тип артрофиброза, и на нем следует остановиться подробнее.

Основными клиническими проявлениями «суслорс синдрома» у наших пациентов были: дефицит разгибания 10–15°; передние боли в коленном суставе; ощущение механического препятствия, инородного тела и дискомфорта в передних отделах сустава при его разгибании.

Артроскопически обнаруживалось разрастание вокруг трансплантата интимно спаянной с ним рубцово-измененной соединительной ткани округлой формы, плотной консистенции, укрытое синовиальной оболочкой, нередко с хорошо выраженным сосудистым рисунком. При разгибании коленного сустава эти рубцовые массы ущемлялись между плато большеберцовой кости и крышей межмыщелковой ямки бедра (рис. 1, а). Важно отметить, что чем больше времени проходило с момента первичной операции, тем выраженнее были клинико-макроскопические проявления «суслорс синдрома».

Мы наблюдали три формы артроскопического проявления «суслорс синдрома». Так, у 5 больных обнаружено разрастание фиброзных масс вокруг дистальной части трансплантата (рис. 1, б). У 2 пациентов отмечено тотальное разрастание фиброзных масс вокруг всей сухожильной части трансплантата (рис. 1, в). Еще у одного больного фиброзная ткань была представлена несколькими фрагментированными рубцовыми образованиями, также округлой формы и плотной консистенции.

У всех больных была выполнена артроскопическая резекция фиброзных масс с мобилизацией трансплантата. Во всех слу-

чаях отмечено прорастание рубцовой ткани в сухожильную часть трансплантата. Нередко после мобилизации последний выглядел жизнеспособным и функциональным (рис. 1, г). В то же время при морфологическом исследовании во всех случаях выявлена низкая структурная сохранность трансплантата (рис. 2). В 7 случаях обнаружены дистрофические изменения его различной степени выраженности, проявлявшиеся в нарушении архитектоники коллагеновых волокон; замещении сухожильных клеток неспецифическими фибробластами с непосредственным переходом в рубцовую ткань; гиалинозе сухожилия с дистрофией клеточных элементов; увеличении количества сосудов со склерозом стенок и признаками пролиферативного васкулита; метаплазии сухожильной ткани в волокнистый хрящ и др. Еще в одном случае через 10 мес после операции выявлен тотальный некроз трансплантата.

Тщательный анализ нашего клинического материала и данных зарубежной литературы позволил нам выделить ряд закономерных причин развития артрофиброза. Так, у 3 больных реконструкция ПКС была выполнена в течение первых 3 нед после травмы на фоне сохранявшегося болевого синдрома и рефлекторного ограничения движений в коленном суставе, явлений гемартроза, выраженной отека мягких тканей и др. Такая

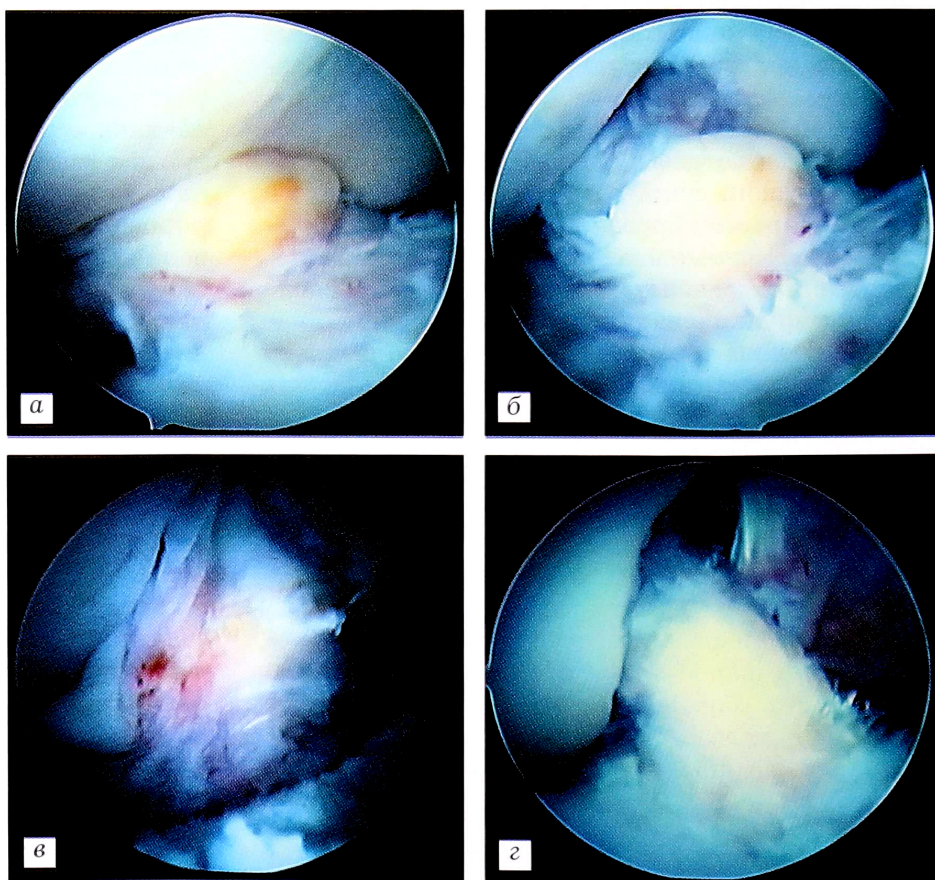


Рис. 1. Арт로그램 больных с «суслорс синдромом».

а — ущемление фиброзных масс при разгибании коленного сустава; б — разрастание фиброзных масс вокруг дистальной части трансплантата; в — тотальное разрастание фиброзных масс; г — вид трансплантата после его мобилизации.

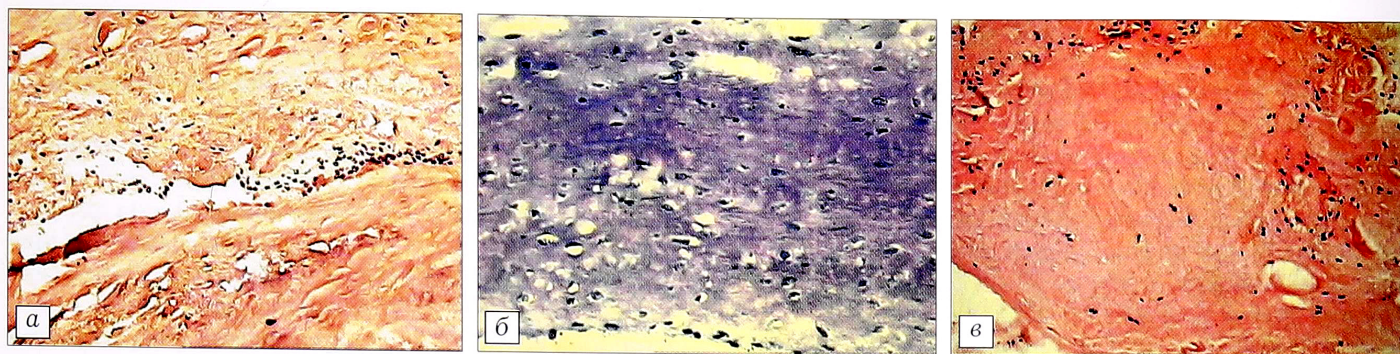


Рис. 2. Микрофотограммы трансплантатов.

а — некроз трансплантата (окраска пикрофуксином по Ван-Гизону, ув. 200); б — метаплазия сухожильной ткани в хрящевую (окраска толудиновым синим, ув. 200); в — дезорганизация структуры трансплантата, выраженная дистрофия клеток, крупный бесклеточный участок некроза (окраска гематоксилином и эозином, ув. 200).

ошибочная тактика привела не только к нарастанию посттравматических воспалительных явлений в капсуле сустава и околосуставных тканях, но и к еще большему уменьшению после операции амплитуды движений при уже имевшихся изменениях кинематики сустава. Именно поэтому мы считаем, что восстановление ПКС должно производиться лишь после купирования острых посттравматических явлений и полного восстановления амплитуды движений в коленном суставе, что достигается через 4–6 нед после травмы. В то же время операция в остром периоде может быть направлена на восстановление боковых стабилизаторов, коррекцию сопутствующих повреждений менисков, хряща, капсулы сустава, внутрисуставных переломов и др.

Мы не можем согласиться с мнением, что восстановление в остром периоде боковых стабилизаторов коленного сустава также часто приводит к развитию артрофиброза. Наш опыт восстановления боковых стабилизаторов при их свежих повреждениях показал, что использование после операции функциональных ортезов и раннее начало движений в коленном суставе значительно снижают риск возникновения такого осложнения. Кроме того, кальцификация или гетеротопическая оссификация в зоне повреждения (чаще проксимального отрыва) большеберцовой коллатеральной связки может и при консервативной тактике лечения привести к выраженному болевому синдрому, ограничивающему движения в коленном суставе, что, в свою очередь, может повлечь за собой развитие артрофиброза. Вместе с тем следует отметить, что, с нашей точки зрения, далеко не все повреждения боковых стабилизаторов требуют ранней хирургической коррекции.

К факторам риска развития артрофиброза мы относим также необоснованную иммобилизацию коленного сустава с лимитированием как пассивных, так и активных движений, неадекватную раннюю послеоперационную реабилитацию, позднее начало движений в суставе и т.п. Считаем целесообразным использование в послеоперационном периоде функциональных ортезов и максимально

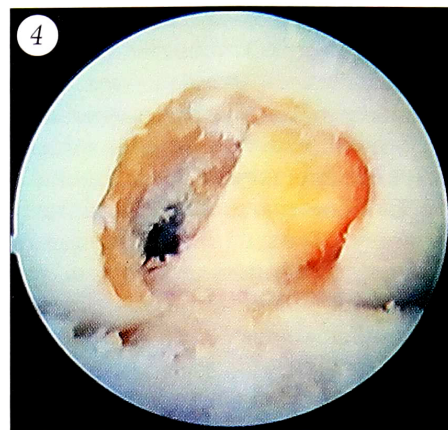
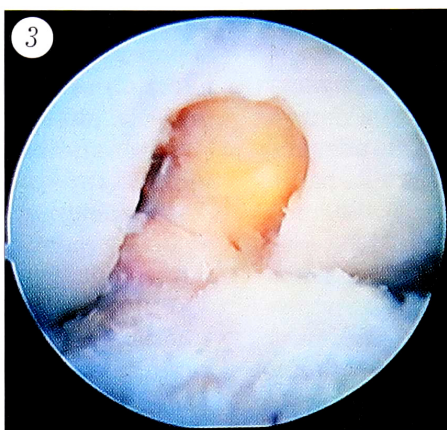
раннее начало движений в коленном суставе. Особое внимание следует уделять профилактике дефицита разгибания, являющегося, на наш взгляд, одним из основных факторов риска развития локального артрофиброза. Важно помнить, что длительно сохраняющееся ограничение разгибания может привести к рубцово-дегенеративным изменениям в задних отделах фиброзной капсулы сустава и потребовать хирургической коррекции.

Так, у всех наших 8 пациентов с «суслорс синдромом» имелся дефицит разгибания коленного сустава в 10–15°. В 2 случаях нами была допущена тактическая ошибка: мы искусственно лимитировали после операции разгибание, необоснованно опасаясь миграции заклиненного проксимального костного блока трансплантата. Для профилактики ограничения разгибания важное значение имеет выполнение так называемых пассивных экстензионных упражнений. Под пятку оперированной конечности подкладывают жесткий валик так, чтобы оперированная нога была приподнята над жесткой поверхностью, на которой располагается больной, на 15–20 см. При этом конечность должна провисать под действием собственной тяжести при достаточной релаксации ее мышц. Такие упражнения рекомендуется выполнять 3–4 раза в день по 15–20 мин.

К причинам развития локального артрофиброза мы относим также хроническую травматизацию трансплантата о край латерального мыщелка или крыши межмышцелковой ямки бедра при разгибании в коленном суставе. Как правило, такое осложнение обусловлено формированием большеберцового туннеля со значительным сдвигом кпереди от центра изометрического расположения ПКС и отказом от резекции латерального мыщелка бедра при наличии его контакта с трансплантатом. Необходимо помнить и о возможности травматизации волокон трансплантата о краевые остеофиты латерального мыщелка бедра. Вероятность развития такого осложнения достаточно высока у лиц с уже имеющимся остеоартрозом коленного сустава. Это является одной из причин, по которой мы отказались от аутопластической стабилизации

Рис. 3. Артроскопическая картина сужения межмыщелкового пространства.

Рис. 4. Межмыщелковое пространство после резекции латерального мыщелка бедра.



коленного сустава у пациентов с выраженными изменениями хрящевого покрова.

Крайне важно во время операции оценить ширину межмыщелковой ямки бедра. В случаях, когда ямка узкая или когда определяется ее сужение из-за разрастания краевых остеофитов, необходимо производить резекцию латерального мыщелка или крыши межмыщелковой ямки бедра с расширением межмыщелкового пространства (рис. 3 и 4).

Фактором риска развития «суслорс синдрома» является и несоответствие диаметров сухожильной части трансплантата и большеберцового туннеля. В результате этого несоответствия происходят смещения трансплантата в переднезаднем направлении при сгибании—разгибании коленного сустава, приводящие к хронической травматизации волокон трансплантата о края стенок туннеля и последующему разрастанию артрофибротических масс вокруг дистальной части трансплантата. Этот феномен получил название «*эффекта стеклоочистителя*». Нужно отметить, что он может стать также причиной изменения диаметра и формы проксимальной части большеберцового туннеля (рис. 5).

Следует иметь в виду возможность травматизации трансплантата о внутрисуставные края большеберцового туннеля, когда после его формирования не удаляются остатки хряща и мелкие костные фрагменты. С целью профилактики мы рекомендуем производить тщательную обработку туннеля.

Отдельно хотелось бы остановиться на таком послеоперационном осложнении, как *синдром «инфрателлярной контрактуры»* (infrapatellar contracture syndrome), — разновидности артрофиброза [5]. Он проявляется в разрастании патологически измененной соединительной ткани в области пателлофemorального сочленения и передних отделах коленного сустава. С таким осложнением мы встретились у 2 пациентов. Тщательный анализ этих случаев, а также данных зарубежной литературы позволил нам выделить три стадии течения этого осложнения.

Продромальная стадия — проявляется в течение первых 2–8 нед после операции. К макроскопическим признакам этой стадии относятся отек синовиальной оболочки, жировой подушки и «ретинакулярных» тканей. Клинически отмечаются

ограничение разгибания, боли в передних отделах коленного сустава, отечность и болезненность при пальпации мягких тканей вокруг связки надколенника и самой связки, снижение мобильности надколенника и гипотрофия четырехглавой мышцы бедра.

Активная стадия — проявляется через 6–20 нед после операции. Характеризуется интенсивными передними болями и значительным усилением отечности и инфильтрации мягких тканей в передних отделах коленного сустава. Появляются выраженная отечность, утолщение, инфильтрация и резкая болезненность при пальпации дистального места прикрепления связки надколенника. Сама связка также утолщена и отечна, но в меньшей степени, ее пальпация сопровождается выраженными болевыми ощущениями и нередко крепитацией. Мобильность надколенника и амплитуда движений в коленном суставе еще больше уменьшаются.

Хроническая стадия — наблюдается через 8–9 мес после операции. Основными клиническими проявлениями ее могут быть: отсутствие мобильности надколенника; интенсивные передние боли в коленном суставе; пателлофemorальный артроз; гипотрофия и функциональная слабость четырехглавой мышцы бедра; ограничение сгибания в ко-

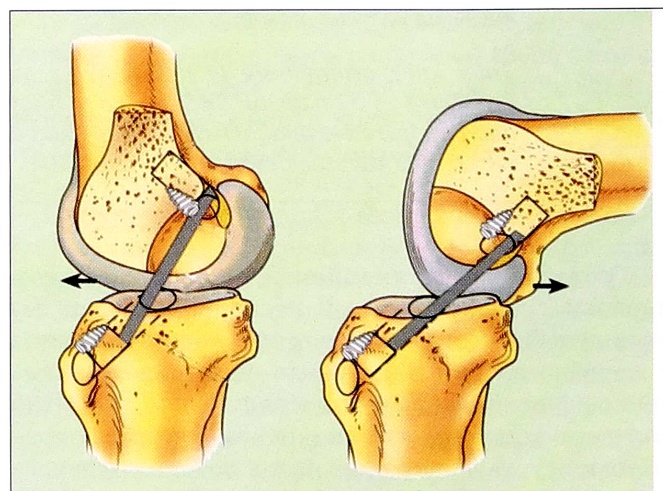


Рис. 5. Схема «эффекта стеклоочистителя».

ленном суставе до 40–50°, дефицит разгибания в 10–20° и др. Отечность и воспаление парапателлярных тканей сохраняются, но выражены значительно меньше, чем при активной стадии. Рентгенологически может определяться стойкое патологическое смещение надколенника вниз (*patella baja*).

Неоценимую помощь в диагностике этого осложнения у обоих наших больных оказала МРТ, позволившая верифицировать наличие, локализацию и степень выраженности артрофиброза. Артроскопически этот синдром проявлялся разрастанием плотных рубцовых тканей в передних отделах коленного сустава, начинающимся от гипотрофированного жирового тела и распространяющимся на ПКС и межмышцелковую ямку бедра.

В заключение отметим, что наша клиника располагает также опытом артроскопического восстановления ПКС с использованием ауто сухожилий *m. semitendinosus*, *m. gracilis*, *m. rectus femoris*. Уделяя особое внимание предоперационному планированию, мы стали осторожнее относиться к выбору пластического материала, учитывая как положительные, так и отрицательные стороны его применения. В последнее время все большее предпочтение отдаем свободному трансплантату из су-

хожилия *m. rectus femoris* с костным блоком от верхнего полюса надколенника, имеющему ряд неоспоримых преимуществ перед собственной связкой надколенника.

Мы надеемся, что данная публикация поможет многим хирургам избежать описанных выше ошибок и предотвратить развитие артрофиброза после артроскопической аутопластики ПКС.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Dandy D.J., Edwards D. //Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. — 1994. — Vol. 2, N 2. — P. 76–79.
2. Delcogliano A., Franzese S., Branca A. et al. //Ibid. — 1996. — Vol. 4, N 4. — P. 194–199.
3. Jackson D.W., Schaefer R.K. //Arthroscopy. — 1990. — Vol. 6, N 3. — P. 171–178.
4. Muellner T., Kdolsky R., Grossschmidt K. et al. //Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. — 1999. — Vol. 7, N 5. — P. 284–289.
5. Paulos L.E., Rosenberg T.D., Drawbett J. et al. //Am. J. Sports Med. — 1987. — Vol. 15. — P. 331–341.
6. Shelbourne K.D., Wilckens J.H., Mollabashy J.L. //Ibid. — 1991. — Vol. 19, N 4. — P. 332–339.
7. Shelbourne K.D., Patel D.V. //Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. — 1999. — Vol. 7, N 2. — P. 85–92.
8. Strobel M.J. //Manual of arthroscopic surgery. — Berlin, Heidelberg, 2002. — P. 345–366.

© Коллектив авторов, 2005

ТОТАЛЬНОЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕ КОЛЕННОГО СУСТАВА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО И НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ГОНИТА

А.И. Алехин¹, В.Н. Лавров¹, Н.Г. Гончаров²

¹Научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии
Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова,

²Центральная клиническая больница РАН, Москва

Тотальное эндопротезирование коленного сустава при деструктивных формах последствий туберкулезного и неспецифического гонита произведено 51 пациенту. Приведены показания к эндопротезированию, разработана методика пред- и послеоперационной антибактериальной терапии у данного контингента больных. Хорошие и удовлетворительные результаты при среднем сроке наблюдения 4,5 года получены в 91,9% случаев.

Total knee arthroplasty in destructive sequelae of tuberculosis and nonspecific gonitis was performed in 51 patients. Indications to total knee arthroplasty were presented. Scheme of pre- and postoperative antibacterial therapy was elaborated. At 4.5 year follow up good and satisfactory results were achieved in 91.9% of cases.

Традиционно применяемые в хирургическом лечении туберкулезного и неспецифического гонита лечебно-профилактические, корригирующие и лечебно-восстановительные операции недостаточно эффективны из-за последующего развития болевого синдрома с ограничением функции пораженного сустава, что приводит к потере трудоспособности и инвалидности больных. В течении патологического процесса зачастую наступает такой

момент, когда ни один из названных выше методов не может обеспечить стойкого избавления от болевого синдрома и компенсацию функциональных нарушений. Именно эту задачу призвано решить тотальное эндопротезирование коленного сустава. Во фтизиоортопедической практике до сих пор эндопротезирование при последствиях туберкулезного гонита не нашло должного применения из-за опасения рецидива специфического процесса.