

© М.М. Тайлашев, В.В. Бенеманский, 2003

## МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРЕДНЕЙ КРЕСТООБРАЗНОЙ СВЯЗКИ КОЛЕННОГО СУСТАВА ПРИ ЕЕ ПОВРЕЖДЕНИИ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

М.М. Тайлашев, В.В. Бенеманский

Иркутский институт усовершенствования врачей,  
Институт медицины труда и экологии человека ВСНЦ СО РАМН, Ангарск

*В эксперименте на 12 кроликах изучены в динамике изменения передней крестообразной связки (ПКС) после ее отсечения от наружного мыщелка бедра. Выявлено, что процесс имеет фазное течение, культя связки постепенно ретрагируется и атрофируется к 45-му дню после травмы. При изолированных повреждениях ПКС на фоне возникшей нестабильности сустава легко повреждаются мениски. Это подтверждает значительную роль ПКС в обеспечении стабильности коленного сустава и свидетельствует о необходимости ее раннего сшивания. Посттравматический гемосиновит самостоятельно купируется в течение первых 2 нед (острый период травмы). Выявляемый морфологически фибропластический процесс указывает на переход острого периода в подострый, который продолжается в течение последующих 2 нед. Через 4 нед после травмы процесс переходит в хронический с морфологической картиной выраженной деструкции и дегенерации коллагеновых волокон остатков культы ПКС.*

*The changes in ACL after its detachment from the external femur condylar were studied in a rabbit model. It was shown that changes were of phase nature, ligament stumps with wound contraction gradually retracted and atrophied by 45 post-injury day. In isolated ACL injuries with developed joint instability menisci are easily damaged. That confirmed the critical role of ACL in provision of knee stability and testified the necessity of early ligament suturing. Posttraumatic hemosynovitis spontaneously stopped during the first 2 weeks (acute period). Morphologically that period showed marked fibroplastic process that signified the transition of acute period to subacute one (within 2 following weeks). Four weeks after injury the process got into chronic phase with morphologic picture of marked destruction and degeneration of collagen fibers of ACL stump.*

Передняя крестообразная связка (ПКС), относящаяся к системе пассивных стабилизаторов коленного сустава, предотвращает смещение большеберцовой кости впереди, чрезмерное смещение внаутри при сгибании и разгибании и контролирует ротацию большеберцовой кости. Повреждения ПКС, по данным разных авторов, составляют от 27 до 61% от всех повреждений коленного сустава [11].

Показания к хирургическому лечению свежих разрывов ПКС все еще являются предметом дискуссии, хотя многие специалисты полагают, что ее повреждение приводит к ослаблению неповрежденных капсульно-связочных структур с последующим развитием хронической нестабильности и деформирующего артроза [10, 14]. Есть и другие точки зрения. Так, Д. Шойлев [15] пишет, что хронической нестабильности при разрыве ПКС не бывает, но в то же время противоречит себе, отмечая, что ряд авторов (Donoghue D., 1970; Trillat A., 1971; Dejour H., 1972; Hughston J., 1973; Kennedy J., 1974; Slocum D., 1975), мнение которых он разделяет, считают, что без повреждения в области центральной оси (крестообразные связки являются опорными точками для стабилизации ротационной оси — pivot central) хроничес-

кой нестабильности коленного сустава не существует. При разрывах ПКС со временем происходит рассасывание ее культей, что препятствует их сшиванию и требует реконструктивной хирургии. Труднее всего восстанавливать первичным швом ПКС при интермедиальных разрывах, так как фрагмент связки часто бывает недостаточно длинным для фиксации к бедренной или большеберцовой кости, что требует ее дополнительного укрепления [14].

Нет единства мнений и относительно временной характеристики периодов травматической болезни, несмотря на большое число публикаций по лечению повреждений капсульно-связочного аппарата коленного сустава как в отечественной, так и в зарубежной литературе. На несовершенство существующих классификаций указывают С.П. Миронов и соавт. [9]. По мнению С.Г. Гиршина и соавт. [2], к острому периоду относятся вмешательства, выполненные в течение 1,5 нед после травмы, А.В. Каплан [4], З.С. Миронова и Р.И. Меркулова [8] определяют этот срок в 2 нед, М.А. Малыгина и соавт. [6], Mitsou и соавт. [17] считают, что он составляет до 3 нед, Р. Шабус и соавт. [14] — до 4 нед, И.В. Соколова [13], Saragaglia и соавт. [19] — до 2 мес.

Отсутствие ясности в определении сроков острого и хронического периодов при повреждении капсульно-связочного аппарата коленного сустава, противоречивые суждения о стабилизирующей роли ПКС, посттравматических изменениях в культях поврежденной связки, а также о сроках ее возможного шва — все это и побудило нас к проведению данного исследования.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Эксперимент выполнен в лаборатории Восточно-Сибирского научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии Сибирского отделения РАМН. Исследования проведены на 12 кроликах породы серый великан массой от 3,4 до 4,0 кг.

Коленный сустав кролика [3] — комплексный сустав, образованный соединением бедренной кости с большеберцовой костью и с коленной чашечкой. Бедренно-берцовый сустав образован мышцами бедренной и большеберцовой костей, между которыми находятся мениски. Капсула коленного сустава обширна и сложна, имеются две крестообразные связки в виде двух перекрещивающихся между собой пучков. По бокам сустав укрепляется боковыми связками (латеральной и медиальной). Сустав коленной чашечки сочленяет блок бедренной кости с суставной поверхностью надколенника и имеет свою капсулу.

Как известно, кролик во время бега не перебирает лапами, как это делают большинство животных, а производит прыжки. При этом передние конечности служат только опорой, движение вперед осуществляется за счет сильного отталкивания от земли одновременно обеими задними конечностями [1]. Основная нагрузка при движении кролика приходится на задние конечности, что оптимально для проведения нашего эксперимента.

ПКС отсекали от наружного мышечка бедра под внутривенральным тиопенталовым наркозом с соблюдением правил асептики и антисептики. Кроликов выводили из опыта (с учетом международных требований по обращению с подопытными животными) в сроки 7, 15, 25, 35, 45 дней. Для изучения топографии связки применяли метод препаровки, резецированные препараты коленных суставов фиксировали в 12% растворе нейтрально-

го формалина, вырезанные культы ПКС обезжизивали в спиртах возрастающей крепости и заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону. Ретикулиновые волокна выявляли по Бильшовскому (Мареш) с обработкой препаратов в гипосульфите [7].

#### РЕЗУЛЬТАТЫ

Изучены размеры ПКС у кроликов в норме: длина ее составила 6 мм, ширина — до 4 мм. Связка имеет двухпучковое строение — переднелатеральный и заднемедиальный пучки (рис. 1, а).

При морфологическом исследовании (рис. 1, б): ПКС кролика состоит из пучков коллагеновых волокон. Часть волокон в продольном направлении переходит из одного пучка в другой. Фиброзной оболочки вокруг пучков волокон практически не видно, однако отчетливо просматриваются фибробласты, расположенные рядами вдоль поверхности коллагеновых пучков. Между пучками коллагеновых волокон проходят мелкие сосуды.

Через 7 дней после отсечения ПКС от наружного мышечка бедра макроскопически (рис. 2, а)

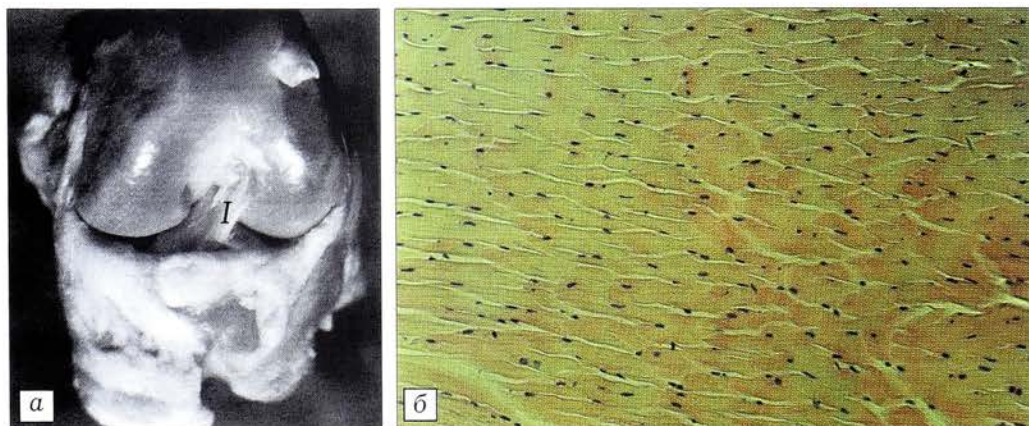


Рис. 1. ПКС кролика в норме.

а — макроскопически (ув. 4): связка (I) имеет пучковое строение; б — микрофотограмма (продольный срез связки): пучки коллагеновых волокон, идущие в одном направлении и разделенные рядами уплощенных фибробластов (окраска гематоксилином и эозином, ув. 10 × 20).

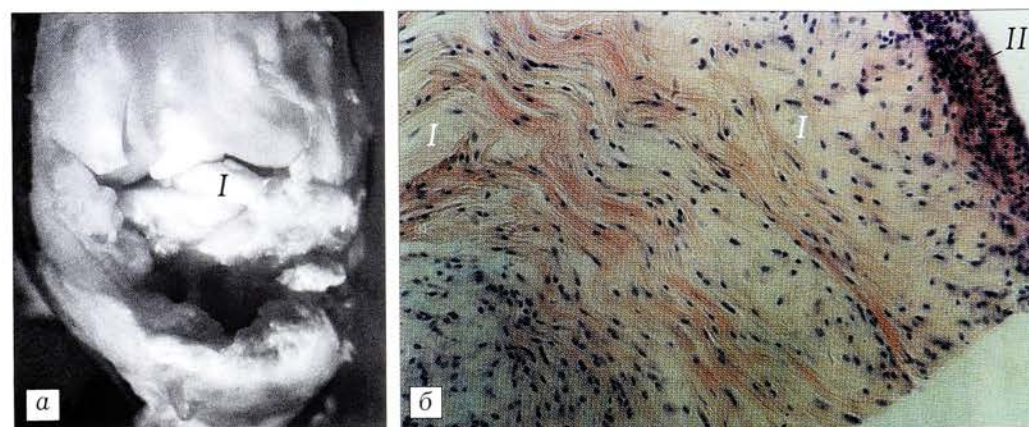


Рис. 2. Через 7 дней после отсечения ПКС от наружного мышечка бедра.

а — макроскопически (ув. 4): культя связки (I); б — микрофотограмма: разволокнение и отечность коллагеновых волокон (I), образование грануляционной ткани на раневой поверхности поврежденной связки (II) (окраска гематоксилином и эозином, ув. 10 × 20).

определяется картина выраженного гемосиновиита, наблюдаются кровоизлияния в жировом теле; длина культи ПКС составляет от 5 до 5,5 мм, концы ее сглажены, белесоватого цвета. Возможна реинсерция ПКС. *Микроскопически* (рис. 2, б) отмечается уменьшение плотности расположения коллагеновых пучков и волокон, различная способность воспринимать кислые красители (эозин), что может свидетельствовать о дегенеративных изменениях в коллагеновых волокнах. На поверхности разрыва связки выявляется активная воспалительная реакция в продуктивной стадии (грануляционная ткань, состоящая из фибробластов, мелких сосудов и единичных лейкоцитов).

Через 15 дней *макроскопически*: синовит незначительный, длина культи ПКС от 3,5 до 4 мм, концы ее закруглены, белесоватого цвета (рис. 3, а). У кролика № 3 на фоне нестабильности произошел паракапсулярный разрыв наружного мениска с вывихом к центру сустава (рис. 3, б). В жировом теле следы от кровоизлияний. Возможна реинсерция. *Микроскопически* (рис. 3, в): на поверхности разрыва ПКС процесс организации травмированного участка активизируется, что проявляется практическим отсутствием инфильтрации лейкоцитами и выраженной пролиферацией фибробластов с продукцией межклеточного вещества. В среднем участке связки отмечаются выраженное разволокнение коллагеновых пучков, их отечность и дегенеративные процессы. При окраске на ретикулиновые волокна по Бильшовскому (Мареш) вид-

но, что на краю разрыва образуется нежная сеть, переходящая в зону дезорганизованных структур и продолжающаяся в более грубые, утолщенные волокна в сторону дистального отдела (рис. 3, г).

Через 25 дней *макроскопически*: синовита нет, цвет синовиальной оболочки обычный, кровоизлияния в жировом теле отсутствуют, культя ПКС резко ретрагирована (длиной до 3 мм), белесоватого цвета, концы их закруглены. *Микроскопически* (рис. 4): со стороны травмы отмечается усиление фибропластического процесса, однако пролиферация фибробластов не носит характера сплошного роста. В регенераторной зоне наблюдаются вновь образованные сосуды и участки скопления клеток (фибробластов) и межклеточного вещества. В промежуточной зоне в части коллагеновых волокон усиливается процесс дегенерации.

Через 35 дней *макроскопически*: синовита нет, культя ПКС длиной 2–2,5 мм, округлой формы, белесоватого цвета. *Микроскопически* (рис. 5): процесс организации раневой поверхности продолжается по типу образования рубцовой ткани. При этом вблизи к поверхности раны расположен пласт фибробластов, а далее (дистальнее) с сохранившимися коллагеновыми волокнами соприкасаются вновь образованные молодые коллагеновые волокна. В промежуточной зоне и дистальном отделе связки продолжают процессы дегенерации: расслоение коллагеновых волокон, исчезновение по их ходу фибробластов и отдельные участки некроза.

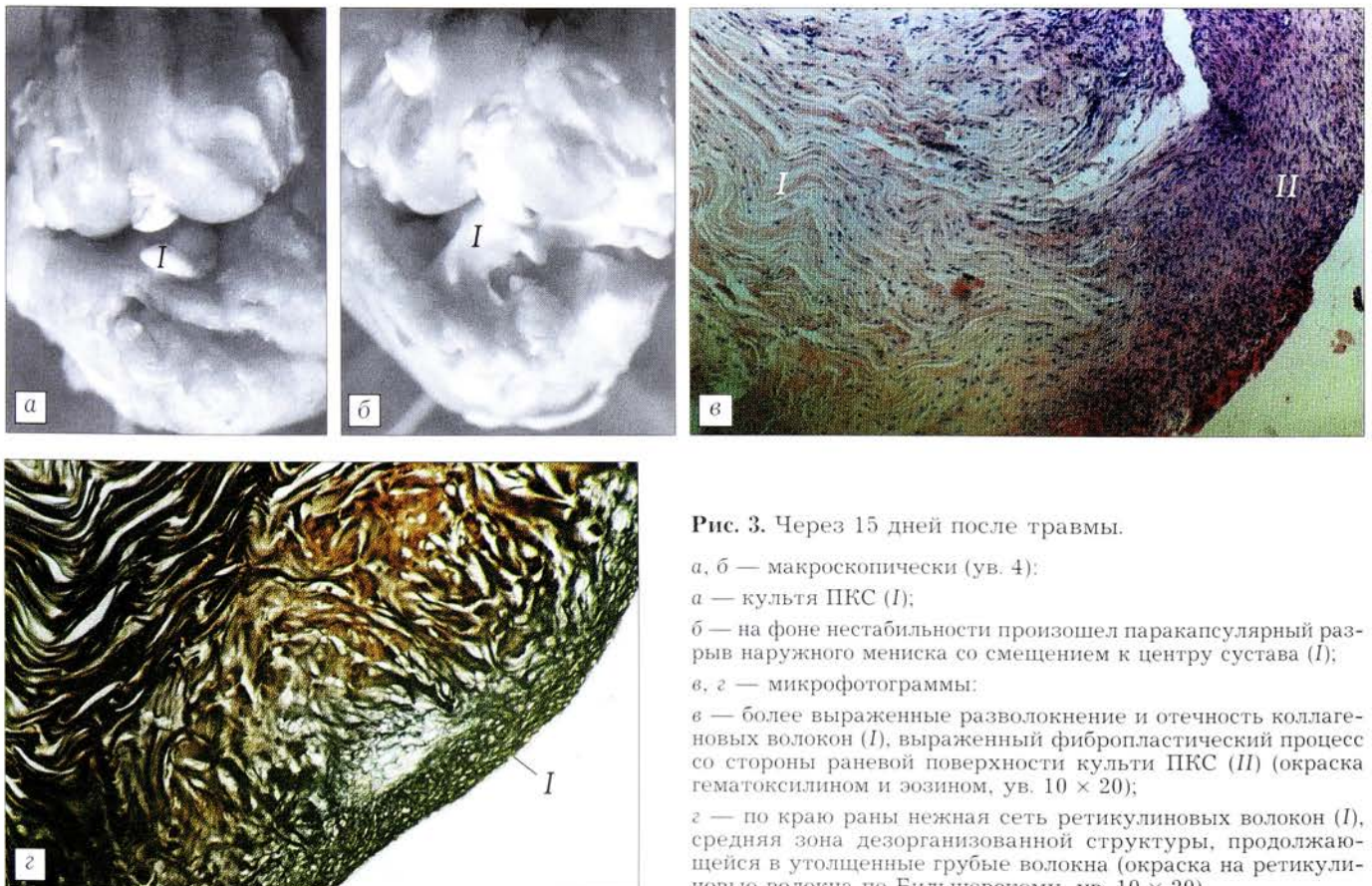


Рис. 3. Через 15 дней после травмы.

а, б — макроскопически (ув. 4):

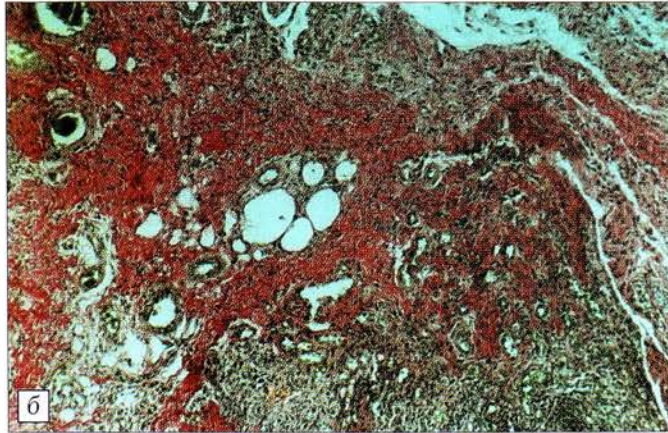
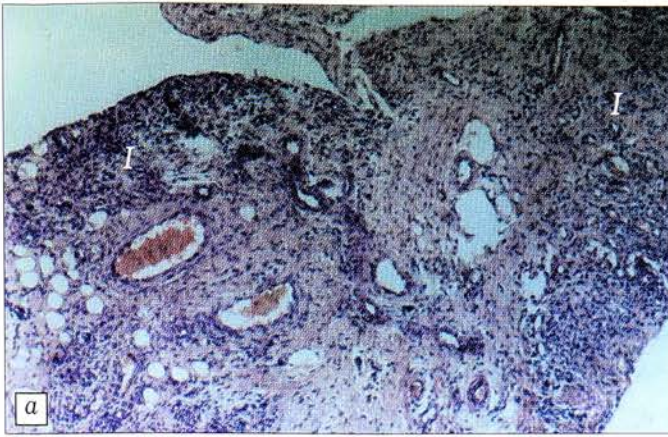
а — культя ПКС (I);

б — на фоне нестабильности произошел паракапсулярный разрыв наружного мениска со смещением к центру сустава (I);

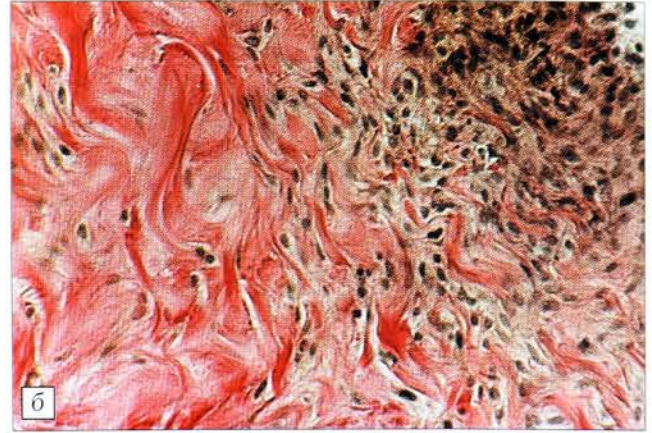
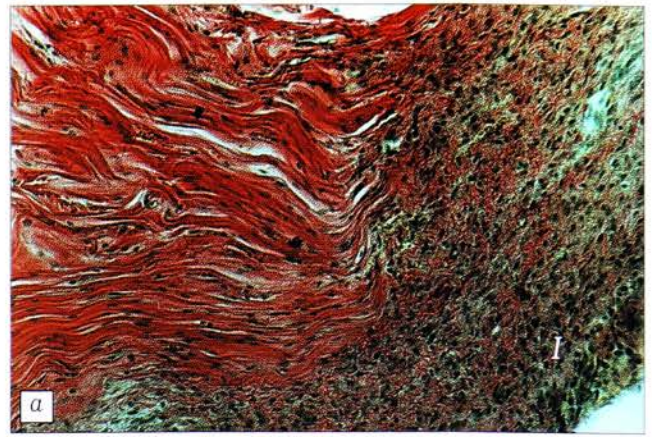
в, г — микрофотограммы:

в — более выраженные разволокнение и отечность коллагеновых волокон (I), выраженный фибропластический процесс со стороны раневой поверхности культи ПКС (II) (окраска гематоксилином и эозином, ув. 10 × 20);

г — по краю раны нежная сеть ретикулиновых волокон (I), средняя зона дезорганизованной структуры, продолжающейся в утолщенные грубые волокна (окраска на ретикулиновые волокна по Бильшовскому, ув. 10 × 20).



**Рис. 4.** Микрофотограммы через 25 дней после травмы.  
 а — выраженный фибропластический процесс с полями клеток и межклеточного вещества (I), видны вновь образованные сосуды (окраска гематоксилином и эозином, ув. 10 × 20);  
 б — то же, окраска по Ван-Гизону, ув. 10 × 20.

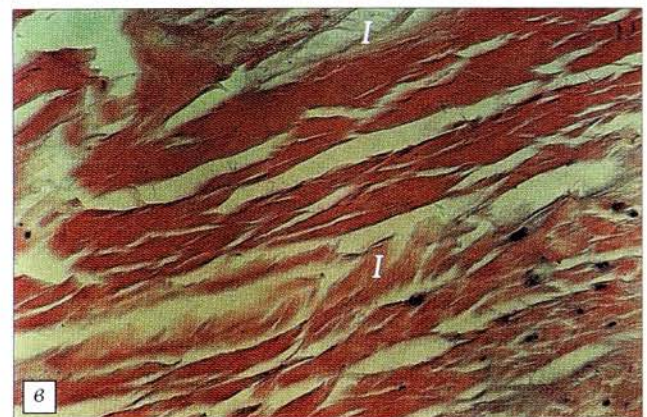
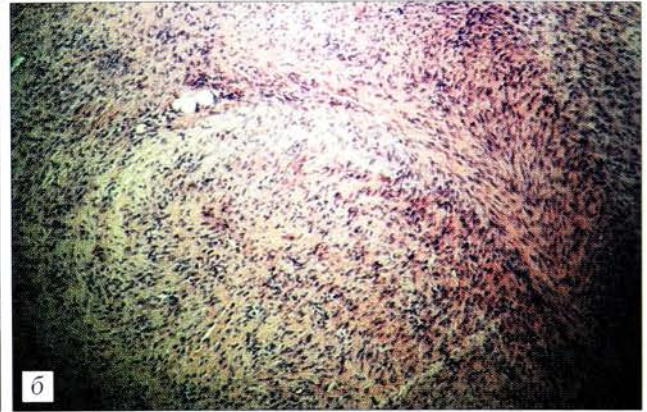
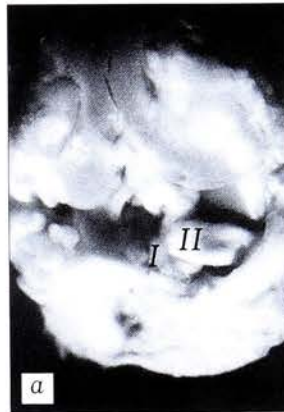


**Рис. 5.** Микрофотограммы через 35 дней после травмы.  
 а — выраженный фибропластический процесс вблизи раневой поверхности (I), справа — край раны (окраска по Ван-Гизону, ув. 10 × 20);  
 б — то же, ув. 10 × 40.

**Рис. 6.** Через 45 дней после травмы.

а — макроскопически (ув. 4): почти полная атрофия культы ПКС (I), на фоне нестабильности произошел паракапсулярный разрыв внутреннего мениска со смещением к центру сустава (II);

б, в — микрофотограммы: б — выраженный клеточный фибропластический процесс в проксимальном отделе ПКС (окраска гематоксилином и эозином, ув. 10 × 20); в — коагуляционный некроз коллагеновых волокон в средней части остатков культы связки (I) (окраска по Ван-Гизону, ув. 10 × 40).



Через 45 дней макроскопически (рис. 6, а): синовита нет, культы ПКС длиной до 1 мм, шириной до 3 мм, атрофичны. У кролика № 9 произошел паракапсулярный разрыв внутреннего мениска с вывихом кпереди. Микроскопически: почти треть культы связки замещена рубцовой тканью, состоящей из фибробластов, коллагеновых волокон, межклеточного вещества и редких кровеносных сосудов (рис. 6, б). В то же время в средней части культы становятся более выраженными процессы деструкции коллагеновых волокон (рис. 6, в).

## ОБСУЖДЕНИЕ

В процессе эволюции крестообразные связки кролика по структуре и строению приблизились к связкам человека — имеют двухпучковое строение и значительно отличаются от связок примитивных четвероногих с латеральными конечностями [5, 12].

Раневой процесс при повреждениях связок коленного сустава имеет фазное течение, культы ПКС постепенно ретрагируются с контракцией ран на них, атрофируются. Оторванную от наружного мыщелка бедра ПКС можно подшить в течение первых 2 нед, что подтверждают данные, полученные в эксперименте на собаках [18]; к 45-му дню после травмы длина культы связки не превышает 1 мм. Вместе с тем описаны случаи из клинической практики, когда разорванная ПКС подпайвалась к задней крестообразной связке и сохраняла вид нормальной ПКС с несколько атипичным расположением [11]. При изолированных повреждениях ПКС в дальнейшем на фоне нестабильности сустава и нарушения проприоцепции могут легко повреждаться мениски — как внутренний, так и наружный, что усугубляет нестабильность. При анализе своего клинического материала Barrack и соавт. [16] отметили, что у больных с частичным разрывом ПКС частота сопутствующих повреждений мениска была меньше, чем у пациентов с полным ее разрывом, реже требовались реконструктивные вмешательства. Эти данные подтверждают значительную роль ПКС в обеспечении стабильности коленного сустава и свидетельствуют о необходимости ее раннего сшивания или рефиксации [11].

Морфологическая картина изменений в поврежденной ПКС раскрывает причины неудач при ее шве, особенно в интермедиарной части: со временем в коллагеновых волокнах в средней и дистальной части культы связки происходит нарушение обменных процессов, приводящее к их деструкции и полной дегенерации. Поэтому обоснованно дополнительное укрепление связки ауто- или аллотрансплантатами [14].

Посттравматический гемосиновит самостоятельно купируется в течение первых 2 нед. Морфологически в этот период отмечен выраженный фибропластический процесс, что указывает на переход острого периода травмы в подострый. Через 4 нед с момента травмы морфологически выявляется картина выраженной деструкции коллагено-

вых волокон остатков культы ПКС — процесс переходит в хронический.

Таким образом, как показывает анализ полученных данных, при травматическом повреждении ПКС *острый период* продолжается в течение первых 2 нед (что соответствует данным А.В. Каплана [4], З.С. Мироновой и Р.И. Меркуловой [8]), *подострый период* — с конца 2-й до конца 4-й недели, *хронический период* начинается через 4 нед с момента травмы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бобринский Н.А. Анатомия кролика. — М., 1932.
2. Гиришин С.Г., Лазишвили Г.Д., Дубров В.Э., Шмидт И.З. //Ортопед. травматол. — 1992. — N 1. — С. 16–21.
3. Жеденов В.Н., Бигдан С.С., Лукьянова В.П. и др. Анатомия кролика. — М., 1957.
4. Каплан А.В. Закрытые повреждения костей и суставов. — М., 1967.
5. Макаров А.Н., Миронов С.П., Лисицын М.П. и др. //Вестн. травматол. ортопед. — 2001. — N 1. — С. 57–61.
6. Малыгина М.А., Охотский В.П., Филиппов О.П., Лабуреау Ж.Ф. //Анналы травматол. ортопед. — 1997. — N 2. — С. 14–19.
7. Меркулов Г.А. Курс патологистологической техники. — Л., 1969.
8. Миронова З.С., Меркулова Р.И. //Ортопед. травматол. — 1975. — N 11. — С. 50–53.
9. Миронов С.П., Орлецкий А.К., Цыкунов М.Б. //Вестн. травматол. ортопед. — 1994. — N 1. — С. 28–32.
10. Миронов С.П., Орлецкий А.К., Цыкунов М.Б., Хаплин А.П. Посттравматическая хроническая нестабильность коленного сустава (классификация, тактика оперативного лечения): Метод. рекомендации. — М., 2000.
11. Миронов С.П., Орлецкий А.К., Ветрилэ В.С. //Вестн. травматол. ортопед. — 2001. — N 3. — С. 26–28.
12. Никитин В.Б., Миронов С.П., Лисицын М.П. и др. //Там же. — 2001. — N 3. — С. 53–58.
13. Соколова И.В. Задняя нестабильность коленного сустава (диагностика и лечение): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Уфа, 2000.
14. Шабус Р., Орлански В., Гатерер Р., Анкин Л. //Вестн. травматол. ортопед. — 1996. — N 2. — С. 36–39.
15. Шойлев Д. Спортивная травматология: Пер. с болгарского. — София, 1986.
16. Barrack R.L., Buckley S.L., Bruckner J.D. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1990. — Vol. 72B, N 4. — P. 622–624.
17. Mitsou A., Vallianatos P. //Injury. — 1988. — Vol. 19, N 6. — P. 429–431.
18. O'Donoghue D.H., Rockwood Ch. A., Frank G.R. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1966. — Vol. 48A, N 3. — P. 503–519.
19. Saragaglia D., Mugnier G., Borot E. et al. //Rev. Chir. Orthop. — 1990. — Vol. 76, N 5. — P. 317–320.