

НАСЛІДКИ ВПЛИВУ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО ГЕМАРТРОЗУ НА РОЗВИТОК ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФІЧНИХ ЗМІН У КОЛІННОМУ СУГЛОБІ

П. П. Новікова, В. М. Савчук, Б. В. Дорошенко, Р. М. Ляхович, Я. М. Кіцак

*Медичний центр «Сучасна ортопедія»
Кам'янець-Подільська амбулаторія сімейної медицини
Івано-Франківська обласна клінічна лікарня
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»
ННІ медсестринства*

У статті висвітлено характерні зміни внутрішньосуглобових структур внаслідок дії травми, а також патогенетичний вплив посттравматичного гемартрозу на розвиток дегенеративно-дистрофічних змін хряща суглобових поверхонь. Значну увагу приділено дослідженню тривалості гемартрозу колінного суглоба на процес розвитку дегенеративних змін його структур.

CONSEQUENCES OF THE EFFECT OF POSTTRAUMATIC HEMARTHROSIS FOR THE DEVELOPMENT OF DEGENERATIVE-DYSTROPHIC CHANGES IN THE KNEE JOINT

P. P. Novikova, V. M. Savchuk, B. V. Doroshenko, R. M. Liakhovich,
Ya. M. Kitsak

*Medical Center «Contemporary Orthopedics»
Kamyanets-Podilsky Outpatient Clinic of Family Medicine
Ivano-Frankivsk Regional Clinical Hospital
I. Horbachevsky Ternopil State Medical University
International Nursing School*

The article describes characteristic changes of intra-articular structures as a result of trauma, as well as the pathogenetic effect of post-traumatic hemarthrosis on the development of degenerative-dystrophic changes in the cartilage of the articular surfaces. Considerable attention is paid to the study of the duration of hemarthrosis of the knee joint, on the development of degenerative changes in its structures.

Вступ. Одне з провідних місць в структурі патології колінного суглоба займають дегенеративно-дистрофічні захворювання, які характеризуються хронічним прогресуючим порушенням метаболізму суглобового хряща з поступовим залученням у дегенеративний процес інших структур суглоба, часто призводять до зниження працездатності, інвалідизації та погіршення якості життя хворих [2, 7, 8]. Ушкодження колінного суглоба вимагає значної уваги, оскільки несвоєчасна діагностика та запізніле лікування призводять до швидкого розвитку дегенеративно-дистрофічних змін із наступними обтяжуючими наслідками, зокрема втрата функції суглоба, інвалідність [4, 5, 11].

Посттравматичний гемартроз є однією з причин розвитку дегенеративних змін суглобових поверхонь і, за даними Donald C. Fisians, у 45 % призводить до виникнення деформуючого артрозу. Травматичні ушкодження колінного суглоба становлять від 4 до 15 % у загальній структурі травматичних ушкоджень нижньої кінцівки [5, 10]. Ізольовані посттравматичні гемартрози, з ушкодженням зв'язок і менісків, спостерігають досить рідко і не перевищують 20 % від загального числа травми суглобів [4, 6].

За даними Hjellev та ряду авторів, ушкодження, які супроводжуються ураженнями хряща суглобових поверхонь та внутрішньосуглобових структур колінного

суглоба, виникають у 60 % пацієнтів. Це переважно ушкодження менісків та передньої хрестоподібної зв'язки. Варто зазначити, що в 72 % хворих гемартроз спровокований частковим (28 %) або повним (72 %) розривом хрестоподібних зв'язок, і в 62 % – розривом менісків [1, 12].

Мета дослідження: проаналізувати динаміку розвитку дегенеративних змін у суглобі з посттравматичним гемартрозом.

Основна частина. Етіологія і патогенез дегенеративно-дистрофічних змін при гемартрозах до кінця не досліджені, однак більшість вчених називає декілька факторів, які спричиняють його розвиток.

Гострий гемартроз колінного суглоба супроводжується підвищеним внутрішньосуглобовим тиском за

рахунок гематоми в порожнині суглоба, порушенням мікроциркуляції синовіальної оболонки, що, в свою чергу, призводить до гіпоксії тканин суглоба, збільшенням фібринолітичної активності вмісту суглоба внаслідок розпаду клітин крові, активізацією процесів у порожнині суглоба. Слід звернути особливу увагу на збільшення внутрішньосуглобового тиску при посттравматичних гемартрозах, який, на думку багатьох авторів, призводить до асептичного некрозу епіфізарних ділянок.

Процес посттравматичної дегенерації за клініко-рентгенологічною динамікою відображено на рисунку 1 (P. Donald, Speer, 2000).

На нашу думку, основним фактором руйнування суглобового хряща є ферментативний розклад крові в процесі автолізу геморагічного суглобового випоту.

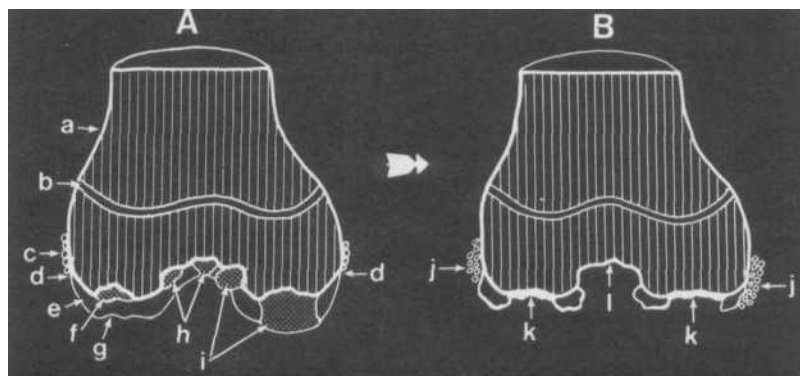


Рис. 1. Розвиток дегенеративно-дистрофічних процесів у суглобі після перенесеного гемартрозу:

А – стадія ініціації: а – метафіз; б – епіфіз; с – синовіальна оболонка при гострому чи хронічному синовііті; д – остеохондральна пластинка; е – хрящ; ф – субхондральні крововиливи, остеоліз та колапс; г – хондроліз суглобових поверхонь; h – остеохондральна дегенерація; і – дегенеративний тонкостінний хрящ.

В – стадія дегенерації: j – проліферативні зміни синовії, фіброзні розростання; k – кістковий склероз з остеохондральними дефектами.

Поетапність розвитку дегенерації хрящової тканини, яка відображає тяжкість розвитку артропатії, можна зобразити за такою схемою, а саме: постгематома → остеохондролізис → проростання васкулярної тканини → резорбція → ішемія з подальшим розвитком некрозу субхондральної ділянки [3].

Еволюція посттравматичного гемартрозу є поетапною і розвивається за певним алгоритмом: гемартроз суглоба → постартрит (патологічні зміни судинної оболонки, суглобової капсули, суглобового хряща і навколосуглобових тканин) → регресивна – прогресуюча деформація суглобів. Інші автори факторами ризику розвитку артропатії вважають такі: постгеморагічне запалення → автосенсибілізація → гостра і хронічна гіпоксія тканин → ензимна деструкція хряща → порушення біомеханіки рухів → порушення статички. Як показали клінічні спостереження, пусковим

механізмом артропатій є первинний гемартроз. Поза кров'яним руслом клітинні елементи крові і розпаду проявляють себе як чужорідні для тканин суглоба середовища, викликаючи реактивне запалення поверхневого шару синовіальної оболонки за типом «гемосидерозу». Кров, яка тривалий час не розсмоктується в суглобі, підлягає ферментативним змінам, набуваючи чужорідних для організму властивостей, що ініціює реактивні зміни синовіальної оболонки та вироблення антитіл [2, 3, 6].

Найтяжчими проявами є рецидивуючі гемартрози, які призводять до змін суглобової сумки, некротизації і руйнування суглобової щілини, деформації суглобів. На сьогодні існує поняття «деградаційна система епіфізарного хряща», в яку увійшли ензимні та васкулярні впливи на суглобовий хрящ та зв'язковий апарат [9, 11].

Проаналізувавши дані літературних джерел, патогенез розвитку дегенеративних змін при посттравматичному гемартрозі супроводжується не тільки внутрішньосуглобовим крововиливом, але й субхондральними геморагіями, що призводить до деструкції біологічного шок-адсорбера (хряща) і викликає дегенерацію тканин суглобів. Лізис елементів крові сприяє акумуляції внутрішньоклітинного заліза, що не лише безпосередньо діє на епіфізарний хрящ, але й опосередковано за рахунок вивільнення лізосомальних ферментів, у тому числі катепсину D та інших ферментативних систем, які беруть участь у запуску запальних процесів, спричиняючи порушення регенерації хряща, його автоліз і як кінцевий результат – синовіальний фіброз. Варто зазначити, що внутрішньосуглобовий крововилив може латентно переходити у хронічний

синовіїт із повторними гемартрозами, що призводить до реакції синовіальної мембрани та розвитку ішемії з остеопоротичними змінами в метафізах кісток.

Необхідно також звернути увагу на посттравматичний гемартроз внаслідок внутрішньосуглобових переломів. Специфікою внутрішньосуглобових ушкоджень при внутрішньосуглобових переломах є посттравматичний ліпогемартроз, який потенціює розвиток дегенерації шляхом мікроемболізації пор синовіальної оболонки та активації пероксидного окиснення ліпідів (схема 1). Час розсмоктування внутрішньосуглобового жировмісного ексудату набагато більший за звичайний геморагічний. У свою чергу, діагностувати ліпогемартроз можна сидиментаційним методом, що дозволяє у 100 % випадків верифікувати внутрішньосуглобовий перелом.

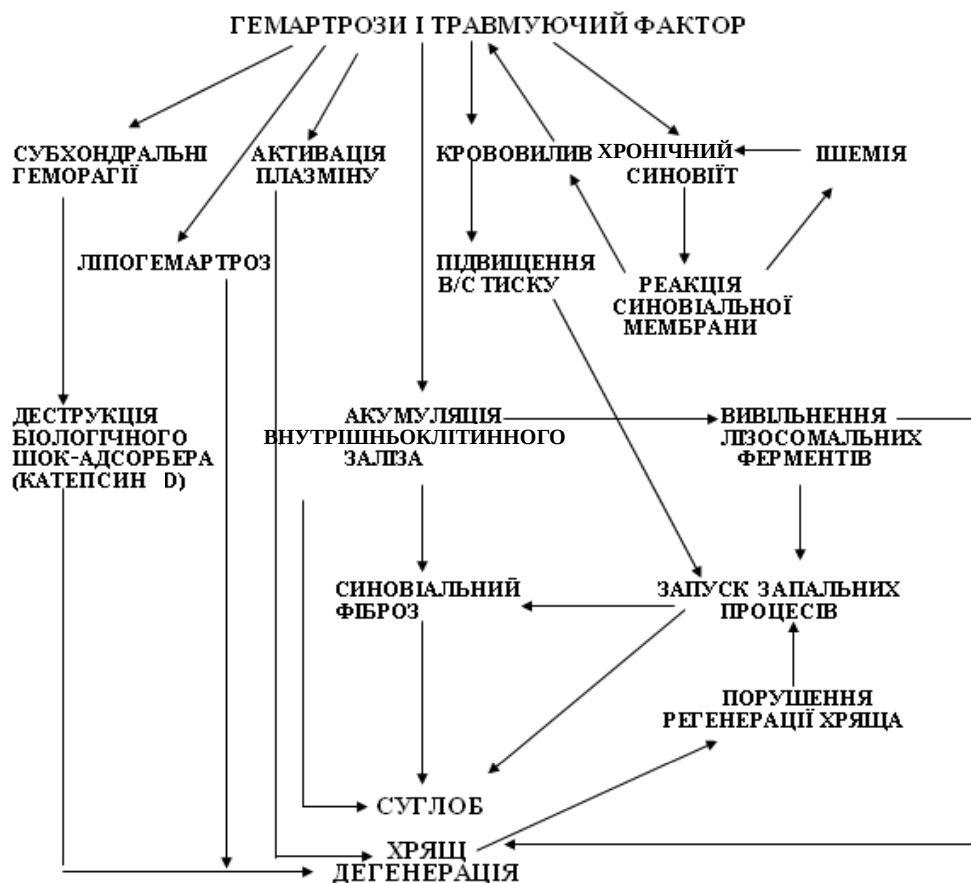


Схема 1. Патогенез розвитку дегенеративних змін у суглобі при посттравматичному гемартрозі.

Висновки. Перебіг посттравматичного гемартрозу є послідовним багатоетапним процесом, який розвивається за декількома напрямками: пряма дія крові на суглобовий хрящ, що запускає обмінні та імунні реакції; субхондральні геморагії; хронічний синовіїт; ліпогемартроз; підвищення внутрішньосуглобового

тиску. Кінцевим етапом розвитку цих процесів є дегенерація суглобового хряща з розвитком артрозу. Знання ланок розвитку даного процесу дає змогу на патогенетично обґрунтовану терапію при посттравматичному гемартрозі на ранніх етапах, коли усі процеси є ще зворотніми.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Блоховітін П. В. Відновлення хрестоподібних зв'язок у системі хірургічного лікування нестабільності колінного суглоба : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / П. В. Блоховітін. – Х., 2010. – 20 с.
2. Остеоартроз: генезис, діагностика, лікування / О. А. Бур'янов, Т. М. Омельченко, О. Е. Міхневич та ін.; за ред. О. А. Бур'янова, Т. М. Омельченка. – К.: Ленвіт, 2009. – 203 с. : іл. – бібліогр. – С. 175–200.
3. Воронянський Н. Р. Биологическая роль структурно-деформирующих свойств хряща и синовиальной жидкости в уменьшении внутрисуставного трения / Н. Р. Воронянський // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1989. – № 10. – С. 3–7.
4. Восстановление передней крестообразной связки на фоне гонартроза / М. Л. Головаха, В. Орлянский, Р. В. Титарчук, К. П. Бенедетто // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2015. – № 1. – С. 93–101.
5. Гиршин С. Г. Коленный сустав (повреждения и болевые синдромы) / С. Г. Гиршин, Г. Д. Лазишвили. – М.: НЦССХ им. А. М. Бакулева РАМН, 2007. – 352 с.
6. Епифанов В. А. Восстановительное лечение при повреждениях опорно-двигательного аппарата / В. А. Епифанов, А. В. Епифанов. – М.: Авторская академия, 2009. – 479 с.
7. Колінний суглоб (променева анатомія, методи дослідження, променева діагностика захворювань і травматичних ушкоджень) / М. І. Спужак, О. П. Шармазанова, Р. Я. Абдуллаєв та ін. – Донецьк: Видавець Заславський О. Ю., 2011. – 208 с.
8. Buckwalter J. A. Articular cartilage and osteoarthritis / J. A. Buckwalter, H. J. Mankin, A. J. Grodzinsky // Instr. Course Lect. – 2005. – Vol. 54. – P. 465–480.
9. Driban J. B. Is Participation in certain sports associated with knee osteoarthritis? A systematic review / J. B. Driban // Journal of athletic training. – 2015. – No. 50(2). – P. 12–22.
10. Krych A. J. Meniscal tears and articular cartilage damage in the dislocated knee / A. J. Krych // Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. – 2015.
11. Eric Strauss J. The evaluation and management of cartilage lesions affecting the patellofemoral joint / Eric J. Strauss, David K. Galos // Curr. Rev. Musculoskelet. Med. – 2013. – Vol. 6. – P. 141–149.
12. Management of focal cartilage defects in the knee – is ACL the answer? / E. J. E. Strauss, L. E. L. Fonseca, M. R. M. Shah [et al.] // CORD Conf. Proc. – 2011. – Vol. 69 (1). – P. 63–72.

Отримано 16.01.18