

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ ПОРАЖЕНИЯ СУСТАВНОГО ХРЯЦА НА РАННИХ СТАДИЯХ ГОНАРТРОЗА

Введение

Проанализированы результаты исследования коленного сустава 41 пациента, которым были проведены артроскопические оперативные вмешательства в научно-исследовательском институте травматологии и ортопедии ДонНМУ им. М. Горького. Повреждения внутрисуставных структур преимущественно наблюдались в различных комбинациях и сочетаниях.

Цель работы

Изучение частотного распределения различных факторов риска развития гонартроза и особенностей повреждения внутрисуставных структур.

Результаты исследования

Повреждение суставного хряща из общего числа исследованных больных отмечалось у 35 пациентов в виде остеохондральных дефектов различной величины, десквамации хряща, очаговых дистрофических поражений и явлений хондромалиции. Несмотря на то, что в анализ включены пациенты в возрасте до 45 лет, отмечена четкая тенденция к уменьшению числа больных с нормальным хрящевым покровом большеберцовой и бедренной костей с увеличением возраста пациентов.

Отмечена также тенденция к нарастанию тяжести повреждения суставного хряща при увеличении длительности заболевания и тяжести первичной травмы.

Характерно, что у больных, при лечении первичной травмы которых использовали иммобилизацию травмированной конечности, лечебная иммобилизация в значительной мере снижала частоту развития тяжелых поражений суставного хряща в отдаленном периоде. Среди больных, которые вовсе не получали лечения после первичной травмы, частота тяжелых поражений суставного хряща была в полтора раза выше, чем у больных, которым проводилась пункционная терапия и иммобилизация. Это свидетельствует о том, что присутствующие в полости коленного

сустава микрочастицы различного происхождения активируют факультативные макрофаги с последующим выделением биологически активных веществ (БАВ), вызывающих и поддерживающих синовит коленного сустава. Цитопатогенное действие БАВ определяет разрушение суставного хряща.

У 30 пациентов во время артроскопии обнаружена гипертрофия синовиальной оболочки, хотя необходимо отметить, что периодические синовиты имели место у всех больных. Здесь нами отмечена четкая тенденция увеличения тяжести поражения хряща у больных с хроническим синовитом, что мы связываем с наличием выпота в суставе и, как следствие этого, повышением внутрисуставного давления.

Нами показано, что длительность болевого синдрома не может служить критерием степени поражения суставного хряща, а также, что остеоартроз при нарушениях биомеханики (связанных с внутрисуставными повреждениями) у молодых – развивается медленно в связи с хорошо выраженными компенсаторно-приспособительными возможностями организма, однако развивается всегда в отдаленном периоде.

При сопоставлении данных рентгенографии и состояния суставного хряща было показано, что, отсутствие рентгенологических признаков остеоартроза не свидетельствует об отсутствии поражения суставного хряща. Во-вторых, при наличии рентгенологических признаков остеоартроза суставной хрящ всегда поражен в большей или меньшей степени. В-третьих, чем большую выраженность имеет рентгенологическая картина заболевания, тем в большей степени отмечается поражение хрящевого покрова коленного сустава.

Выводы

Одним из наиболее вероятных условий прогрессирования гонартроза является хронический синовит, при котором разрушение суставного хряща определяется цитопатогенным действием БАВ.