

## ДРЕНАЖНАЯ ФУНКЦИЯ КОЛЕННОГО СУСТАВА ПРИ СТОЙКИХ РАЗГИБАТЕЛЬНЫХ КОНТРАКТУРАХ

М. Ж. Азизов<sup>1</sup>, М. Э. Ирismetов<sup>1</sup>, Х. А. Расулов<sup>2</sup>, М. Р. Расулов<sup>2</sup>

<sup>1</sup>НИИ травматологии и ортопедии МЗ РУз, г. Ташкент, Республика Узбекистан

<sup>2</sup>Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан

### **DRAIN FUNCTION OF KNEE JOINT WITH PERSISTENT EXTENSIVE CONTRACTURES**

M. J. Azizov, M. E. Irismetov, Kh. A. Rasulov, M. R. Rasulov

The scientific research institute of traumatology and orthopedics of MPH of RUz in common with the Central Scientific Laboratory of Tashkent's Pediatric Medical Institute histologic examination on the occasion of extensive contractures of knee joint have been carried out. 69 patients (50 males and 19 female) have been examined. The patients' age was within the limits from 17 to 48 years. The research has been carried out since 2006 to 2011. All the patients have been distributed into three groups: the I-st group included the patients with extraarticular injury, the II-d group included patients with intraarticular injury and the III-d group consisted of the patients with mixed injuries. It has been found that knee joint with intraarticular and extra-articular injury after a long-term immobilization drainage function of synovial membrane was disturbed and as a result of it all the intraarticular elements of this joint undergo morphologic changes. Degenerative changes with replacing of fibrillar structures in the intercellular spaces has led to disturbance of microcirculation and influenced on the intensity of lymphatic outflow and promoted subsequent progression of commissural disease.

Key words: knee joint, extensive contractures, drain function of synovial membrane.

### **ДРЕНАЖНА ФУНКЦІЯ КОЛІННОГО СУГЛОБА ПРИ СТІЙКИХ РОЗГИНАЛЬНИХ КОНТРАКТУРАХ**

М. Ж. Азизов, М. Е. Ірismetов, Х. А. Расулов, М. Р. Расулов

У НДІ травматології і ортопедії МОЗ РУз разом з центральною науковою лабораторією Таш-ПМІ з 2006 по 2011 р. включно виконані гістологічні дослідження у 69 хворих з розгинальними контрактурами колінного суглоба (жінок — 19, чоловіків — 50). Вік хворих — від 17 до 48 років. Усі хворі були розподілені на три групи: I група — хворі з позасуглобовою травмою; II група — хворі з внутрішньосуглобовою травмою; III група — хворі зі змішаною травмою. Виявлено, що при внутрішньо- і позасуглобовій травмі колінного суглоба та після тривалої іммобілізації порушується дренажна функція синовіальної оболонки, в результаті чого виникають морфологічні зміни усіх внутрішньосуглобових елементів цього суглоба. Дегенеративні зміни із заміщенням волокнистих структур у міжклітинних простір, які призводять до порушення мікроциркуляції, а також впливають на інтенсивність лімфатичного відтоку і подальше прогресування спайкової хвороби.

Ключові слова: колінний суглоб, розгинальна контрактура, дренажна функція синовіальної оболонки.

## Введение

Основными первопричинами или пусковыми механизмами органических нарушений функции сустава следует считать изменения в самом суставе (травма или воспаление), длительную иммобилизацию и мио-фасциотенodes. Поскольку иммобилизация поврежденной конечности осуществляется в разогнутом положении, то наиболее частой формой органических нарушений функции являются разгибательные контрактуры коленного сустава [1, 6].

Повреждения коленного сустава сопровождаются нарушениями регионарного кровообращения и атрофией мышц, что усугубляется немотивированной длительной иммобилизацией в послеоперационном периоде лечения [5].

После возникновения контрактуры любой этиологии, с истечением времени развиваются все более глубокие вторичные изменения в мышцах, сухожильно-связочном аппарате, капсуле сустава, коже с подкожной клетчаткой, фасциях и даже в хрящевой и костной тканях. В то же время нельзя не учитывать дегенеративно-дистрофические изменения в тканях, происходящие как под влиянием длительной иммобилизации, даже без предшествующего повреждения тканей, так и в результате вынужденной бездеятельности сустава при длительно существующих рубцовых контрактурах [1–3, 5].

Большую роль в состоянии суставного хряща играет синовиальная оболочка, через ее сосудистую сеть происходит удаление продуктов распада хондроцитов, поступление энергетических и пластических материалов в хрящевую ткань [7, 8].

Структура и функция клеток органа зависят от эффективности лимфатического дренажа тканевого микроокружения. Состояние интерстиция и эндотелия лимфатических капилляров является определяющим для создания микроокружения, оптимального для функционирования клеток, как в условиях нормы, так и патологии. В связи со сказанным структурно-функциональная организация суставного хряща может определяться эффективностью микроциркуляции и лимфатического дренажа синовиальной оболочки [1].

Синовиальная жидкость в коленном суставе перемещается по морфологически обусловленным каналам в горизонтальном и вертикальном направлениях. Травмы и дегенеративно-дистрофические заболевания приводят к образованию спаек в каналах перемещения синовиальной жидкости [2].

Характерной особенностью синовиальной жидкости является наличие в ней — в отличие от сыворотки крови кислого мукополисахарида — гиалуроновой кислоты. В норме концентрация гиалуроновой кислоты составляет 150–250 мг%, и эта концентрация обеспечивает характерные физико-химические свойства синовиальной жидкости, необходимые для функции сустава [4].

**Цель** работы — изучить по данным биопсийного материала состояние синовиальной оболочки коленного сустава при стойких разгибательных контрактурах.

## Материалы и методы

Учитывая вышесказанное, в отделении спортивной травмы НИИ травматологии и ортопедии МЗ РУз. совместно с центральной научной лабораторией ТашПМИ с 2006 по 2011 г. включительно проведены гистологические исследования у 69 больных (женщин — 19, мужчин — 50). Возраст больных колебался от 17 до 48 лет. Давность заболевания — от 2 до 22 лет.

Причинами развития контрактур коленного сустава послужили:

- 1) длительная иммобилизация при переломах бедренной кости — у 25 больных;
- 2) длительная иммобилизация травмы коленного сустава (разрыв менисков, перелом надколенника и гемартроза) — у 27 больных;
- 3) внутрисуставные переломы — у 7 больных;
- 4) внутрисуставные операции — у 6 больных;
- 5) ожог — у 1 больного.

Все больные были распределены на три группы:

- *I группа* — больные с внесуставной травмой (перелом бедренной кости) (28 чел.: 9 жен., 19 муж.);
- *II группа* — больные с внутрисуставной травмой (переломы надколенника, мыщелков бедренной и большеберцовой костей) (26 чел.: 7 жен., 19 муж.);
- *III группа* — больные со смешанной травмой (15 чел.: 3 жен., 12 муж.).

Гистологический материал для исследования, независимо от вида травмы (внесуставной, внутрисуставной), брали во время оперативных вмешательств. Это ткани из сустава (синовиальная оболочка, тельца Гоффа, мениски и патологически измененная мышечная ткань. Образцы фиксировали в 2,5% растворе глутарового альдегида,

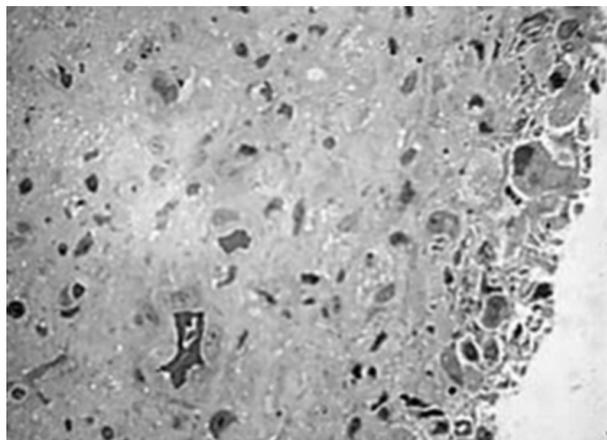
затем дегидратировали в этиловом спирте возрастающей концентрации. Все образцы пропитывали и заливали в аралдит. Полутонкие гистологические срезы, полученные на ультрамикротоме ЛКВ — III (Швеция), окрашивали гематоксилин-эозином, фуксином и метиленовым синим, изучали и фотографировали в микроскопе Leica Galen III.

## Результаты и их обсуждение

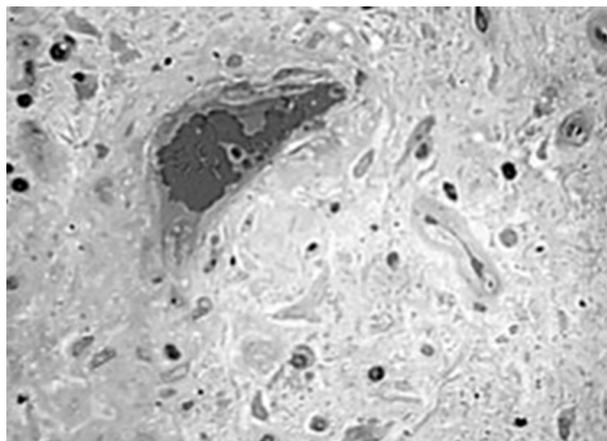
При гистологическом исследовании *I группы* (внесуставная травма) выявлено, что на отдельных препаратах синовиальная оболочка построена из волокнистых соединительнотканых структур, местами с очень короткими ворсинками (рис. 1).

В синовиальной оболочке других участков, в основном смешанного типа, как в толще волокнисто-эластических слоев, так и в субсиновиальном слое ткани, выявляются сосудистые пучки, состоящие из мелких сосудов с узкими щелевидными просветами (рис. 2).

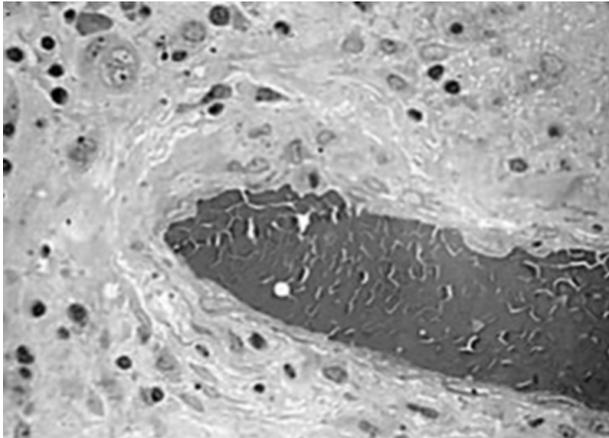
Гиперхромные округлые ядра эндотелиальных клеток выступают в просвет сосудов. В стенках сосудов почти неразличимы слои из-за плотного периваскулярного



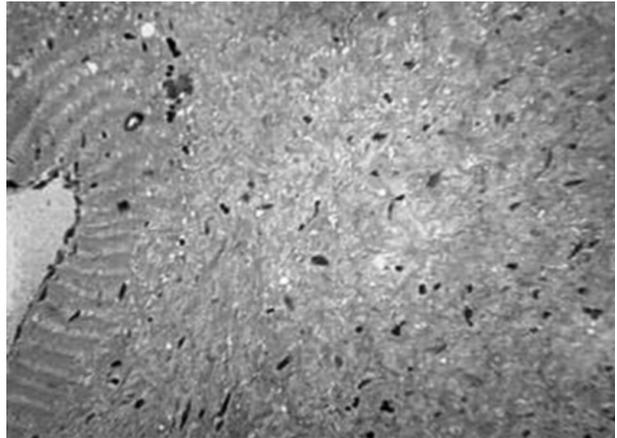
**Рис. 1.** Измененная синовиальная оболочка с короткими ворсинками. Фуксин и метиленовый синий.  $\times 600$



**Рис. 2.** Распределение клеток синовиальной оболочки по смешанному типу. Фуксин и метиленовый синий.  $\times 600$



**Рис. 3.** Полнокровие сосудов и гиперхромные ядра эндотелиальных клеток.  
Фуксин и метиленовый синий. ×600



**Рис. 4.** Синовиальная оболочка.  
Гипертрофированная синовиальная ворсинка.  
Фуксин и метиленовый синий. ×200

сдавления фиброцитами, фибробластами, гистиоцитами, среди которых встречаются единичные лимфоидные клетки (рис. 3).

При контрактуре после внесуставных повреждений грубых структурных изменений не выявляется. Клеточный состав сосудистой стенки определяется фиброцитами, фибробластами, гистиоцитами, среди которых встречаются единичные лимфоидные клетки.

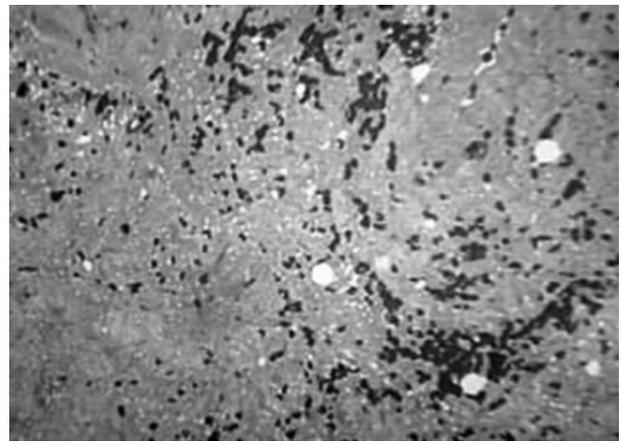
Макроскопически определяется выравнивание синовиальных складок. Это указывает на замедление обменных процессов, вследствие неподвижности сустава.

В синовиальной оболочке проксимального отдела сустава отмечается неравномерное распределение количественных соотношений и типов синовиоцитов в покровном слое. В одних местах — синовиальная оболочка фиброзного типа — покровный слой представлен одним рядом довольно близко лежащих друг к другу клеток с темными ядрами веретенообразной или палочковидной формы, напоминающих фиброциты. Между ними иногда встречаются синовиоциты макрофагального типа, расположенные под покровными клетками волокнисто-эластического слоя синовиальной оболочки. Они настолько тесно прилегают друг к другу и к аналогичной по строению субсиновиальной ткани, что создается впечатление слияния коллагеновых волокон между собой. Отмечается также полнокровие сосудов с ретикулярным утолщением их стенок.

Во II группе (внутрисуставная травма) определено, что синовиальная оболочка ворсинчатая, выявляются участки с истончением и набуханием коллагеновых волокон. Местами отмечается рост ретикулярных клеток в синовиальную оболочку фиброзной капсулы (рис. 4).

На некоторых препаратах заметно разрастание соединительной ткани, полнокровие и тромбоз сосудов базального слоя. В синовиальной оболочке встречается незначительное количество разного размера ворсинок (рис. 5).

Просветы сосудов, широкие в предыдущих отделах, приобрели в отдельных случаях извилистые контуры за счет набухания эндотелиоцитов. В язычковых выростах субсиновиальную основу образует жировая

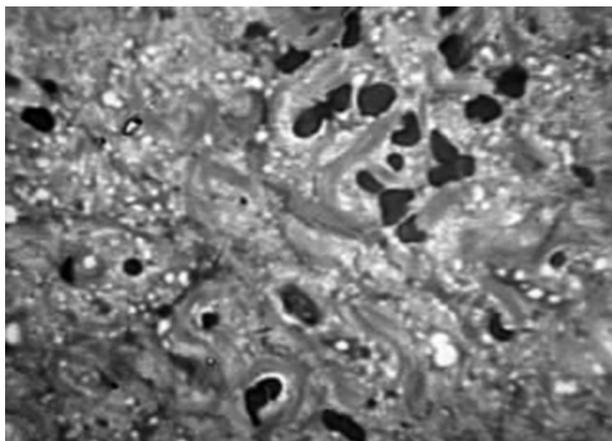


**Рис. 5.** Разрастание соединительной ткани,  
полнокровие и тромбоз сосудов базального слоя.  
Фуксин и метиленовый синий. ×400

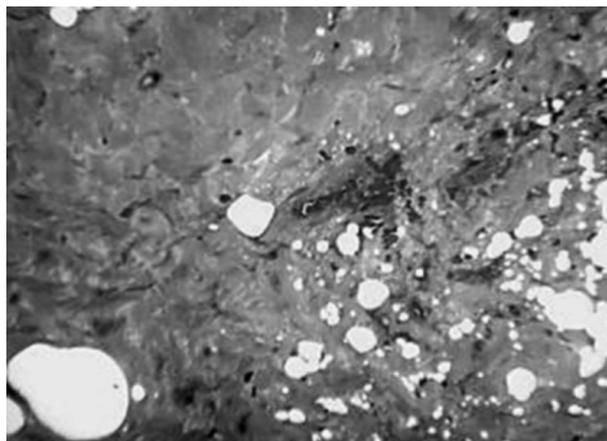
клетчатка и волокнистая соединительная ткань с умеренным количеством сосудов, концентрирующихся в основном в области ворсинок. В поверхностных слоях синовиальной оболочки часто отмечаются расслаивающие кровоизлияния (рис. 6).

Морфологическая характеристика синовиальной оболочки при контрактурах, связанных с внутрисуставными повреждениями и длительной неподвижностью сустава протекает с некоторыми изменениями различной глубины. Определяется интенсивный рост ретикулярных клеток, заметное разрастание соединительной ткани, полнокровие и тромбоз сосудов базального слоя, уменьшение количества ворсинок, местами расслаивающие кровоизлияния. Данные морфологические изменения свидетельствуют о снижении функциональных свойств синовиальной среды.

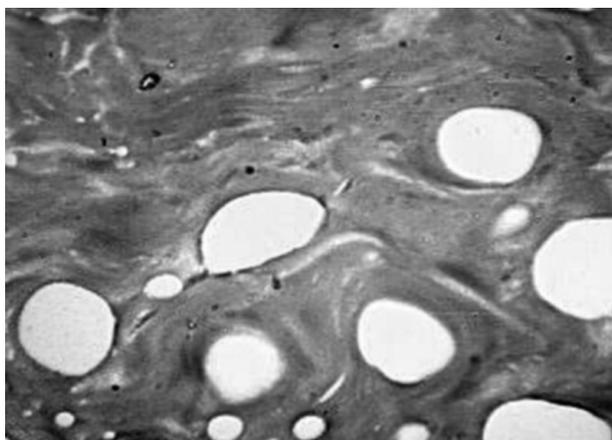
В III группе (смешанной) в некоторых продольно срезах сосудов, а именно в толще их стенок, отчетливо просматривалось избыточное содержание коллагеновых и эластических волокон (рис. 7).



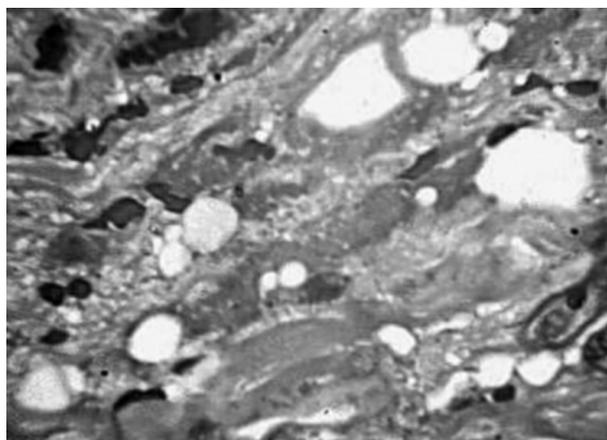
**Рис. 6.** Синовиальная оболочка с расслаивающими кровоизлияниями. Фуксин и метиленовый синий.  $\times 600$



**Рис. 7.** Избыточное скопление коллагеновых и эластичных волокон. Фуксин и метиленовый синий.  $\times 600$



**Рис. 8.** Накопление синовиоцитов по фагоцитарному типу. Фуксин и метиленовый синий.  $\times 600$



**Рис. 9.** Большое количество кровеносных сосудов и разрастание соединительной ткани по протяженности поля, разделенные очаговыми лимфоцитарными инфильтрациями. Фуксин и метиленовый синий.  $\times 600$

Покровный слой таких участков характеризуется избыточным накоплением синовиоцитов, в большей степени относящихся к фагоцитарному типу. Среди волокнистых структур имеет место формирование тяжелой из-за нарастания соединительной ткани (рис. 8).

В глубоких слоях синовия имеется большое количество кровеносных сосудов. Отмечаются разрастания соединительной ткани на всем протяжении поля, разделенные очаговыми лимфоцитарными инфильтрациями. Синовиальная оболочка гипертрофирована, в отдельных случаях имеет ворсинчатое строение, в этой части обнаруживаются небольшие группы полнокровных кровеносных сосудов (рис. 9).

Морфологические исследования биопсийного материала синовиальной оболочки у больных *III группы* показывают, что изменения происходят не только в клеточном составе ткани, но и в межклеточном пространстве, где отмечаются дегенеративные изменения, которые в свою очередь влияют на общий рельеф синовиального слоя. Безусловно, данное положение оказывает свое негативное влияние на циркуляцию суставной жидкости внутри полости. Таким образом, при контрактурах

коленного сустава, связанных с внутри- и внесуставными повреждениями, отмечаются грубые морфологические изменения синовиальной оболочки, которые приводят к нарушению путей циркуляции суставной жидкости, что оказывает влияние на снижение трофики внутрисуставных элементов.

## Выводы

1. Для разгибательной контрактуры коленного сустава характерно дегенеративное изменение с замещением волокнистых структур в межклеточных пространствах, которое приводит к нарушению микроциркуляции, а также влияет на интенсивность лимфатического оттока и дальнейшее прогрессирование спаечной болезни.

2. При внутри- и внесуставной травме коленного сустава и после длительной иммобилизации нарушается дренажная функция синовиальной оболочки, в результате чего претерпевают морфологические изменения все внутрисуставные элементы данного сустава.

3. Нарушение морфологической структуры синовиальной оболочки с преимущественным изменением сосудистой стенки, сопровождаемое снижением трофики ткани, при отсутствии активных движений в частичном или полном диапазоне, приводит к медленной динамике восстановительного процесса.

## Литература

1. Дифференцированный подход к оперативному лечению стойких посттравматических разгибательных контрактур коленного сустава / Шумада И.В., Рыбачук О.И., Катонин К.И. [и др.] // Ортопед., травматол. и протезир. — 1986. — № 1. — С. 43–46.
2. Кожевников Е.В. “Спаечная болезнь” коленного сустава / Е.В. Кожевников // Вестн. травматол. и ортопед. им. Н.Н. Приорова. — 2004. — № 3. — С. 62–66.
3. Кожевников Е.В. Артроскопическая диагностика и лечение спаечного процесса коленного сустава / Е.В. Кожевников // Травматология и ортопедия XXI века: сб. тезисов докл. — Т. 1. — Самара: ООО “Офорт”, 2006. — С. 214–215.
4. Манзий С.А., Берзкин А.Г. Синовиальная жидкость как фактор высокой надежности суставов конечностей / С.А. Манзий, А.Г. Берзкин // Труды Риж. науч.-исслед. ин-та травматологии и ортопедии. — Вып. 13С. — 1975. — С. 107–110.
5. Минасов Т.Б. Комплексная реабилитация после поврежденного коленного сустава / Минасов Т.Б., Филатова Л.Р., Минасов И.Б. // Травматология и ортопедия. — Спец. вып. — 2009. — № 2. — С. 462–464.
6. Мирошниченко В.Ф. Миофасциотендез коленного сустава / В.Ф. Мирошниченко. — Самара: ООО “Офорт”, 2001. — 187 с.
7. Морфологические критерии состояния микроциркуляции и лимфатического дренажа в синовиальной оболочке коленного сустава в норме и при патологии / Бородин Ю.И., Любарский М.С., Бгатова Н.П. [и др.] // Оригинальные исследования. — 2008. — Т. 133, № 1. — С. 51–55.
8. Редин В.А. Динамика активности лизоцима в синовиальной жидкости у больных с повреждениями коленного сустава / В.А. Редин, И.И. Ребрикова // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. — 1980. — Т. 124, № 5. — С. 86–88.

УДК 616.728.2–616.718.4: 612.753

## ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ГОЛОВКИ ПРИБКАПІТАЛЬНИХ ПЕРЕЛОМАХ ШИЙКИ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ

А. Т. Бруско<sup>1</sup>, В. П. Омельчук<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”, м. Київ

<sup>2</sup> Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

### PATHOMORPHOLOGIC CHANGES OF BONE TISSUE OF HEAD OF THE FEMUR IN CASE OF SUBCAPITAL FRACTURES OF NECK OF THE FEMUR

A. T. Brusko, V. P. Omelchuk

*Pathomorphologic researches of 33 heads of the femur have been carried out. The femurs were extracted during total hip replacement in connection with subcapital and transneck medial fractures neck of the femur (in 8 patients) Garden III–IV. The terms of research were: 2–8, 12–30 and 72–588 days after the fracture. The age of patients was 51–83 (70.4±7.3) years, 25 patients were women. It was found that in the patients with subcapital hip fractures in 2–8 days ischemic necrosis of bone tissue of head of the femur and articular cartilage were appeared. In 2 patients out of 8 patients with transneck fractures on the 5th — 8th days in peripheral areas of proximal bone fragment, the signs of delayed osteogenesis have been revealed, proliferation of osteogenic cells, formation of osteoid trabeculas near intertrabecular cells, apposition of osteoid on necrotized trabeculas. At more late terms reparative osteogenesis was suppressed, new formed trabeculas have been necrotized.*

*Key words: medial fracture, neck of the femur, pathomorphologic changes.*

### ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ ГОЛОВКИ ПРИБКАПІТАЛЬНИХ ПЕРЕЛОМАХ ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

A. T. Brusko, V. P. Omelchuk

*Проведены патоморфологические исследования 33 головок бедренных костей, извлеченных во время эндопротезирования тазобедренного сустава в связи с субкапитальными и чрезшеечными (8 пациентов) медиальными переломами шейки бедренной кости, III–IV степени по Garden.*