

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«ПЕРМСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИМЕНИ АКАДЕМИКА Е.А. ВАГНЕРА»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

*На правах рукописи*

**ЗАГОРАК Дмитрий Петрович**

**ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВНУТРИСУСТАВНОЙ  
ПАТОЛОГИИ КОЛЕННОГО СУСТАВА ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ  
ОСОБЕННОСТЯХ СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННЫХ СТРУКТУР**

3.1.8. Травматология и ортопедия

Диссертация

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный            руководитель:  
доктор   медицинских   наук  
профессор В.М. Ладейщиков

Пермь 2021

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

Список терминологических сокращений, используемых в работе.....	5
Введение.....	6
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ .....	14
1.1. Некоторые анатомические особенности коленного сустава .....	14
1.1.1. Связочные структуры пателлофemorального сочленения .....	15
1.1.2. Связочные структуры тibiофemorального сочленения.....	16
1.1.3. Кровоснабжение коленного сустава .....	19
1.1.4. Иннервация коленного сустава .....	20
1.1.5. Мышечный аппарат коленного сустава.....	20
1.2. Общая характеристика и особенности основных внутрисуставных повреждений коленного сустава.....	22
1.2.1. Повреждение менисков .....	22
1.2.2. Особенности повреждения передней крестообразной связки.....	24
1.2.3. Особенности повреждения задней крестообразной связки.....	25
1.2.4. Повреждение хрящевой ткани коленного сустава .....	27
1.2.5. Асептический некроз внутреннего мыщелка бедра .....	29
1.2.6. Особенности патологии синовиальных складок коленного сустава .....	32
1.2.7. Киста Бейкера.....	34
1.2.8. Болезнь Гоффа.....	35
1.2.9. Свободные внутрисуставные тела .....	36
1.2.10. Привычный вывих надколенника .....	36
1.3. Клинические аспекты функциональных особенностей соединительнотканых структур .....	38
1.3.1. Эпидемиология.....	38

1.3.2. Этиология развития вариантов функциональной мобильности и патологических изменений соединительной ткани .....	39
1.3.3. Клинические аспекты влияния особенностей функциональной мобильности соединительнотканых структур на органном и системном уровнях.....	40
1.3.4. Диагностика вариантов функциональной мобильности соединительнотканых структур.....	43
Резюме .....	47
Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ .....	48
2.1. Общие характеристики исследуемых лиц.....	48
2.2. Дизайн исследования.....	53
2.3. Диагностика мобильности соединительнотканых структур.....	54
2.4. Диагностика массы тела исследуемых .....	56
2.5. Клиническая диагностика внутрисуставных поражений коленного сустава .....	57
2.6. Инструментальные методы исследования .....	59
2.7. Общие характеристики использованных методов хирургического лечения коленного сустава .....	61
2.8. Оценка болевого синдрома .....	62
2.9. Методы статистической обработки.....	63
Резюме .....	64
Глава 3. ДИНАМИКА ВНУТРИСУСТАВНОЙ ПАТОЛОГИИ КОЛЕННОГО СУСТАВА И ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ СРЕДНЕМ ВАРИАНТЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МОБИЛЬНОСТИ СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННЫХ СТРУКТУР .....	65
Резюме .....	82

Глава 4. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВНУТРИСУСТАВНОЙ ПАТОЛОГИИ КОЛЕННОГО СУСТАВА ПРИ ВЫСОКОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МОБИЛЬНОСТИ Соединительнотканых структур .....	84
Резюме .....	104
Глава 5. ВНУТРИСУСТАВНАЯ ПАТОЛОГИЯ КОЛЕННОГО СУСТАВА ПРИ НИЗКОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МОБИЛЬНОСТИ Соединительнотканых структур .....	105
Резюме .....	123
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	125
ВЫВОДЫ .....	132
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ .....	133
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....	134
ПРИЛОЖЕНИЕ .....	150

## **СПИСОК ТЕРМИНОЛОГИЧЕСКИХ СОКРАЩЕНИЙ, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ В РАБОТЕ**

АНВМБ – асептический некроз внутреннего мыщелка бедра

ВМБ – внутренний мыщелок бедра

ГМС – гипермобильность суставов

ЗКС – задняя крестообразная связка

ИМС – индекс массы тела

ИПС – инфрапателлярная складка

КБ – киста Бейкера

КТ – компьютерная томография

ЛФК – лечебная физкультура

МПС – медиопателлярная складка

МПФС – медиальная пателлофemorальная связка

МРТ – магнитно-резонансная томография

ПКС – передняя крестообразная связка

СПС – супрапателлярная складка

УЗИ – ультразвуковое исследование

## ВВЕДЕНИЕ

Внутрисуставная патология коленного сустава издавна привлекает пристальное внимание в первую очередь травматологов-ортопедов и спортивных специалистов. Патология коленного сустава достигает 10–20 % в структуре заболеваемости и посттравматических поражений опорно-двигательного аппарата [50; 96].

Сложное анатомическое строение органа становится порой серьезной хирургической проблемой. Суставные концы костных структур бедра и голени, полость сустава, заполненная синовиальной жидкостью, капсула – вот основные структуры, присущие любому синовиальному суставу. Однако коленный сустав весьма богат дополнительными образованиями, из которых самой молодой и чрезвычайно важной является гиалиновый хрящ, покрывающий внутрисуставную поверхность костных структур, обеспечивая конгруэнтность суставных концов костей. К сожалению, природа не наградила гиалиновый хрящ возможностью к восстановлению при его деградации. Сообщения о регенерации такой важной структуры скорее являются желаемыми, чем действительными. Трудно переоценить роль гиалинового хряща в достаточной функциональной мобильности коленного сустава. Самая серьезная внутрисуставная патология коленного сустава, трудно поддающаяся коррекции, связана именно с гиалиновым хрящом. А коль скоро гиалиновый хрящ не способен к регенерации, приходится надеяться либо на снижение темпа его деградации, либо, в лучшем случае, прекращению последнего.

Повреждением хрящевой ткани далеко не ограничивается внутрисуставная патология сустава. Богатый связочный аппарат сустава, несомненно, играет не последнюю роль в сохранении его стабильности при полноценной амплитуде движения. Коллатеральные, крестообразные и более локальные связки сустава, синовиальные складки, тело Гоффа, мениски и, наконец, надколенник с его богатыми мышечно-связочными структурами –

вот перечень основных внутрисуставных образований, которые участвуют в формировании патологии коленного сустава [67; 74; 128].

Кроме того, состояние соединительнотканых структур не может не влиять на стабильность и в то же время функциональную мобильность сустава. Вот почему мы поставили цель выяснить, как влияет пол, возраст, масса тела больного и, конечно, варианты функциональной мобильности соединительнотканых структур на формирование и динамику внутрисуставной патологии коленного сустава. Известно, что существуют системные и локальные, в том числе врожденные особенности соединительной ткани. Например, болезнь Элерса – Данлоса и другие. Причем нас интересовало не столько, как патология развивается при подобных врожденных и приобретенных полновесных заболеваниях, сколько ее проявления у здоровых людей.

Таким образом, мы приступили к изучению вариантов функциональной мобильности соединительнотканых структур среди здоровых людей и больных, когда эти особенности не достигают уровня полноценных нозологических заболеваний, а встречаются в обычных контингентах как варианты особенностей тканей, как эти особенности влияют на формирование внутрисуставной патологии коленного сустава, её течение и в связи с этим на характер диагностики и тактики лечения.

### **Степень разработанности темы**

Результаты лечения внутрисуставной патологии коленного сустава, несомненно, зависят от своевременной и четкой диагностики с учетом функциональной мобильности соединительнотканых структур, возраста, пола и массы тела больного [34]. Отклонение от типичной (средней) функциональной мобильности соединительнотканых структур доходит до 65 %. В исследовании не изучались диспластические разновидности, как системные, так и локальные, которые наблюдаются не так уж и редко – у 7–8 % населения [46; 53; 63]. Более чем у половины больных

внутрисуставная патология коленного сустава имеет особое течение и заслуживает отдельной детализации.

Небольшие особенности формирования структуры соединительной ткани приводят к изменению ее прочности, мобильности, устойчивости к различным внешним факторам, нарушению каркасности и т.д. Чаще всего это проявляется в таких системах, где соединительная ткань имеет важное, принципиальное значение для функции. Наиболее частыми изменениями для опорно-двигательного аппарата служат такие проявления, как деформация позвоночника, грудной клетки, гипермобильность суставов и многие другие [46; 72].

Особенности функциональной мобильности соединительнотканых структур коленного сустава вносят существенные адаптационные отличия при острых травматических поражениях внутрисуставных и внесуставных структур, а также при хронических процессах нетравматического генеза [25; 64].

Таким образом, даже у здоровых людей может встречаться большое количество вариантов функциональной мобильности соединительнотканых структур. В литературе нам не удалось найти сведения о влиянии вариантов функциональной мобильности соединительнотканых структур на развитие и прогрессирование внутрисуставной патологии, на возможности прогнозирования и профилактики осложнений у лиц с разной устойчивостью соединительнотканых структур. Нет четкого представления об особенностях консервативного и хирургического лечения таких больных.

### **Цель исследования**

Изучить влияние функциональной мобильности соединительнотканых структур на развитие, течение и исходы внутрисуставной патологии коленного сустава. Совершенствовать диагностику и улучшить результаты лечения больных с учетом состояния соединительной ткани, пола, массы тела в различные возрастные периоды.

### **Задачи исследования**

1. Исследовать варианты мобильности соединительнотканых структур здоровых жителей Пермского края.

2. Предложить быстрый и простой способ экспресс-диагностики вариантов мобильности соединительнотканых структур в условиях амбулаторно-поликлинической службы у больных с внутрисуставной патологией коленного сустава в свете возможного формирования наиболее опасных последствий патологии.

3. Изучить влияние сниженной функциональной мобильности соединительнотканых структур на формирование, варианты и динамику внутрисуставной патологии коленного сустава, детализировать хирургическую тактику.

4. Установить особенности течения внутрисуставной патологии при средних и гипермобильных вариантах мобильности соединительной ткани.

### **Положения, выносимые на защиту**

1. Функциональная мобильность соединительнотканых структур у здоровых жителей Пермского края, исключая диспластические состояния, может быть представлена как минимум тремя вариантами: низкой, средней и гипермобильной формами.

2. Внутрисуставная патология коленного сустава имеет существенное отличие в динамике и хирургической тактике в зависимости от варианта функциональной мобильности соединительнотканых структур.

3. Низкая функциональная мобильность соединительной ткани становится причиной начала дегенерации хрящевой ткани, в первую очередь мышечков бедра, начиная с сорокалетнего возраста, а в пятом и шестом десятилетиях провоцирует тяжелые степени хондромалиции.

4. Общепринятая стандартная хирургическая тактика при внутрисуставной патологии коленного сустава полностью обоснована и адекватна только для больных со средней (типичной) функциональной

мобильностью соединительнотканых структур. Сниженная мобильность тканей и гипермобильная группа требуют особого подхода лечения.

### **Научная новизна работы**

На основании клинических и инструментальных данных большого количества как здоровых, так и больных людей установлено, что функциональная мобильность суставов, в частности коленного, обусловлена состоянием соединительнотканых структур. Последние можно представить как минимум тремя вариантами: низкой мобильностью, средней и гипермобильностью. Эти варианты скорее отражают их врожденное качество, поскольку у здоровых лиц и у больных они аналогичны. В возрасте до сорока лет адаптационные возможности тканей нивелируют разницу у представленных контингентов. Однако уже в пятом и последующих десятилетиях отличия становятся очевидными.

Разработан способ экспресс-диагностики состояния мобильности соединительнотканых структур для амбулаторно-поликлинической практики в оценке травматолого-ортопедических больных.

Составлен и внедрен в практику лечебно-диагностический алгоритм динамики и профилактики повреждения хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра при механических повреждениях коленного сустава.

Впервые предложен способ хирургического лечения привычного вывиха надколенника у больных с функциональной мобильностью соединительнотканых структур.

Предложен способ интраоперационной анальгезии, позволяющий рано начать реабилитационные мероприятия у больных, перенесших артроскопическое лечение коленного сустава.

### **Практическая значимость работы**

Обоснована необходимость ранней диагностики функциональной мобильности соединительнотканых структур больных после сорокалетнего возраста с внутрисуставной патологией коленного сустава.

Предложен алгоритм диагностики и лечения больных с патологией коленного сустава, учитывающий особенности соединительнотканых структур, позволяющий у части пациентов отступить от стандартных схем диагностики и лечения, назначить артроскопическое лечение на начальных сроках заболевания с целью профилактики вторичного поражения хрящевой ткани мыщелков бедра.

Предложена интраоперационная методика лечения болевого синдрома после артроскопической менискэктомии коленного сустава, позволяющая отказаться от сильнодействующих анальгетиков и с первых дней начать лечебную физкультуру.

Предложен способ хирургического лечения коленного сустава при привычном вывихе надколенника, который благодаря трапецевидной форме трансплантата и двум зонам фиксации, позволяет более надежно укрепить надколенник.

### **Связь работы с научными программами**

Диссертационная работа выполнена в соответствии с планом НИР ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России, номер государственной регистрации темы 115031920001

### **Соответствие работы паспорту специальности**

Работа связана с изучением внутрисуставных заболеваний и механических повреждений коленного сустава, диагностикой и профилактикой возникающих осложнений, что соответствует паспорту специальности 3.1.8. Травматология и ортопедия.

### **Апробация работы**

Результаты работы доложены на Четвертой межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы современной хирургии», г. Пермь, 2019 г.

### **Личный вклад автора**

Автор самостоятельно провел изучение литературы, разработал дизайн исследования и комплекс методов для реализации его задач. Принимал участие на всех этапах исследовательского процесса: планировании, организации и проведении клинического, лабораторного и инструментального обследования испытуемых. Диссертант участвовал в качестве оперирующего хирурга в 100 % оперативных вмешательствах, самостоятельно выполнил 279 хирургических пособий на коленных суставах у изученных больных. Автором проведена статистическая обработка полученных данных и интерпретация результатов, написание и оформление рукописи диссертации.

### **Реализация результатов работы**

Разработанный и предложенный метод «Экспресс-диагностики диспластического состояния соединительнотканых структур», алгоритм маршрутизации больных при наличии механических повреждений коленного сустава, способ ранней послеоперационной анестезии, способ оперативного лечения привычного вывиха надколенника были внедрены на кафедре травматологии, ортопедии и нейрохирургии ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера» Минздрава России, в клиническую практику травматологического отделения ГБУЗ ПК «Городская клиническая больница им. М.А. Тверье» (г. Пермь), а также в клиническую практику ГБУЗ ПК «Краевая больница им. академика Е.А. Вагнера» (г. Березники).

### **Публикации**

По теме диссертации опубликовано шесть работ, из них пять в рецензируемых изданиях, рекомендованных ВАК при Министерстве науки и высшего образования РФ. Получен патент на изобретение РФ № 2697233 «Способ реконструкции связочного аппарата при привычном вывихе надколенника» (от 13 августа 2019 г.). Получено два удостоверения на

рационализаторские предложения № 2768 (от 21 июня 2018 г.) и № 2777 (от 29 января 2019 г.), выданные ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера» Минздрава РФ.

### **Структура и объем диссертации**

Диссертация состоит из введения, пяти глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, включающего 145 источников, из них 101 на русском и 44 на иностранных языках, приложения.

Текст диссертации изложен на 150 страницах, иллюстрирован 31 рисунком, 32 таблицами и одним приложением.

Получено разрешение локального этического комитета Пермского государственного медицинского университета им. академика Е.А. Вагнера на проведение научного исследования с участием человека.

## ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 1.1. Некоторые анатомические особенности коленного сустава

Сложное анатомическое строение коленного сустава досконально изучено и не нуждается в повторных пересказах. Однако некоторые детали стоит напомнить. Обычно выделяют переднюю, медиальную, латеральную и заднюю области сустава. Покровные ткани условно делят на три листа. Поверхностный представлен дугообразно расположенной волокнами широкой фасцией бедра спереди, фасцией портняжной мышцы медиально и латерально илиотибиальной ветвью и фасцией двуглавой мышцы бедра [142]. Средний слой включает поверхностную большеберцовую коллатеральную связку, собственную связку надколенника и малоберцовую коллатеральную связку. Глубокий слой представляет суставную капсулу с синовиальной оболочкой, глубокую большеберцовую коллатеральную связку, заднюю косую, дугообразную связки и среднюю треть латеральной капсулы.

Мы не случайно вспомнили об этих трех листах, чтобы еще раз подчеркнуть, насколько коленный сустав защищен соединительнотканными образованиями. Очевидно, природа отвела соединительнотканным структурам серьезную роль в стабильности сустава. Не касаясь транссиновиального обмена коленного сустава, мы посчитали целесообразным основное внимание сосредоточить на условиях поддержания в достаточной надежности перечисленных соединительнотканых структур. Не повторяя непосредственного анатомического расположения образований магистрального кровоснабжения и иннервации, мы во главу угла поставили функциональную мобильность соединительнотканых структур. И хотелось бы еще раз подчеркнуть, какое внимание в процессе филогенеза и онтогенеза природа уделила созданию и укреплению перечисленных трех

соединительнотканых листков. Здесь добавить что-то существенное невозможно. Однако некоторые структуры имеют принципиальное значение, и далее рассмотрим их подробнее.

По передней поверхности сустава капсула тонкая, но в заднелатеральной и заднемедиальной областях имеются утолщения. Заднелатеральное утолщение образует дугообразную, а заднемедиальное – заднюю косую связки. На внутренней поверхности синовиальной оболочки имеются истончения круглой или овальной формы. Они чаще всего встречаются в местах наибольшего скопления синовиальной жидкости. Часть авторов считают данные структуры «люками», которые обеспечивают процессы транссиновиального обмена [19]. Люки такого же типа были обнаружены и в синовиальной оболочке жирового тела Гоффа [20; 59].

В заднем отделе коленного сустава проходит сосудисто-нервный пучок. Здесь расположены медиальная и латеральная головки икроножной мышцы и задние отделы суставной капсулы. Сосудисто-нервный пучок включает подколенные артерию и вены, большеберцовый нерв. Также в заднем отделе коленного сустава имеется задняя синовиальная сумка, которая сообщается с подколенной сумкой. Иногда синовиальная оболочка образует складки, которые могут выполнять роль одностороннего клапана, свободно пропускающего синовиальную жидкость в подколенную сумку, препятствуя ее обратному току [92; 99]. Последнее в ряде случаев может приводить к образованию подколенной кисты.

### ***1.1.1. Связочные структуры пателлофemorального сочленения***

Пателлофemorальный сустав образуют надколенник и метаэпифиз бедра. Сам надколенник представляет собой неправильной формы треугольник, длина которого может варьироваться от 3,0 до 5,93 см [32]. Суставная поверхность надколенника имеет семь фасеток. При движении голени степень участия каждой фасетки меняется.

Стабильность надколенника обеспечивает связочный аппарат. С наружной и внутренней стороны его поддерживает *retinaculum*, который состоит из волокон апоневроза внутренней и наружной широких мышц, широкой фасции бедра, пателлотибальных связок, с одной стороны вплетающихся в надколенник, а с другой – в бордюр большеберцового плато. Таким образом, с каждой стороны надколенника образуется трапециевидная структура из связочного аппарата, которая препятствует боковым смещениям надколенника. Многие авторы также выделяют такую структуру, как медиальную пателлофemorальную связку (МПФС). В работе на трупном материале Feller (1993) с соавторами рассматривали МПФС как самостоятельную структуру [117].

К нижнему полюсу надколенника вплетаются волокна довольно массивной собственной связки. Её длина в среднем составляет 4,5 см, ширина 3,2 см, а толщина 1 см. Благодаря такому окружению надколенник надежно фиксирован в вырезке бедра.

### ***1.1.2. Связочные структуры тиббиофemorального сочленения***

Тиббиофemorальный сустав образуют эпифизы бедренной и большеберцовой костей. Эллипсоидные мышечки бедра асимметричны. У медиального мышечка кривизна несколько больше [82]. Медиальный мышечок в среднем на 1,7 см больше по длине, а латеральный незначительно превышает его по ширине. За счет такой асимметрии происходит осевое вращение голени [33; 109]. Мышечки плато большеберцовой кости имеют несколько вогнутую форму, которая не соответствует кривизне мышечков бедра. Несоответствие плоскостей нивелируют мениски.

Мениск – хрящеподобное серповидное образование, состоящее в основном из коллагеновых волокон, которые переплетены в различных направлениях и тем самым обеспечивают высокую прочность. Форма его выпуклая и повторяет контуры суставной поверхности бедренной кости. Для

медиального мениска более характерна серповидная форма. Латеральный мениск бывает серповидной, округлой кольцевидной, поперечно- или продольно-овальной формы [79]. Передние и задние рога мениска фиксируются к большеберцовой и бедренной костям, к комплексу крестообразных связок и капсуле сустава. Оба передних рога менисков между собой соединены коронарной связкой, которая, в свою очередь, соединена с плато большеберцовой кости [80]. У медиального мениска присутствуют собственные менисково-берцовые связки, что обеспечивает его прочное прикрепление и ограничивает его мобильность. При радиусе кривизны большей, чем у наружного мениска, его ширина значительно меньше, что провоцирует его более частую травматизацию.

Латеральный мениск, как и медиальный, к плато большеберцовой кости фиксируется менисково-большеберцовыми связками, но, в отличие от медиального, фиксируется ещё и к бедренной кости. В области заднего рога латеральный мениск дополнительно фиксирован передней и задней мениско-бедренными связками [139; 145]. Функционально данные связки препятствуют чрезмерным вращательным движениям в коленном суставе, укрепляют заднюю крестообразную связку при сильном разгибании в коленном суставе, что ценно при прямохождении.

Еще одна связка фиксирует передние рога менисков. Это поперечная связка коленного сустава, которая стабилизирует передние рога менисков, предотвращая их расхождение.

Передняя и задняя крестообразные связки обеспечивают стабильность коленного сустава. Так, передняя крестообразная связка состоит из двух пучков: передневнутреннего и задненаружного. Передняя крестообразная связка (ПКС) начинается от переднемедиальных отделов межмышцелковой ямки и идет к межмышцелковому возвышению. Зона прикрепления ПКС к бедренной кости вариабельна. Основными ориентирами могут служить латеральный межмышцелковый край и латеральный бифуркальный край бедренной кости [85]. Области прикрепления к большеберцовой кости

находятся спереди и снаружи от внутреннего бугорка межмышечкового возвышения [115]. Часть волокон передневнутреннего пучка сращена с передним рогом латерального мениска, а часть волокон задненаружного часто вплетена в его задний рог. Область прикрепления ПКС к большеберцовой кости имеет форму, близкую к овалу. По данным некоторых авторов, площадь последнего варьируется от 70 до 125 мм<sup>2</sup> [66; 112].

Задняя крестообразная связка (ЗКС) в два раза толще ПКС и, имея длину 30–39 мм, а ширину около 13 мм [132], состоит из двух пучков: переднелатерального и заднемедиального. Центр крепления ЗКС к бедру находится на расстоянии 4–6 мм от границы хряща с костью [137]. В зоне прикрепления бедренной кости переднелатеральный пучок прикрепляется спереди от заднелатерального. К большеберцовой кости он крепится на латеральной поверхности верхней точки эпифизарной линии на 10 мм ниже суставной поверхности. Заднемедиальный пучок в области бедра крепится кзади от переднелатерального, а к большеберцовой кости медиальнее. На ЗКС приходится до 86 % нагрузки при переднем смещении голени [106; 110]. А также ПКС способствует внутренней ротации и берет на себя часть роли боковых стабилизаторов, особенно это заметно при травме коллатеральных связок [110]. ЗКС стабилизирует смещение голени кзади. Так, переднемедиальный пучок стабилизирует коленный сустав при углах между 30°–120°, а заднемедиальный пучок – при сгибании более 120° [126; 129]. Также в задней стабилизации коленного сустава участвует заднелатеральный угол. И только обоюдное повреждение последних приводит к задней нестабильности.

Заднелатеральный угол представлен малоберцовой коллатеральной, дугообразной, подколенно-малоберцовой связками и сухожилием подколенной мышцы. Весь этот комплекс защищает коленный сустав от наружной ротации и смещения кзади.

Заднемедиальный угол подкреплен большеберцовой коллатеральной связкой и задней крестовой связкой, комплекс ограничивает заднемедиальное смещение и вальгусное отклонение голени.

### *1.1.3. Кровоснабжение коленного сустава*

Кровоснабжение коленного сустава происходит из двух связанных между собой кровеносных систем. Внешняя система состоит из нисходящей коленной ветви поверхностной бедренной артерии, возвратной ветви передней большеберцовой и нисходящей ветви латеральной бедренной огибающей артерии. Внутренняя система сформирована из суставной, мышечной и пяти коленных ветвей: верхней медиальной, верхней латеральной, средней, нижней медиальной и нижней латеральной коленными артериями [83; 90]. Средняя, начинаясь от подколенной артерии, проходя через заднюю косую связку, обеспечивает кровоснабжение крестообразных связок и ткани межмыщелковой вырезки бедренной кости. Верхняя медиальная и верхняя латеральные артерии огибают дистальный метаэпифиз бедренной кости немного выше мыщелков. Нижняя медиальная артерия проходит дистальнее суставной полости. Нижняя латеральная идет вдоль линии сустава, прилегая к латеральному мениску. Все артерии коленного сустава между собой имеют анастомозы. Выделяют верхнелатеральный, нижнелатеральные, верхнемедиальный и нижнемедиальные анастомозы. Также верхняя латеральная артерия имеет анастомоз с нижней медиальной, а верхняя медиальная с нижней латеральной.

Кровоснабжение надколенника осуществляется в основном за счет верхней медиальной артерии коленного сустава, нижней медиальной артерии коленного сустава, за счет ветвей наружной мышечно-суставной артерии и передней большеберцовой возвратной артерии [83]. С медиальной стороны надколенника находятся две артерии, непосредственно к нижнему полюсу подходит передняя большеберцовая возвратная артерия, а на долю латеральной стороны и верхнего полюса приходятся только мелкие ветви наружной мышечно-суставной артерии. Учитывая такие особенности кровоснабжения, при переломах надколенника ближе к верхнему полюсу возможны асептические некрозы.

#### ***1.1.4. Иннервация коленного сустава***

Иннервация коленного сустава осуществляется ветвями седалищного и бедренного нервов. От седалищного нерва отходит медиальный подколенный нерв, который проходит подколенную ямку и далее идет между медиальной и латеральной головками икроножной мышцы. Он отдает несколько мышечных ветвей, суставные ветви и икроножный кожный нерв. Латеральный подколенный нерв идет над латеральной головкой икроножной мышцы, от него отходит одноименная ветвь, которая в свою очередь образует глубокий длинный малоберцовый нерв и длинный малоберцовый поверхностный нерв [121].

Подкожный нерв, который является задней ветвью бедренного нерва, иннервирует медиальную поверхность коленного сустава.

Особенности кровотока и иннервации непременно приходится помнить при хирургических пособиях, особенно с элементами реконструкции.

#### ***1.1.5. Мышечный аппарат коленного сустава***

Мышечная система коленного сустава обеспечивает сгибательно-разгибательную и ротационную функцию коленного сустава. Мышцы бедра образуют переднюю, заднюю и медиальную группы. В передней – четырехглавая и портняжная мышцы. В задней – двуглавая, полусухожильная и полуперепончатая мышцы. В медиальной группе тонкая мышца бедра.

Четырехглавая мышца бедра формирует сухожилие надколенника. Латеральную поверхность бедра занимает широкая мышца. Она, прикрепляясь к основанию и краям надколенника, а частью волокон к бугристости большеберцовой кости, образует медиальную поддерживающую связку и участвует в разгибании голени. Промежуточная широкая мышца вплетается в общее сухожилие четырехглавой мышцы, принимая участие

в разгибании голени. Также в состав четырехглавой мышцы входит прямая мышца бедра; прикрепляясь к верхнему полюсу надколенника, она участвует в разгибание голени. Все перечисленные мышцы в области надколенника формируют трехслойное сухожилие.

К передней группе мышц относится также портняжная мышца. Прикрепляясь к бугристости большеберцовой кости, она обеспечивает сгибание и ротацию бедра.

В задней группе основную силовую нагрузку берет на себя двуглавая мышца бедра. Обе головки заканчиваются общим сухожилием в области головки малоберцовой кости, а часть волокон распространяется на латеральные отделы большеберцовой кости. Ее функция – сгибание голени, и ротация голени кнаружи.

Полусухожильная мышца прикрепляется на медиальной поверхности бугристости большеберцовой кости, так же, как и полуперепончатая мышца, обеспечивает сгибание голени кнутри.

Из медиальной группы за движения в коленном суставе отвечает только тонкая мышца. Она берет свое начало от нижней ветви лонной кости и заканчивается на медиальной поверхности верхней трети большеберцовой кости. Функция данной мышцы заключается в сгибании голени и ротации ее кнутри.

В правильном функционировании коленного сустава также участвуют и мышцы задней поверхности голени: икроножная, подошвенная и подколенная.

Отдельно хочется остановиться на мышце, напрягающей широкую фасцию бедра. Она переходит в широкую фасцию и далее прикрепляется к бугорку Gerdy, формируя тем самым подвздошно-берцовый тракт. Мышца с сухожилием натягивает широкую фасцию и укрепляет коленный сустав. При сгибании и разгибании коленного сустава подвздошно-берцовый тракт постоянно контактирует с латеральным надмыщелком, что у некоторых больных может приводить к болевому синдрому [78].

## **1.2. Общая характеристика и особенности основных внутрисуставных повреждений коленного сустава**

### ***1.2.1. Повреждение менисков***

Повреждение менисков коленного сустава является наиболее распространенной патологией коленного сустава. Данная патология сопровождается такими клиническими проявлениями, как боль, блокады, неустойчивость коленного сустава, невозможность полной амплитуды движений.

Повреждения менисков в основном возникают при травмах, но могут быть дегенеративными. Различают лоскутные, продольные, горизонтальные, радиальные, разрывы «рампы» и многокомпонентные (сложные) разрывы. Нередко встречается гипермобильность мениска и его кисты [71].

В диагностике особое значение имеет анамнез механизма травмы, характер болевого синдрома, а при объективном осмотре клинические тесты, лучевая диагностика, УЗ- и МРТ-исследования.

В клинике особое значение придается болям в проекции суставной полости, блокадам или элементам блокады. В диагностике помогают симптомы Байкова – Волковича, McMurray, тест Fouché и другие. Однако необходимо учитывать, что их достоверность 60–90 %, и зависят они от квалификации врача [102].

Рентгенография коленного сустава в стандартных проекциях может показать только косвенные признаки поврежденного мениска: субхондральный склероз, краевые остеофиты, сужение суставной полости. В редких случаях визуализируются кальцифицированные мениски.

Более информативным методом оказалась магнитно-резонансная томография (МРТ). В ряде случаев она позволяет увидеть зону разрыва мениска. Интерес представляют симптомы «удвоения задней крестообразной связки» или «третьей крестообразной связки», которые чаще всего

встречаются при повреждении типа «ручки лейки» в момент смещения поврежденного участка мениска к межмышцелковой ямке бедра [15; 89].

Бесценную роль в диагностике играет артроскопия коленного сустава. Она малотравматична, обеспечивает обзор коленного сустава, включая так называемые «слепые зоны» [71; 98].

Хирургическое лечение в основном зависит от возраста пациента, характера повреждения мениска и времени, прошедшего с момента травмы. У молодых больных целесообразно восстановление мениска. Особенно если область разрыва сохраняет кровоток. В остальных случаях преобладает парциальная резекция, поскольку с возрастом регенеративные способности больных значительно снижаются. При сложных повреждениях мениск, как правило, убирается полностью. Резекция и удаление мениска не предотвращают в последующем развитие артроза. При шве мениска обычно используют три основные методики. Техника «снаружи – внутрь» чаще всего применяется при повреждениях в области переднего рога и тела мениска. Иглы проводятся транскутанно под контролем артроскопа, что снижает риск повреждения хрящевой ткани. Наиболее предпочтительными являются вертикальные швы [130]. Они позволяют точно сопоставить поврежденные края мениска и придать им нужное положение при натягивании швов. При данной методике осложнения встречаются только в 3 % случаев [131]. Другой вариант техники «изнутри – наружу» является модернизацией предыдущей и позволяет точно накладывать швы на тело, а также и задние рога менисков. Но, как и у предыдущей техники, при шве латерального мениска существует риск повреждения малоберцового нерва. Для исключения данного осложнения необходимо планировать порт кзади от латеральной коллатеральной связки и кпереди от сухожилия двуглавой мышцы [140].

Дальнейшее совершенствование хирургической тактики привело к появлению методики «все внутри». Появилось большое количество фиксаторов и ограничителей, позволяющих накладывать вертикальные

и горизонтальные швы, располагать импланты на любой глубине [104]. Сравнительный анализ двух методик «все внутри» и «изнутри – наружу» не выявил преимущества одной методики над другой [113].

Клиническая практика показывает, что далеко не каждое повреждение мениска удастся сшить. Это связано с тем, что заживление поврежденного участка мениска происходит только в сосудистой зоне, а большинство повреждений встречаются в «белой» зоне мениска [45].

Послеоперационное лечение обычно стандартно: прием анальгетиков, при необходимости нестероидных противовоспалительных препаратов, антибиотиков. Дозированную нагрузку назначают не позднее 2–3 суток после оперативного вмешательства. Лечебную физкультуру необходимо начинать в первые дни, с полной амплитудой движений в коленном суставе. Применяют физиотерапевтические процедуры, массаж, а после снятия швов и водные процедуры [13; 35; 61].

Особняком стоят такие аномалии развития, как дискоидный мениск, гипоплазия переднего рога, полное отсутствие мениска, и аномалии прикрепления волокон передней крестообразной связки. Данные изменения далеко не всегда ведут к патологии коленного сустава, у большинства больных изменения в области мениска чаще всего являются случайной находкой [11].

### ***1.2.2. Особенности повреждения передней крестообразной связки***

По частоте повреждение передней крестообразной связки уступает только менискам. Все повреждения ПКС можно разделить на четыре основных варианта: острый, застарелый, частичный и полный разрыв ПКС или отрыв его с костным фрагментом.

В жалобах превалирует чувство нестабильности в коленном суставе, боли, позднее атрофия мышц конечности. Наиболее достоверными клиническими признаками повреждения ПКС являются тест Лахмана

и переднего выдвижного ящика. При этих симптомах выявляется передняя нестабильность коленного сустава в сагиттальной плоскости.

Для уточнения диагноза часто применяются лучевые методы диагностики. При рентгенологическом исследовании косвенным признаком повреждения ПКС считают подвывих голени, повреждение хрящевой ткани области межмышцелковой вырезки, отрыв костных фрагментов от места ее прикрепления. МРТ – более достоверный метод, он позволяет визуализировать связку по всей длине [2; 57].

Хирургическая тактика повреждения ПКС предполагает ее восстановление или пластику. Наиболее распространены аутотрансплантаты (сухожилия подколенных мышц, надколенника и т.д.), аллотрансплантаты и синтетические материалы [84; 86; 138].

Основные принципы послеоперационного ведения заключаются в иммобилизации конечности в среднем до восьми недель. Первые 5–7 дней обычно используют иммобилизацию ортезом или гипсовой лонгетой при полном разгибании в суставе [27]. Спустя 5–7 дней разрешается совершать пассивные движения в среднем до 20–30°, с последующим увеличением угла на 5–10° каждую неделю, назначается лечебная физкультура. Из физиотерапевтических процедур чаще всего используют магнитотерапию, ультразвуковое воздействие, парафин, озокерит и электростимуляцию мышц. Медикаментозная терапия стандартная и включает лечение болевого синдрома, отека конечности и профилактику воспалительных процессов [88].

### ***1.2.3. Особенности повреждения задней крестообразной связки***

Повреждение задней крестообразной связки достаточно редкая патология. Механизм травмы обычно высокоэнергетичный: дорожно-транспортные происшествия, падение с высоты, спортивные травмы. Реже механизм травмы связан с ротационными движениями в коленном суставе или его переразгибанием [133; 143].

Больные с поврежденной задней крестообразной связкой часто жалуются на боль и нестабильность коленного сустава. Сустав опух, определяется выпот. Проекция суставной полости без определенной болевой локализации. Патогномичным тестом является симптом «заднего выдвижного ящика» [129]. Повреждение сосудисто-нервных структур может быть связано с вывихом голени и его самопроизвольным вправлением. Необходимо обратить внимание и на походку больного, нередко при такой ситуации удается выявить вальгусную установку или переразгибание коленного сустава [123].

Для диагностики повреждения задней крестообразной связки помимо обычного стандартного рентгенологического исследования используют рентгенографию по Розенбергу. Также производятся снимки с нагрузкой (стоя), что позволяет определить степень нестабильности и исключить фиксированный задний подвывих большеберцовой кости [137]. Наиболее достоверным методом является МРТ-диагностика, позволяющая четко визуализировать зону повреждения задней крестообразной связки [122].

К инвазивным методам диагностики можно отнести артроскопическое исследование. Последнее позволяет четко визуализировать повреждение связки и провести ее восстановление, а также выявить сопутствующую патологию: «провисание» передней крестообразной связки, изменение хряща в заднемедиальных отделах, чрезмерное расширение суставной полости в положении «четверки» и т.д. [111; 125].

Консервативное лечение показано только при частичном повреждении задней крестообразной связки (по данным МРТ), ее удлинению или при смещении большеберцовой кости кзади менее 10 мм (по данным рентгенографии с нагрузкой) [100]. Оно заключается в круглосуточной иммобилизации конечности на срок 4–6 недель. Затем переходят на функциональный брейс еще на восемь недель. В течение этого времени применяют физиопроцедуры и лечебную физкультуру.

Существует большое количество вариантов оперативного лечения повреждений задней крестообразной связки. Однако все они сводятся к основным двум типам. К первому относятся операции по сшиванию связки (они производятся только в остром периоде). Ее эффективность обусловлена богатым кровоснабжением задней крестообразной связки. Ко второму типу относятся операции пластики задней крестообразной связки.

После операции накладывается брейс или гипсовая лонгета. На вторые сутки больного обучают хождению на костылях без опоры на ногу. Назначается физиотерапия. Разрешаются пассивные движения в коленном суставе объемом до  $20^{\circ}$  в первые две недели. Через две недели объем пассивных движений разрешается увеличить до  $45^{\circ}$ . Еще через две недели разрешается увеличить угол движений до  $60^{\circ}$ . Нагрузка на коленный сустав разрешается с 3–4-й недели не более  $\frac{1}{4}$  веса. С 5–6-й недели разрешается нагрузка 50 % от массы тела. А полная нагрузка только по прошествии семи недель [76].

#### ***1.2.4. Повреждение хрящевой ткани коленного сустава***

Повреждение гиалинового хряща как мыщелков бедра, так и большеберцовой костей наблюдается у 14–26 % больных с внутрисуставной патологией коленного сустава, как изолированно, так и в сочетании с другими повреждениями. Однако повреждение хрящевой ткани мыщелков большеберцовой кости встречается значительно реже, а степень и площадь повреждения зачастую меньше, чем у мыщелков бедра.

В литературе предложено множество классификаций повреждения хрящевой ткани: Bauer и Jackson (1988), B.S. Yulish (1987) и ICRS (international Cartilage Repair Society). Однако наиболее популярной является классификация Outerbridge разработанная в 1961 г. Суть последней заключается в разделении повреждений хрящевой ткани на четыре степени. К первой относятся локальный отек и размягчение хряща. Ко второй

поверхностное разволокнение, фрагментация, растрескивание хряща на участке диаметром не более 1,25 см. К третьей – неполная фибрилляция, фрагментация и растрескивание на участке более 1,25 см. К четвертой степени – дефект хряща до субхондрального слоя [127].

Основной жалобой у большинства больных с патологией гиалинового хряща являются ноющие или схваткообразные боли, усиливающиеся при физической нагрузке, а также при перемене погоды. Часто больные жалуются на затруднение ходьбы по неровной поверхности и ступенькам. Боли иногда разлитые, без четкой локализации. Нередко бывает «хруст» в суставе, чувство нестабильности, периодические легкоустраняемые блокады.

Пальпация суставной полости болезненная в зоне повреждения, но иногда боль бывает без четкой локализации. В ряде случаев при пальпации выявляется диффузное уплотнение синовиальной оболочки на пораженной стороне, выпот, крепитация при активных и пассивных движениях.

В диагностике полезны рентгенографическое и МРТ-исследование коленного сустава. Рентгенография коленного сустава позволяет визуализировать только хондромалации III – IV степени, а также косвенные признаки: сужение суставной полости, субхондральный склероз и т.д. МРТ-исследование дает более полную картину. Исследуя непрерывность контура суставной поверхности, можно дифференцировать повреждения глубиной до 1 мм, а также выявить костный отек зоны склероза и др. [24].

Консервативное лечение назначают при хондромалации I–II степени. Снижается физическая нагрузка на коленный сустав, назначается лечебная физкультура, полезны занятия в бассейне, стимуляция мышечного аппарата, физиотерапия. Медикаментозная терапия обычно включает нестероидные противовоспалительные препараты хондропротекторы и протезы синовиальной жидкости [14; 96; 97]. При длительном болевом синдроме возможны внутрисуставные блокады кортикостероидными препаратами и производными гиалуроновой кислоты. Курс консервативного лечения в среднем длится от 1 до 1,5 месяцев. При сохранении умеренного болевого

синдрома проводят повторный курс через 2–3 месяца. При отсутствии улучшения определяют показания к оперативному лечению.

В случаях повреждения III степени производят хирургическую обработку хрящевой ткани, удаляя нестабильные фрагменты. Широкой популярностью пользуются абляция поврежденных участков хрящевой ткани и обработка другим специализированным инструментарием.

Наиболее сложными в лечении являются повреждения IV степени. При повреждениях хряща диаметром до 5 мм, помимо резекции хрящевой ткани, проводят вмешательство и на субхондральных отделах кости. Применяют туннелизацию спицами, наносят «микрореломы» специальным артроскопическим шилом или долотом глубиной до 3–4 мм. При обширных повреждениях проводят мозаичную костно-хрящевую аутопластику, пересадку аутогенных хондроцитов и т.д. [3; 91].

При I–II степени артроскопия завершается только промыванием сустава. Имобилизацию не применяют, дозированные нагрузки разрешаются на 4–5-е сутки. А полная нагрузка возможна уже к 3–4-й неделе. С 7–10-го дня присоединяют ЛФК, массаж, водные процедуры, физиотерапевтическое лечение.

При III–IV степени повреждения хрящевой ткани рекомендуется иммобилизация на 3–4 недели. Сгибание и разгибание в суставе разрешают с 4-й недели, а дозированную нагрузку – с 6-й недели. Полную нагрузку разрешают с 8–10-й недели. Применяют ЛФК, массаж, водные, физиотерапевтические процедуры. Коленный сустав рекомендуют фиксировать эластичным бинтом или ортезом [94].

### ***1.2.5. Асептический некроз внутреннего мыщелка бедра***

Асептический некроз внутреннего мыщелка бедра (АНВМБ) – редкая патология, составляющая примерно 1 % случаев среди всех заболеваний коленного сустава.

Предрасполагающими факторами такого поражения являются: наследственная предрасположенность, эндокринные расстройства, повторяющиеся микротравмы сустава и др.

В большинстве классификаций АНВМБ бедра различают четыре стадии. При первой формируется очаг некроза, при второй диссекция, третья стадия характеризуется неполным отделением некротического фрагмента, а при четвертой происходит полная секвестрация костно-хрящевого фрагмента.

Боли обычно носят ноющий характер и локализуются в передних отделах коленного сустава. В стадии секвестрации появляются жалобы на блокирование коленного сустава, хруст, ограничение движений, чувство инородного тела в коленном суставе.

Характерный симптом – боли при пальпации внутреннего мыщелка бедра с одновременным разгибанием и ротацией внутрь из согнутой под 90° голени (симптом Вильсона).

В запущенных случаях у больных формируется смешанная сгибательно-разгибательная контрактура коленного сустава, гипотрофия мышц бедра и голени, хромота.

Лучевая диагностика обычно проясняет ситуацию. При первой стадии можно определить очаг просветления мыщелка бедра с наличием некротизированного фрагмента. Для второй стадии характерна более распространенная зона просветления, определяется нарушение целостности замыкательной пластинки. При третьей появляется свободный костно-хрящевой фрагмент, располагающийся над зоной дефекта хряща бедренной кости. При четвертой стадии дефект кости и костно-хрящевой фрагмент располагаются в разных отделах сустава [24; 93].

Верификация диагноза осуществляется при артроскопии. Так, при первой стадии хрящ практически не отличается от здорового, но при касании крючком определяется пружинящая подвижность. При второй определяются глубокие трещины хряща, при пальпации зона некроза также пружинит.

В третьей трещины распространяются практически вокруг всего наркотизированного участка, края трещин разволокнены, иногда фрагмент находится отдельно в полости сустава и связан с ложе небольшими хрящевыми мостиками. При четвертой стадии определяется кратерообразное углубление в области внутреннего мыщелка бедра и одно или несколько свободных хрящевых тел.

Консервативное лечение АНВМБ бедра эффективно при начальных стадиях и только в молодом возрасте. Исключают осевые нагрузки до полугода. Помогает противовоспалительная и противоотёчная терапия, анальгетики, ЛФК и т.д. [54]. При рентгенологическом контроле, если процесс прогрессирует до стадии секвестрации, переходят к оперативному лечению.

Хирургическое лечение АНВМБ на начальных стадиях сводится к реваскуляризации некротизированного фрагмента путем его просверливания. При третьей и четвертой стадии (когда это возможно) наиболее предпочтительной является рефиксация фрагмента. При невозможности выполнения рефиксации фрагмента – мозаичная костно-хрящевая аутопластика или пересадка аутогенных хондроцитов [16].

В послеоперационном периоде больному ограничивают нагрузку на конечность до 10 недель. В этот период рекомендуют ЛФК, массаж, водные и физиотерапевтические процедуры.

При наличии фиксирующего импланта последний обычно удаляют через 10–12 недель после оперативного лечения.

Дальнейшее лечение больного заключается в восстановлении амплитуды движений мышечного массива конечности и постепенного увеличения нагрузки на коленный сустав.

### ***1.2.6. Особенности патологии синовиальных складок коленного сустава***

В коленном суставе выделяют основные четыре складки: супрапателлярную, медиопателлярную, инфрапателлярную и латеропателлярную.

Медиопателлярная складка (МПС) берет свое начало от медиальной стенки полости коленного сустава и прикрепляется к инфрапателлярной жировой подушке. Среди всех складок она является наиболее частой причиной патологического процесса в результате хронической травматизации коленного сустава или воспалительного процесса. Травмы и воспаление приводят к фиброзной перестройке складки и снижению ее эластичности. При движениях в коленном суставе такая складка начинает ущемляться между надколенником и мышцелком бедра. Частое ущемление МПС может приводить к хондромалиции суставных поверхностей сустава [29; 105].

Клиническая картина ущемления МПС складывается из болевых ощущений, нередко сопровождающихся «щелчками» области надколенника.

Для уточнения патологии МПС предложено большое количество тестов. Основные из них: тест медиопателлярной складки, разгибательный, сгибательный, ротационно-вальгусный и Холдинг-тест. При пальпации коленного сустава иногда можно определить тяж медиальнее надколенника. При УЗИ и МРТ-диагностике иногда удается уточнить местоположение складки относительно суставных поверхностей надколенника и бедренной кости [22; 101].

Лечение синдрома МПС начинают с консервативной терапии. Снижают физические нагрузки, заменяя ее лечебной физкультурой, назначают нестероидные противовоспалительные препараты. Курс консервативного лечения длится в среднем 3–6 месяцев. При неэффективности проводят артроскопическое иссечение складки [69; 101].

Супрапателлярная складка (СПС), являясь эмбриональным остатком синовиальной мембраны, редко вызывает патологические состояния в коленном суставе. Этиология возникновения патологических изменений с СПС до конца не изучена, но возможными причинами появления симптоматики могут служить травмы коленного сустава, воспалительные процессы или иные состояния, приводящие к снижению эластичности или утолщению данного образования [7].

Клиническая картина складывается из болевого синдрома, отечности, ограничения движений в коленном суставе из-за болевого синдрома, (особенно при углах сгибания от 70° до 100°). Боль также возникает при ходьбе по лестнице [22; 30].

Диагностика патологии СПС затруднительна. Общий осмотр и клинические исследования не дают четкого представления о патологии данной складки. УЗИ и МРТ-исследования также не всегда могут распознать патологические изменения в СПС. В диагностике патологического состояния СПС предпочтение следует отдать артроскопии [22].

Лечение патологии СПС заключается в ее иссечении артроскопическим способом.

Инфрапателлярная складка (ИПС) также образуется из эмбриональных остатков вертикальной перегородки коленного сустава. Данная складка начинается от инфрапателлярного жирового тела и заканчивается в области межмышечкового возвышения большеберцовой кости. Иногда данная складка может плотно прилегать к передней крестообразной связке.

Патология ИПС достаточно редкая. Клиника поражения складки выражается в болевом синдроме переднего отдела коленного сустава. Клинические и лучевые методы диагностики при данной патологии малоинформативны. Ведущим диагностическим методом является артроскопическое исследование сустава [22; 30]. Лечение патологии ИПС сводится к иссечению складки.

Латеропателлярная складка – чрезвычайно редкое явление. Она берет свое начало от боковой стенки коленного сустава в области подколенной ямки и идет до инфрапателлярного жирового тела. Клиника поражения ЛПС сводится к хронической боли и щелчкам в области латерального края надколенника. На сегодня нет клинических тестов для выявления данной патологии. УЗИ и МРТ коленного сустава также остаются малоинформативными, по этой причине зачастую как диагностика, так и лечение данной патологии проводится только артроскопически [22; 101].

### ***1.2.7. Киста Бейкера***

Киста Бейкера (КБ) – растянутая синовиальная оболочка в области подколенной ямки. Она диагностируется при патологических процессах коленного сустава у 3,4–20 % больных [118]. Обычно киста располагается между внутренней головкой икроножной и полуперепончатой мышцами. Образованию кисты способствуют особенности синовиальной оболочки, которые представляют собой складки по типу клапана. Такой механизм позволяет синовиальной жидкости проникать в полость кисты, но затрудняет ее обратный отток [58; 135].

В большинстве случаев КБ является вторичной патологией. К ее возникновению часто приводят состояния, вызывающие воспалительную реакцию синовиальной оболочки: повреждение менисков, связок, дегенеративные изменения коленного сустава, ревматоидный артрит и др.

Киста Бейкера малого размера, зачастую не вызывает симптомов и чаще всего выявляется как случайная находка. Большая – вызывает дискомфорт, боль подколенной области, затруднение движений в коленном суставе. При пальпации определяется опухолевидное образование плотнoэластичной консистенции с жидкостным содержимым. МРТ и УЗИ коленного сустава позволяют достаточно точно определить ее размеры [48; 60].

Лечение КБ заключается в купировании излишней продукции синовиальной жидкости. При длительном существовании КБ необходимо проводить курсовое лечение нестероидными противовоспалительными препаратами, в ряде случаев проводится пункция кисты с эвакуацией жидкости и введением кортикостероидов. Если после пункции не получен значительный результат, то переходят к оперативному лечению. Артроскопическим способом проводят дренирование кисты с иссечением складок, образующих клапан устья кисты. При невозможности доступа к устью мини-инвазивным способом применяют открытые оперативные вмешательства – удаляется вся синовиальная оболочка кисты, а устье прошивается [92]. В послеоперационном периоде больному проводят иммобилизацию конечности до трех недель [48]. На 2–3-и сутки разрешается ходить с дозированной нагрузкой на костылях. Через три недели назначают ЛФК, массаж мышц бедра и голени, физиотерапевтическое лечение.

### ***1.2.8. Болезнь Гоффа***

Болезнь Гоффа – хроническое воспаление жировой клетчатки в области крыловидной складки. Считается, что чаще всего за счет посттравматического воспалительного процесса происходит гипертрофия жирового тела с последующими блокадами или ее элементами.

Клиническая картина складывается из болевого синдрома, нарушения опорности конечности. Характерны ночные боли. Нередко выявляется припухлость по обе стороны от собственной связки надколенника. Наиболее информативным для диагностики болезни Гоффа является МРТ. В сагиттальной проекции можно достоверно выявить увеличение жировой подушки, часто визуализируется участок, внедренный в суставную полость.

Лечение заболевания чаще всего проводится хирургическим методом. При артроскопии или артротомии производится иссечение гипертрофированного участка. Но также известен и амбулаторный метод, предложенный в 1984 г.

М.А. Берглезовым, суть которого заключается в применении оксигенотерапии, блокад кортикостероидов совместно с применением лазеротерапии. По данным автора, в 80 % случаев достигаются хорошие результаты [56].

### ***1.2.9. Свободные внутрисуставные тела***

Существует множество причин для появления свободных внутрисуставных тел коленного сустава. Они могут быть кусочками костной или хрящевой ткани, образующимися при травмах коленного сустава, кусочками менисков или связок, оторвавшихся от места прикрепления и т.д.

Больные предъявляют жалобы на болезненность, периодические блокады, хруст, щелчки в суставе, синовиты и ограничение движений.

Свободные тела больших размеров можно выявить даже при пальпации, особенно в верхнем завороте. Рентгенография коленного сустава позволяет выявить тела хрящевой и костной плотности [43].

Хирургическое лечение данной патологии зависит от локализации и размеров свободных тел. Артроскопическая техника позволяет удалять малые и средние по размеру тела и имеет большие возможности для осмотра всего сустава. В свою очередь большие тела сложно эвакуировать через артроскопические порты. Наиболее эффективной считается тактика, при которой начальный этап проводится артроскопическим способом. На этом этапе удаляются все малые тела из полости сустава, а большие пододвигаются к инструментальному порту. После удаления всех малых тел инструментальный порт расширяется до размеров наибольшего из свободных тел, и последние удаляются через этот доступ [43].

### ***1.2.10. Привычный вывих надколенника***

Частота вывиха надколенника составляет 0,6 % всех внутрисуставных патологий коленного сустава [8]. Большинство авторов не без основания полагают, что виной тому является дисплазия опорно-двигательного

аппарата [26; 49]. Одним из предрасполагающих факторов является дисплазия наружного мыщелка бедра. Немаловажное значение возникновения вывиха надколенника играет инконгруэнтность суставных поверхностей, а также высокое стояние надколенника и его форма [103; 114].

В стабилизации надколенника помимо костных структур огромное значение имеют соединительнотканые образования. Так, мощная четырехглавая мышца бедра вносит значительный вклад в стабилизацию надколенника. Важную роль здесь играет даже расположение прикреплений головок к надколеннику, их сила и эластичность. Обе боковые головки четырехглавой мышцы бедра формируют *retinaculum patella*. Последний, в свою очередь, дополнительно укрепляется медиальными и латеральными пателлотибialsными и медиопателлярными связками. Повреждение этих стабилизаторов или их гипермобильность способствует дислокации надколенника.

В диагностике интересен тест «предчувствия вывиха», при котором, смещая надколенник к наружному краю мыщелка бедра, больной испытывает страх из-за возможности рецидива вывиха. Тест позволяет выявить боковую гипермобильность надколенника (обычно он смещается не больше чем наполовину своей ширины). При этом можно уловить хруст и крепитацию [41].

Рентгенологическое исследование позволяет выявить дисплазию надколенника и мыщелков бедра, положение надколенника в суставе. Аксиальная проекция показывает глубину межмышцелковой ямки, соотношение фасеток надколенника и их угол относительно друг друга, а также конгруэнтность суставных поверхностей. В боковой проекции можно определить и глубину межмышцелковой борозды по методу Malghem – Maldagur. В норме эта борозда имеет глубину  $5,94 \pm 1,74$  мм, а при привычном вывихе эта величина составляет  $2,74 \pm 1,35$  мм [77; 124].

На настоящий момент нет единого хирургического подхода к лечению привычного вывиха надколенника. Предложено более ста различных

методик, но всех случаях просматриваются три основных направления. Самое популярное – релиз наружных «удерживателей» надколенника. Второе направление предусматривает операции на дистальном или проксимальном отделе разгибательного аппарата коленного сустава или их комбинацию. К третьему относятся наиболее радикальные операции, связанные с пателлэктомией и реконструкцией разгибательного аппарата [18].

Большинство специалистов предпочитают производить малотравматичные оперативные вмешательства по восстановлению медиальной пателлофemorальной связки. В качестве трансплантата чаще всего используются сухожилия подколенных мышц. В области надколенника используют две точки крепления, а на бедре – одну, забывая о том, что идеальный медиальный связочный аппарат имеет условно не треугольную, а трапециевидную форму. И только такая форма позволяет надколеннику совершать предусмотренные природой движения. Мы попытались решить проблему, восстанавливая как медиопателлярную, так и тибиопателлярную связки, что функционально выгоднее при всех углах сгибания.

### **1.3. Клинические аспекты функциональных особенностей соединительнотканых структур**

#### ***1.3.1. Эпидемиология***

**Соединительная ткань** – это комплекс мезенхимальных производных, состоящих из клеточных дифферонов и большого количества межклеточного вещества (волокнистых структур и аморфного вещества), участвующих в поддержании постоянства внутренней среды и отличающихся от других тканей меньшей потребностью в аэробных окислительных процессах [9].

Широкое распространение соединительной ткани в человеческом организме обеспечивает опорную и регуляторную функцию в отдельных органах и системах. Однако большое количество вариантов и видов самой

ткани создает предпосылки к развитию как ее функциональных вариантов, так и патологических состояний. Заболевания соединительной ткани (под общим термином «дисплазия») встречаются у 7–8 % людей, при этом единичные изменения ее структуры и функции, не достигшие уровня заболевания, описаны у 65–94 % здоровых людей [41; 53]. Частота данных состояний меняется с возрастом [40; 47]. Это связано с тем, что часть симптомов выявляется в раннем возрасте, а другие несколько позже, в период роста человека [46]. Как правило, к 35-летнему возрасту появление новых признаков минимально [63]. Однако далее констатации факта вариантов функциональной мобильности, влияющих на патологию, вопрос практически не изучен, в основном имеются лишь попутные замечания.

### ***1.3.2. Этиология развития вариантов функциональной мобильности и патологических изменений соединительной ткани***

Большое количество видов и функций соединительной ткани создает предпосылки к разнообразию ее вариантов, которые зачастую обусловлены наследственными или внешними факторами [1]. Однако большое количество исследований показывает, что индивидуальное строение соединительной ткани обусловлено особенностями развития коллагеновых структур. Данные структуры выполняют такие важные задачи, как формирование макро- и микроструктурирования тканей, опорную функцию, регенерацию и т.д. В тканях человека встречается определенный набор типов коллагеновых волокон. Так, гиалиновый хрящ представлен в основном вторым типом коллагена, но встречаются также и другие. В свою очередь коллаген формирует трехмерные структуры, которые удерживают другие молекулы, такие как хондроитин сульфат, протеогликаны и др. [1; 81]. Мы не ставили перед собой задачи углубить исследования в этой области, а воспользовались данными научной литературы.

Образование соединительной ткани – это сложный и многоэтапный процесс. Одним из основных факторов развития клинических проявлений являются генетически детерминированные изменения. При этом происходит нарушение синтеза, пространственной организации коллагена, а также синтеза и организации ферментов, ответственных за внутриклеточное и внеклеточное формирование коллаген-ассоциированных структур [46; 95].

Помимо генетических изменений, важную роль в организации соединительнотканых структур играет и нутритивный фактор, комплекс витаминов, отвечающий за белковый обмен, макро- и микроэлементы, ферменты [68]. Кроме того, строение соединительнотканых, мышечных и иных структур у здоровых людей, проживающих на разных территориях, могут разительно отличаться [55].

### ***1.3.3. Клинические аспекты влияния особенностей функциональной мобильности соединительнотканых структур на органном и системном уровнях***

Большое количество возможных изменений, вызванных особенностями строения и пространственной организации соединительной ткани, обусловлено широким её распространением в органах и системах. Разнообразные функциональные задачи ткани повлекли за собой её качественные отличия. Так, в опорно-двигательной системе соединительная ткань регулирует функциональную мобильность отдельных ее узлов, обеспечивая их прочность, эластичность, устойчивость к различным внешним факторам. Примером могут служить такие проявления, как деформация позвоночника, воронкообразная грудная клетка, гиперэластичность кожных покровов, гипермобильность суставов и многое другое [46; 72].

В молодом возрасте формирование функционального состояния соединительнотканых структур проявляется в задержке «закрытия» зон

роста, в удлинении трубчатых костей, изменении соотношений длины пальцев, деформации позвоночного столба, грудной клетки, что в выраженных случаях может привести к системной или локальной патологии. В клинической практике чаще всего встречаются больные с изменениями отдельных органов и локальных систем.

Одним из характерных проявлений особенностей соединительнотканых структур является гипермобильность суставов. В детском возрасте гипермобильность наблюдается как системное состояние. Максимальная подвижность суставов держится до трехлетнего возраста. Далее происходит созревание соединительной ткани, и признаки гипермобильности у большинства людей исчезают. Однако при изучении функциональной мобильности всё же у ряда лиц избыточная мобильность тканей остается локально, а порой носит и системный характер. У женщин гипермобильность суставов встречается значительно чаще [73].

Проявления нарушений организации соединительнотканых структур на макро- и микроуровне со стороны опорно-двигательного аппарата, клинически можно разделить на две группы. К первой группе относятся острые (травматические) проявления: рецидивирующие подвывихи в голеностопном суставе, разрыв мениска, частые переломы костей, острые или рецидивирующие подвывихи плеча, надколенника, пястно-фалангового и височно-нижнечелюстного сустава, травматические артриты. Ко второй группе относятся хронические проявления нетравматического генеза: эпикондилиты, тендиниты, импинджмент-синдром, сколиозы, хондромалиции, фибромиалгия, карпальный и тарзальный туннельный синдромы и т.д. [25; 40].

Для кожных покровов характерны следующие изменения: гиперэластичность кожных покровов, тонкость кожи, чрезмерная сухость, стрии, хрупкость, образование келоидных рубцов и т.д. [46; 63]. Также могут встречаться такие проявления, как приращение мочки уха, перепонки между пальцами и др.

Одним из частых клинических проявлений нарушения организации соединительнотканых структур является варикозная болезнь. Это связано с нарушением образования и дифференцировки коллагена первого типа. У таких больных варикозная болезнь характеризуется ранним проявлением, быстрым прогрессирующим, распространением и высоким количеством осложнений. Для женщин характерны варикозные поражения сосудов малого таза, что, несомненно, сказывается на репродуктивных способностях, течении родов и риске осложнений в послеродовом периоде [21; 52].

Некоторые особенности соединительнотканых структур провоцируют геморрагический синдром: образование кровоподтеков и гематом даже при незначительной травме, носовые кровотечения, повышение кровоточивости десен, длительные кровотечения при травмах. У женщин возможны длительные месячные, обильные кровотечения в родовом периоде. Достаточно часто у них выявляется микрогематурия, петехии и экхимозы, кровоизлияния в склеру, гемартроз [23; 37; 107].

Со стороны сердечно-сосудистой системы при патологии соединительной ткани наиболее часто страдает митральный клапан, что с возрастом приводит к переходу из бессимптомного течения в выраженные клинические проявления [75].

Изменение структуры и пространственной организации соединительной ткани также оказывает определенное влияние на дыхательную систему. Изменение архитектуры соединительной ткани снижает эластичность и увеличивает растяжимость легочной ткани. Это может приводить к таким поражениям, как эмфизема легких, гипоплазия легких, бронхоэктазы и др. Кроме того, такие люди склонны к трахеитам, бронхитам, пневмониям [65].

В клинической практике встречается большое количество людей с единичными изменениями мочевыделительной системы. По данным М.С. Игнатовой [28], частота встречаемости патологических изменений почек на фоне нарушения организации строения соединительнотканых

структур доходит до 39 %. В ряде случаев состояние соединительнотканых структур может способствовать развитию таких заболеваний, как поликистоз, нефроптоз, удвоение почек, дивертикулез мочевого пузыря.

Для лиц с особенностями строения соединительнотканых структур характерен и ряд психологических изменений: повышенный уровень тревожности, снижение самооценки, эмоциональная неустойчивость. Чаще всего психологические расстройства носят вторичный характер, связанный с наличием определенных ограничений. С возрастом данные расстройства могут только закрепляться и прогрессировать [42].

Таким образом, даже небольшие отклонения от типичного варианта мобильности соединительной ткани могут затрагивать практически все системы и органы, а клинические проявления оказывать значительное влияние на течение и исходы заболеваний.

#### ***1.3.4. Диагностика вариантов функциональной мобильности соединительнотканых структур***

Травматологи-ортопеды в своей практической деятельности сталкиваются с таким проявлением, как гипермобильный синдром. Впервые интерес к гипермобильности суставов возник еще в XIX в. В 1901 г. дерматолог Э. Элерсон описал клинические проявления заболевания соединительной ткани, одним из ведущих симптомов которого была и гипермобильность суставов. В 1908 г. Х.А. Данло расширил эти понятия дополнительными критериями. Синдром или болезнь названа их именами [51].

Как показали исследования, проведенные А.В. Тюриным, наличие гипермобильности суставов не является достаточным критерием для диагностики какого-либо заболевания и может рассматриваться как вариант мобильности [87].

Многие российские исследователи занимались и занимаются проблемой патологии соединительной ткани. В.А. Таболина, Н.П. Шабалина (1984),

Г.Д. Дорофеева (1998) исследовали и доказали, что некоторые стигмы дизэмбриогенеза являются маркерами диспластического состояния соединительной ткани. В 2002 г. С.К. Евтушенко переработал и разделил все значимые стигмы по степени тяжести клинических проявлений. Так, в группу наиболее тяжелых были отнесены такие проявления, как повышенная растяжимость кожи, неполная синдактилия I–II пальцев стопы, выраженная венозная сеть кожи грудной клетки. К средней степени были отнесены такие проявления, как седловидный нос, искривление носовой перегородки, эпикант, высокое нёбо, бледность кожи, кожа как замша, сандалевидная щель, *hallux valgus*, аномалии зубов. К третьей – легкой степени – отнесены такие проявления, как гипертелоризм глаз, голубые склеры, приросшие мочки, пигментные пятна, аномалии прикуса. В 2006 г. Т.И. Кадурина представила работу, в которой не только расширила имеющийся список, но каждому из этих проявлений рассчитала диагностический коэффициент и коэффициент информативности. Так, в группу наиболее значимых признаков попали такие проявления, как деформация грудной клетки, вентральные грыжи, уздечка верхней губы и еще 39 признаков [46]. При этом все вышеперечисленные проявления в единичных случаях или их ряд в совокупности могут не достигать до диагностики клинического заболевания, и такие случаи следует рассматривать как один из множества вариантов нормы.

Наиболее часто гипермобильность суставов принято оценивать по Бейтоновским критериям. Оценка проходит в балльной системе. За каждое тестовое задание присваивается один балл. Оценивается пассивное сгибание пястно-фалангового сустава 5-го пальца с обеих сторон, пассивное сгибание 1-го пальца в сторону предплечья при сгибании в лучезапястном суставе, переразгибание локтевого сустава свыше  $10^\circ$ , переразгибание коленного сустава свыше  $10^\circ$ , наклон вперед при фиксированных коленных суставах, при этом ладони достигают пола. Все тесты, кроме последнего, оцениваются с двух сторон. Максимальное количество баллов – 9. Сумма баллов, составляющая по вышеуказанным критериям 0–2 – вариант нормы,

3–4 – легкая гипермобильность, 5–8 – гипермобильность средней степени тяжести, 9 – выраженная гипермобильность суставов [119].

В клинической практике встречаются различные проявления диспластического состояния соединительнотканых структур. Они могут быть как суставные, так и внесуставные. В 1998 г. были сформулированы диагностические критерии гипермобильности суставов, именуемые Брайтоновскими критериями [120]. Данные критерии подразделялись на два типа больших и малых критериев. К большим критериям относятся критерии по шкале Бейтона 4 из 9 баллов (на момент осмотра или в прошлом). Артралгия более трех месяцев в четырех суставах и более. К малым критериям относятся такие критерии, как счет по шкале Бейтона 1–3 балла из 9 (1–2 для лиц старше 50 лет). Артралгия в 1–3 суставах или люмбалгия более трех месяцев, наличие спондилоартроза, спондилолистеза. Вывихи или подвывихи более чем в одном суставе или повторные вывихи в одном суставе. Периартикулярные поражения более двух локализаций, марфаноидность, аномальная кожа (тонкость, гиперрастяжимость, стрии, атрофичные рубцы), глазные признаки (нависающие веки или миопия), варикозные вены, грыжи, опущение матки или прямой кишки.

При гипермобильности суставов (ГМС) основным клиническим критерием является артралгия. Последняя возникает преимущественно в молодом возрасте и зачастую связана с физической нагрузкой. В процесс чаще всего вовлекаются крупные суставы, такие как тазобедренный, коленный, голеностопный суставы, а также плечевой и локтевой суставы. Боли в суставах нижних конечностей чаще всего связаны с дисплазией тазобедренного сустава, плоскостопием [5; 70]. Одним из типичных клинических проявлений ГМС являются подвывихи суставов, чаще в коленном и голеностопном. Возможны выпоты в суставах. Больные могут предъявлять жалобы на чувство неустойчивости в суставах. Также развиваются стойкие артралгии, дегенеративные изменения менисков, истончение хрящевой ткани. У пациентов могут развиваться эпикондилиты, бурситы, туннельные синдромы и т.д.

Все клинически значимые проявления патологического состояния соединительнотканых структур со стороны опорно-двигательного аппарата можно условно разделить на две группы. К первой группе относятся острые (травматические) проявления: рецидивирующие подвывихи в голеностопном суставе, разрыв мениска, частые переломы костей, острые или рецидивирующие подвывихи плеча, надколенника, пястно-фалангового и височно-нижнечелюстного сустава, травматические артриты. Ко второй группе относятся хронические проявления нетравматического генеза: эпикондилиты, тендиниты, импинджмент-синдром, сколиозы, хондромалиции надколенника, фибромиалгия, карпальный и тарзальный туннельный синдромы, синдром грудного выхода, синдром Рейно, врожденные вывихи бедра [25; 40].

Таким образом, видно, что большинство авторов предлагают клинические исследования и тесты в основном для больных с крайними (клиническими) проявлениями изменений соединительнотканых структур. Однако существует большое количество людей с особенностями строения соединительной ткани, не приводящими к понятию заболевания. Таких людей можно отнести к категории лиц с функциональной особенностью соединительнотканых структур.

В научной литературе не встречаются упоминания о способах диагностики функционального состояния соединительнотканых структур у клинически здоровых лиц. Однако большинство авторов уделяют внимание трем основным системам: опорно-двигательной, сосудистой и кожным покровам. При этом из превалирующих особенностей выделяют гипермобильность суставов, изменения сосудистой стенки и кожные проявления. Учитывая эти данные, наиболее подходящим тестом для исследования функциональной мобильности соединительнотканых структур стал «способ экспресс-диагностики диспластического состояния соединительнотканых структур в условиях амбулаторной травматолого-ортопедической службы». Суть метода заключается в исследовании трех

систем: опорно-двигательной, сосудистой и кожных покровов, с присвоением баллов в каждой системе. Сумма баллов, меньше или равная минус 3, указывает на низкую мобильность, от минус 2 до 6 баллов – нормальную мобильность, а сумма, равная или выше 7 баллов, – на гипермобильность соединительнотканых структур [39].

### **Резюме**

Коленный сустав – сложная анатомическая структура, включающая в себя костно-хрящевые, мышечные, соединительнотканые образования. Каждая из них несет на себе определенную специализированную функцию, и малейший дефект может приводить к разбалансировке всего сустава. При этом зачастую в клинической практике врачи травматологи-ортопеды обращают внимание на жалобы, анамнез, биомеханические изменения сустава и упускают из вида такой качественный показатель, как мобильность соединительнотканых структур. Однако, как показывает практика, в ряде случаев у схожих больных с идентичными патологическими состояниями бывают разительные отличия в исходе заболевания. В нашей работе мы решили уделить внимание не столько проблеме повреждения внутрисуставных образований, сколько выяснить, влияют ли особенности функциональной мобильности соединительнотканых структур на развитие и исход заболевания. Всеобъемлющее распространение соединительной ткани при ее функциональных особенностях вносит значительный вклад в развитие и организацию всех органов и их систем. В специальной литературе описано множество вариантов ее анализа, предложены тест-системы, которые зачастую слишком объемны и неприменимы в рутинной общеклинической практике. Таким образом, основной задачей работы мы видим разработку алгоритма диагностики и лечения больных с внутрисуставной патологией коленного сустава, исходя не только из клинических проявлений заболевания, но и функционального состояния соединительнотканых структур.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

### 2.1. Общие характеристики исследуемых лиц

Изучены 279 больных с внутрисуставной патологией коленного сустава, которые находились на лечении в отделении травматологии и ортопедии Краевой больницы им. академика Вагнера Е.А. г. Березники.

Длительность догоспитального этапа составила от 1 до 6 месяцев. В стационаре больные осмотрены травматологом-ортопедом и по показаниям другими специалистами. Выполняли стандартные общеклинические исследования, проводили специальные лабораторные и инструментальные методы исследования.

#### **Критериями исключения были:**

1. Наличие в анамнезе внутрисуставных переломов.
2. Срок заболевания коленного сустава более шести месяцев с момента появления клинических признаков повреждения.
3. Наличие сопутствующих воспалительных и инфекционных заболеваний сустава и подобной околосуставной патологии.
4. Ошибочный или неясный диагноз.

Среди исследованных больных было 182 женщины (65,2 %) и 97 (34,8 %) мужчин. Средний возраст составил  $49,82 \pm 10,30$  г. По группам больные подразделялись так: до 29 лет – 19 человек (6,81 %), от 30 до 39 лет – 44 (15,77 %), от 40 до 49 лет – 53 (19,00 %), от 50 до 59 лет – 92 (32,97 %), старше 60 лет – 71 (25,44 %).

Количество больных значительно преобладало в пятом и шестом десятилетиях, а женщин оказалось в два раза больше, чем мужчин. Только в третьем десятилетии количество мужчин преобладало, в остальных группах приоритет оставался за женщинами.

Внутрисуставная патология среди мужчин не имела особой зависимости от возраста. В среднем в каждой возрастной группе их

процентное соотношение было одинаково, единственное исключение составила группа третьего десятилетия, в ней количество больных было значительно меньше, чем в других возрастных группах (Рисунок 1).

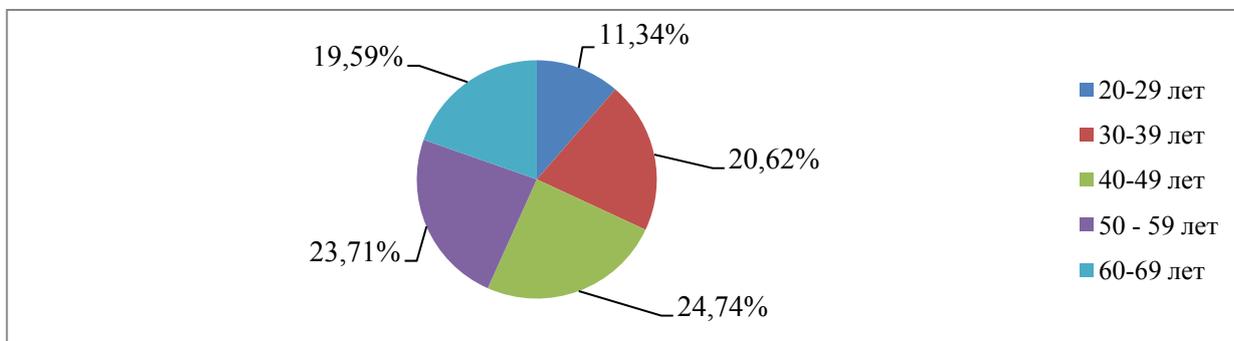


Рисунок 1 – Распределение больных мужчин по возрасту

Среди женщин наблюдается другая тенденция. С возрастом количество женщин, имеющих внутрисуставную патологию коленного сустава, постепенно увеличивается, и ее пик приходится на шестое десятилетие (Рисунок 2).

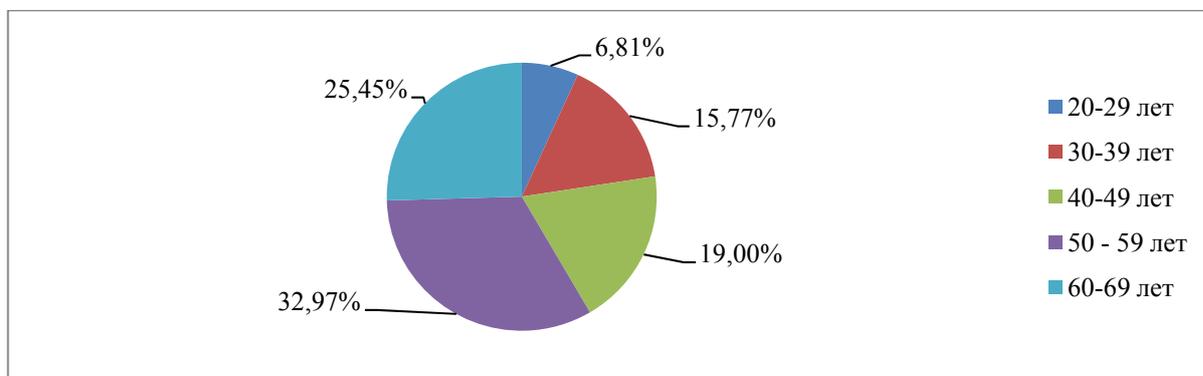


Рисунок 2 – Распределение больных женщин по возрасту

Среди всех больных 24,01 % имели нормальную массу тела, 32,62 % – избыточную и 43,01 % страдали ожирением различной степени тяжести, и только у одного больного был установлен дефицит массы тела (Таблица 1).

Обращает на себя внимание, что среди мужчин преобладали больные с избыточной массой тела. А женщин с ожирением оказалось в три раза больше, чем мужчин.

Таблица 1 – Распределение больных по индексу массы тела ( $n = 279$ )

Параметр	Мужчины	Женщины	Всего
Дефицит массы тела	0	1	1
Нормальная масса тела	25	42	67
Избыточная масса тела	49	42	91
Ожирение	23	97	120

У 279 больных выявлено 13 внутрисуставных заболеваний и повреждений коленного сустава. Градация повреждения хрящевой ткани осуществлялись по четырем степеням (Outerbridge, 1961) [96; 127]. Повреждение передней крестообразной связки определяли как частичное и полное. Частичное повреждение передней крестообразной связки лечили консервативно, а при полном разрыве предлагали ее пластику (Таблица 2).

Таблица 2 – Характер внутрисуставных патологических процессов коленного сустава

Параметр	Женщины	Мужчины	Итого	
Повреждение внутреннего мениска	141	69	210	
Повреждение наружного мениска	23	21	44	
Повреждение передней крестообразной связки	частичное	5	8	13
	полное	6	4	10
Повреждение задней крестообразной связки	1	0	1	
Хондроматоз коленного сустава	9	3	12	
Гипертрофия тела Гоффа	8	3	11	
АНВМБ	8	2	10	
Гипертрофия МПС	1	6	7	
Киста Бейкера	1	0	1	
Повреждение наружной боковой связки	1	1	2	
Привычный вывих надколенника	6	0	6	
Киста наружного мениска	0	2	2	
Повреждение хрящевой ткани (хондромалиция)	I степени	10	9	19
	II степени	42	8	50
	III степени	40	10	50
	IV степени	23	15	38
Итого (количества патологий)	325	161	486	

Внутрисуставная патология коленного сустава у 43,21 % больных была представлена повреждением внутреннего мениска. Наружный мениск был поврежден у 9,05 %. Хондромалиция внутреннего мыщелка бедра диагностирована у 32,30 % больных. Нередко встречались такие патологии, как повреждение передней крестообразной связки, хондроматоз сустава, гипертрофия тела Гоффа. Реже определялись асептический некроз внутреннего мыщелка бедра, гипертрофия медиопателлярной складки и привычный вывих надколенника. Другая патология встречалась в единичных случаях.

Также изучено 300 здоровых лиц, не имеющих клинко-функциональных патологических изменений в коленном суставе, на предмет функциональной мобильности соединительнотканых структур, проходивших ежегодные плановые смотры в поликлинических условиях «Краевой больницы им. академика Вагнера Е.А.» и «Альфа-центра здоровья», г. Березники. Изучено 150 мужчин и 150 женщин. Средний возраст составил  $42,63 \pm 10,86$  г. По возрасту они распределились так: до 29 лет – 55 человек (18,33 %), от 30 до 39 лет – 64 (21,34 %), от 40 до 49 лет – 85 (28,33 %), от 50 до 59 лет – 68 (22,67 %), от 60 лет и старше – 28 (9,33 %).

Диагностику мобильности соединительнотканых структур проводили по нижеуказанному способу. С низкой мобильностью было 23 человека (13 мужчин и 10 женщин), со средней – 187 (100 мужчин и 87 женщин), и гипермобильностью – 90 (37 мужчин и 53 женщины). При этом процентное соотношение в группах среди мужчин и женщин было примерно аналогичным (Рисунок 3).

Мужчины с низкой мобильностью соединительнотканых структур определялись только в группах старше 40 лет (Рисунок 4).

По индексу массы тела здоровых мужчин распределили следующим образом: с дефицитом массы – 0,67 %, с нормальной – 47,33 % – 40,00 %, с ожирением – 12,00 %.

У женщин распределение было иным: с дефицитом массы тела – 2,00 %, нормальной – 35,33 %, избыточной – 29,33 %, с ожирением – 33,34 %.

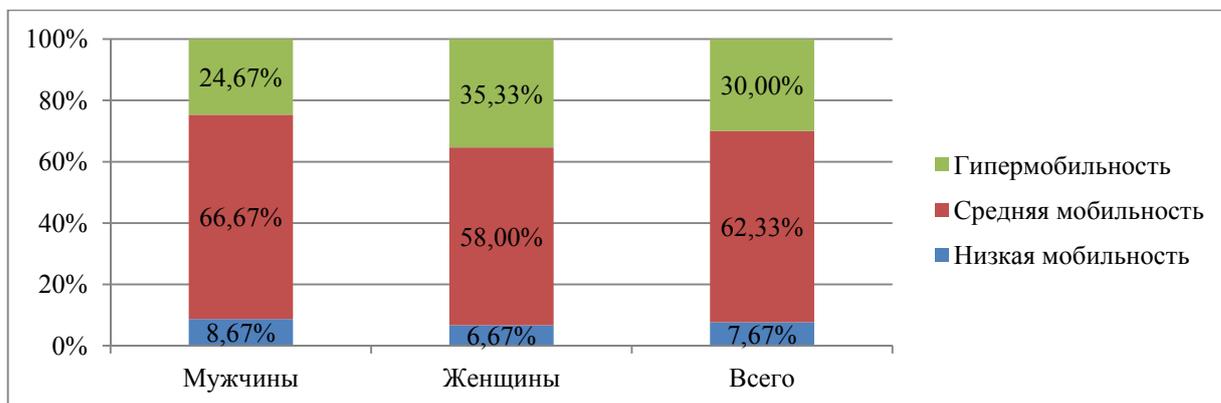


Рисунок 3 – Распределение здоровых лиц по функциональной мобильности соединительнотканых структур

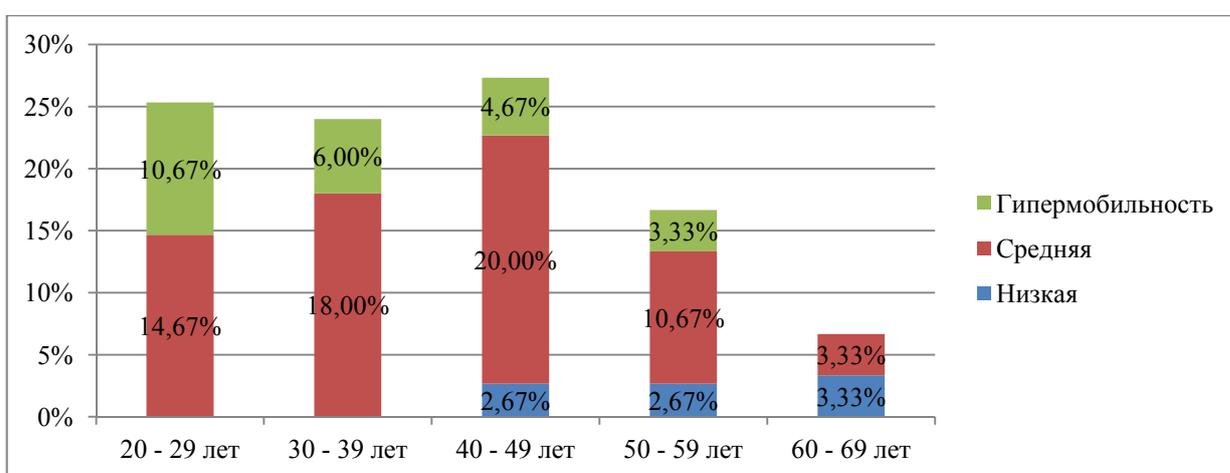


Рисунок 4 – Распределение здоровых мужчин по характеру мобильности соединительнотканых структур и по возрастным группам

С возрастом у мужчин наблюдался значительный прирост лиц с избыточной массой, а у женщин с ожирением (Рисунки 5, 6).

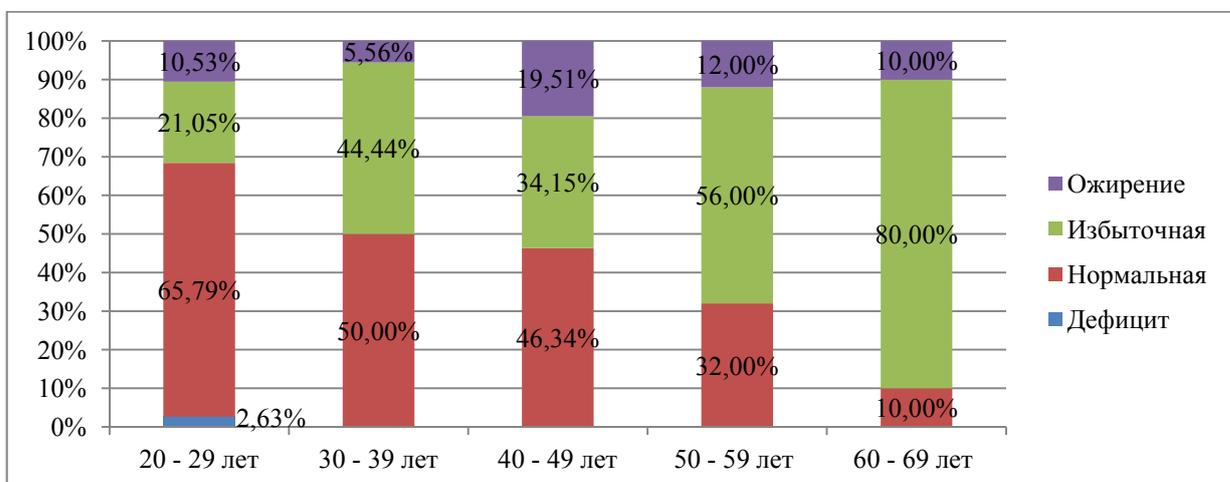


Рисунок 5 – Распределение в возрастном аспекте здоровых мужчин по индексу массы тела

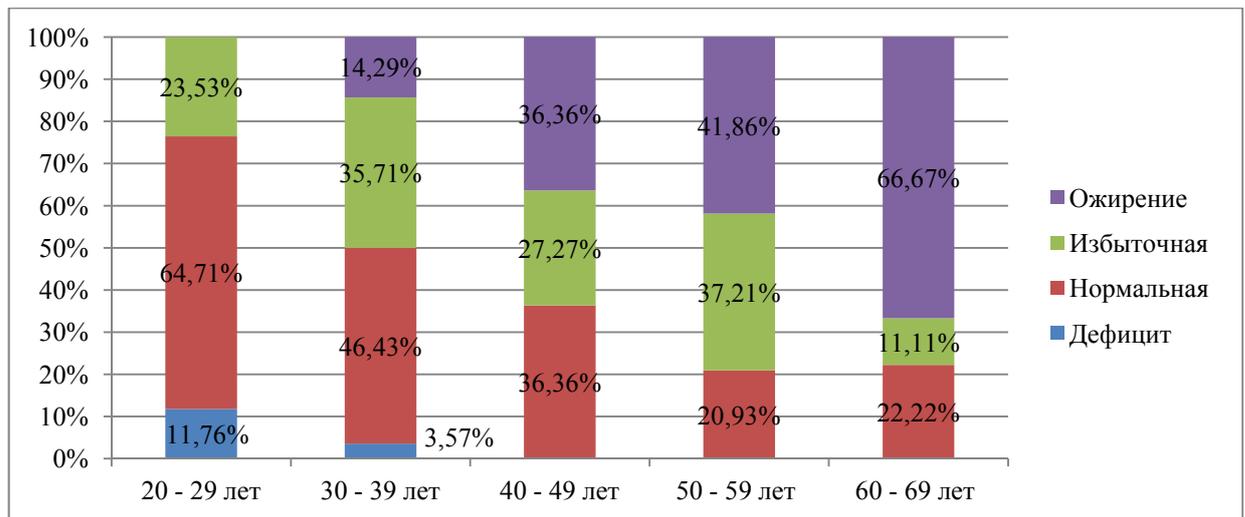


Рисунок 6 – Распределение в возрастном аспекте здоровых женщин по индексу массы тела

Таким образом, среди здоровых лиц четко прослеживали возможность распределения их как минимум на три группы по функциональной мобильности соединительнотканых структур.

Аналогично прослеживали возможность деления обследованных по индексу массы тела. Так, в целом около половины здоровых людей имели нормальную массу тела. Однако с возрастом наблюдалась тенденция к избыточной массе у мужчин и к ожирению у женщин.

## 2.2. Дизайн исследования

Дизайн исследования включал следующие этапы:

1. Набор материала как среди здоровых, так и среди лиц с внутрисуставной патологией коленного сустава.
2. Детализацию внутрисуставных патологических процессов. Разработку показаний к хирургическому лечению больных с внутрисуставной патологией коленного сустава с учетом функциональной мобильности соединительнотканых структур. Разработку способа обезболивания коленного сустава в раннем послеоперационном периоде. Разработку нового метода хирургического лечения больных с привычным вывихом надколенника.

3. Обобщение результатов, формулирование выводов, практические рекомендации (Рисунок 7).

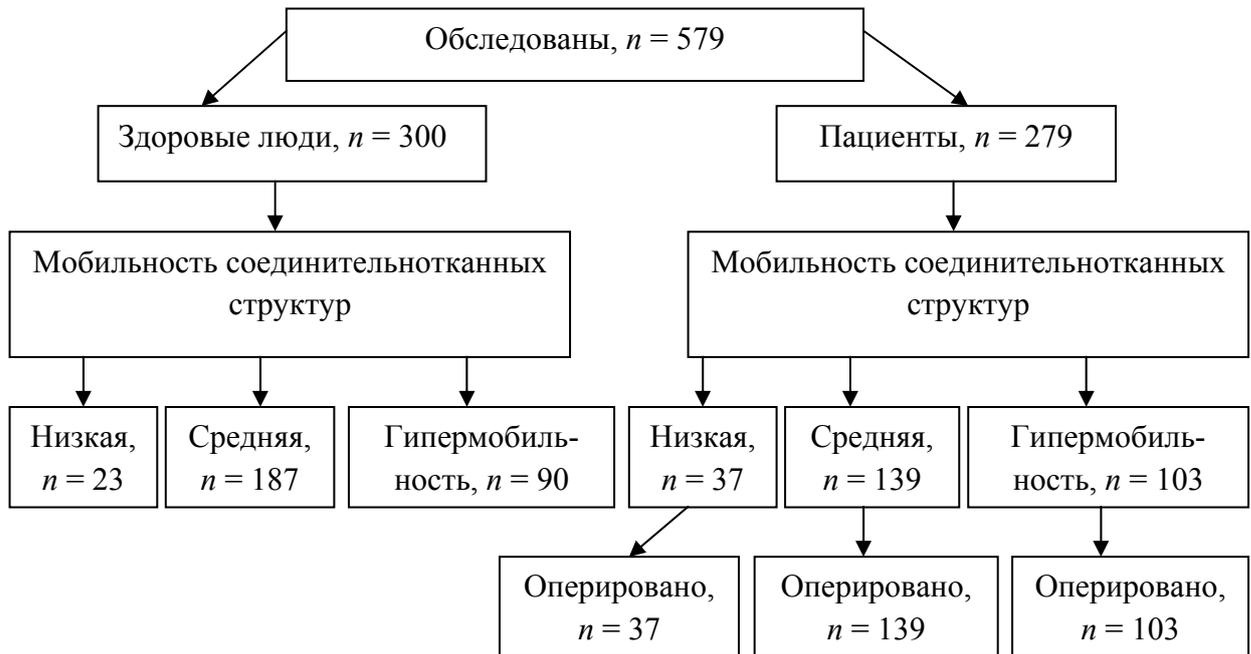


Рисунок 7 – Дизайн исследования

### 2.3. Диагностика мобильности соединительнотканых структур

На начальном этапе исследования мы обратили внимание на различные исходы заболевания при применении стандартных хирургических пособий при типичной патологии. Естественно, возникает вопрос, не зависит ли это от функционального состояния соединительнотканых структур.

В литературе имеется большое количество публикаций о неоднозначности мобильности соединительнотканых структур, которые могут носить локальные и системные проявления. Так, С.К. Евтушенко в 2002 г. предложил 18 различных признаков с различной степенью информативности. Т.Ю. Смольнова в 2003 г. увеличила их количество до 27, в 2006 г. Т.И. Кадурина предложила уже 39, а в 2015 г. В.В. Чемоданов составил тест, состоящий из 64 вопросов [6]. Все эти методы достаточно информативны, но, к сожалению, малоприменимы в повседневной практике, так как занимают большое количество времени. Тщательно проанализировав такую

информацию, мы задались целью предложить приемлемый и простой способ определения мобильности соединительнотканых структур, для начала назвав его «Способ экспресс-диагностики диспластического состояния соединительнотканых структур в условиях амбулаторно-поликлинической службы» (2018) [39]. Суть данного способа заключается в оценке состояния опорно-двигательной, сердечно-сосудистой систем и кожных покровов, которые могут характеризовать состояние соединительнотканых структур. Способ состоит из семи простых тестов, которые можно проводить параллельно с осмотром больного.

1. Пассивное сгибание 1-го пальца в сторону предплечья: при сгибании в лучезапястном суставе менее  $75^\circ$  – минус 1 балл, при этом сгибание в лучезапястном суставе от  $75^\circ$ – $90^\circ$  – 0 баллов, касание кончиком пальца предплечья – 1 балл, касание всей ногтевой фалангой – 2 балла, касание основной фалангой – 3 балла (исследуется с двух сторон).

2. Разгибание в локтевом суставе: менее  $180^\circ$  – минус 1 балл,  $180^\circ$  – 0 баллов,  $181^\circ$ – $190^\circ$  – 1 балл,  $191^\circ$  и более – 2 балла (исследуется с двух сторон).

3. Разгибание голени: менее  $180^\circ$  – минус 1 балл,  $180^\circ$  – 0 баллов,  $181^\circ$  –  $190^\circ$  – 1 балл, более  $191^\circ$  – 2 балла (исследуется с двух сторон)

4. Функциональную мобильность кожных покровов на боковых поверхностях живота изучали так: за кожную складку, не достигшую средней величины на 1 см, присваивается минус 1 балл. Кожная складка, равная средней величине, оценивается в 0 баллов. При увеличении кожной складки за каждый сантиметр выше нормы дополнительно начисляется 1 балл, но не более 3 (учитывается максимальный результат на одном из участков живота).

5. На передней поверхности голени мобильность кожи изучали следующим образом: за кожную складку, не достигшую средней величины на 1 см, присваивается минус 1 балл. Кожная складка средней величины оценивается в 0 баллов. При увеличении кожной складки за каждый сантиметр выше нормы дополнительно начисляется 1 балл, но не более 3 баллов (учитывается максимальный результат одной из конечностей).

6. Оценка наличия кожных стрий области поясничного отдела позвоночника, ягодиц и бедер. Так, наличие стрий области поясничного отдела позвоночника оценивали в 1 балл. За наличие кожных стрий на одном или двух бедрах присваивался также 1 балл. Аналогично оцениваются ягодичные области.

7. Также оценивали варикозное расширение вен нижних конечностей, наличие геморроидальных узлов и склонность к легкому образованию кровоподтеков. За наличие каждого из этих критериев начисляется по 1 баллу.

За норму кожных складок взяли следующие показатели:  $2,9 \pm 0,88$  см – для складки на животе и  $1,6 \pm 0,36$  см – для складки голени [38].

Оценка результатов происходила следующим образом: сумма баллов от 0 до 6 считалась вариантом нормы, 7 баллов и выше – гипермобильность соединительнотканых структур. Отрицательные баллы используются отдельно. При наличии трех отрицательных баллов и более можно судить о низкой функциональной мобильности соединительнотканых структур.

Таким образом, данный тест позволил четко разделить всех исследуемых лиц на три группы по функциональной мобильности соединительнотканых структур.

#### **2.4. Диагностика массы тела исследуемых**

Еще одним немаловажным критерием, на который обратили внимание при проведении исследования, была масса тела больного. Клинические наблюдения позволили заметить, что у больных с одинаковой клинической картиной, но разными показателями индекса массы тела степень и глубина поражения внутрисуставных элементов коленного сустава могут отличаться. Для унификации показателей массы тела расчет производили по её индексу:  $ИМТ = m : h$ , где: ( $m$  – масса тела в килограммах;  $h$  – рост в метрах и измеряется в  $кг/м^2$ ) [144]. Индекс меньше 16,00 указывал на дистрофию,

16,00–18,50 – дефицит массы тела, 18,50–24,99 – нормальная масса, 25,00–29,99 – избыточная масса тела, 30,00–34,99 – ожирение 1-й степени, 35,00–39,99 – ожирение 2-й степени, индекс больше 40,00 – ожирении 3-й степени. В данном исследовании всех больных разделили на три группы: лица с нормальной массой тела, избыточной и ожирением. При этом степень ожирения не учитывали. Последнее было связано с тем, что ожирение различной степени считали сопутствующим метаболическим, эндокринным или алиментарным заболеванием, а избыточный индекс массы тела отнесли к варианту нормы.

## **2.5. Клиническая диагностика внутрисуставных повреждений коленного сустава**

Большое место в диагностике отводили анамнезу: времени появления боли, её продолжительности, связь с внешними причинами, нагрузкой, характеристике ощущений, признакам нестабильности коленного сустава, наличию или отсутствию симптома баллотирования надколенника и т.д. Достаточно информативным было сравнение обеих конечностей, особенно осевых соотношений.

Клинические исследования коленного сустава начинали с изучения амплитуды движений. В типичных случаях амплитуда движений находилась между  $30^\circ$  и  $180^\circ$ . Однако принимали во внимание, что здоровый коленный сустав может разгибаться на угол больше  $180^\circ$ , но не более чем на  $10^\circ$ .

Следующим этапом оценивали стабильность связочных структур сустава. Во внимание принимали такие показатели, как смещение плато большеберцовой кости относительно суставных поверхностей бедренной кости или расширение суставной полости.

Оценку связочных структур коленного сустава начинали с абдукционного и аддукционного тестов, лежа на спине с углом сгибания коленного сустава  $0^\circ$  и  $30^\circ$ . Во избежание ложноположительного или

ложноотрицательного результата учитывали, что при полностью выпрямленной ноге суставная капсула и передняя крестообразная связка в некоторой степени натянуты, голень изначально находилась в варусном или вальгусном положении и во время теста просто возвращалась в свое физиологическое положение [31].

Переднюю нестабильность коленного сустава определяли по «переднему выдвигному ящику» в трех положениях: нейтральном, при ротации стопы кнутри на  $30^\circ$ , и с отведением стопы кнаружи на  $15^\circ$ . Также использовали тест Лахмана при углах сгибания в коленном суставе до  $15^\circ$ – $30^\circ$ , а у ряда больных его бесконтактный вариант [17]. Данный тест проводили на обеих ногах.

Заднюю нестабильность коленного сустава исследовали преимущественно по «заднему выдвигному ящику» в трех стандартных положениях: нейтральном, с внутренней и наружной ротацией. Учитывали, что при задней нестабильности коленного сустава заднее смещение при наружной ротации увеличивается, а при внутренней уменьшается.

Еще одним достаточно частым тестом для диагностики задней нестабильности был рекурвационный тест.

Для уточнения мобильности связочных структур надколенника применяли тесты: скольжения, подавления латерального и медиального подвывиха. Односторонний положительный тест считали показателем повреждения связочных структур, а двухсторонний позволял заподозрить гипермобильность надколенника. Уменьшение дистального смещения считали свидетельством высокого стояния надколенника.

Для диагностики повреждений внутреннего и наружного менисков использовались тесты Байкова – Волковича, Штемана 1 и 2, Белера, Перельмана и McMurray.

В клинической практике чаще всего использовали тест Байкова – Волковича. Вторым по значимости считали тест McMurray. Учитывали, что при изменении направления оси вращения можно определить не только

повреждение внутреннего, но и наружного мениска. Данный тест полагался нами как имеющий высокую специфичность (до 94 %), но не лишенный ложноотрицательных результатов [136]. Остальные тесты, такие как Штемана 1 и 2, Белера, Перельмана и т.д., нередко были ненадежными.

## **2.6. Инструментальные методы исследования**

Основными инструментальными методами диагностики внутрисуставной патологии коленного сустава были лучевые исследования: рентгенологическое, ультразвуковое, КТ-, МРТ-диагностика и артроскопическое исследование коленного сустава.

Использовали «Стандартный комплекс рентгеновский, диагностический на 3 рабочих места – РИМ АМ». Данный аппарат позволял в двух стандартных проекциях оценить множество признаков патологии коленного сустава. Наиболее информативным были сужение суставной полости, свидетельствующее о снижении высоты суставного хряща и его равномерности, наличие остеофитов мыщелков большеберцовой и бедренных костей. Также на рентгенограммах нередко встречали костно-хрящевые дефекты, свидетельствующие о повреждениях связок коленного сустава с костным фрагментом, асептический некроз и другие поражения коленного сустава. Также при рентгенологической диагностике визуализировали свободные тела коленного сустава костно-хрящевой плотности [10].

Компьютерная томография коленного сустава проводилась аппаратом «ОПТИМА СТ-250». Её информативность позволяла детализировать характер поражения костной и хрящевой ткани, что было ценным в выборе хирургической тактики. А возможность трехмерного построения структур позволяла выявить сложные патологические процессы. Расчет индексов межмыщелковой ямки, межмыщелкового возвышения и определение угловых характеристик помогал определять даже диспластические изменения в коленном суставе.

Ультразвуковое исследование коленного сустава проводили на двух аппаратах фирмы General Electric Healthcare «LOGIQ P9/P7» и ультразвуковой системы HD I I XE фирмы Philips. Оценивали такие параметры, как отек мягких тканей, изменение толщины и структуры гиалинового хряща, утолщение синовиальной оболочки, выпот в суставных сумках, краевые остеофиты, свободные тела в коленном суставе и пролабирование менисков.

Магнитно-резонансную томографию коленного сустава осуществляли аппаратом «MULTIVA 1,5T». Диагностировали выпот в заворотах и сумках коленного сустава, утолщение синовиальной оболочки, наличие кист Бейкера, гипертрофию тела Гоффа, разрывы или дегенеративные повреждения менисков, разрывы ПКС (частичные, полные), боковых связок, хондромалицию мышечков бедра и надколенника, наличие костных остеофитов, отек костного мозга, субхондральный склероз, аваскулярный некроз. Однако нередко было сложно понять истинную картину патологического процесса. При диагностике разрыва менисков такие анатомические образования, как сухожилие подколенной мышцы, косая мениско-менисковая, межменисковая, мениско-бедренные связки, дистальный отдел передней крестообразной связки, *meniscal flounce* могут повышать сигнал внутрименисковых и околоменисковых областей [122; 123; 141], что в ряде случаев может приводить к ложноположительной интерпретации и постановке неверного диагноза. Чувствительность МРТ при диагностике повреждения передней крестообразной связки, наоборот, была высокой и, по нашим данным, составляла до 97 %.

Артроскопическую диагностику коленного сустава проводили с использованием видеокамеры «Крыло КРВ 1001», световода «Крыло КРО 1001» и артропомпы «Эндомедиум+» № 511-08 отечественного производства. Основными плюсами методики была визуализация заболевания коленного сустава и возможность немедленного хирургического воздействия на патологическую зону.

## **2.7. Общие характеристики использованных методов хирургического лечения коленного сустава**

Всем больным с внутрисуставной патологией коленного сустава проводили хирургическое лечение, в подавляющем большинстве случаев артроскопическим способом. Однако у больных с наличием свободных тел коленного сустава больших размеров и при большой кисте Бейкера проводили артротомию.

За сутки до оперативного лечения выполняли стандартную предоперационную подготовку.

Для обезболивания больного обычно применяли спинномозговую анестезию. В ряде случаев имела место местная анестезия.

Как правило, для диагностики и лечебных манипуляций использовали стандартные переднелатеральный (оптический) и переднемедиальный (инструментальный) порты.

При обнаружении поврежденного участка мениска осуществляли его парциальное удаление с закруглением концов дефекта. При повреждении мениска типа «ручки лейки» или сложном разрыве выполняли тотальную менискэктомию с обработкой культи ротационным артроскопическим шейвером фирмы Eleps ШРА-01 «ЭлеПС» или биполярным аблятором Synergy<sup>RF</sup> компании Arthrex. Для минимизации количества мелких фрагментов и осложнений, связанных с ними, применяли технику en-bloc. В ряде случаев при выраженном изменении синовиальной оболочки области мениска производили синовэктомию.

Хирургическая тактика при обнаружении повреждения хрящевой ткани зависела от степени поврежденного участка. Для оценки степени повреждения хряща мы использовали классификацию Outerbridge (1961). При первой и второй степени поражения хрящевой ткани хирургическую обработку не проводили или она была минимальна: удаляли только поврежденные волокна. При третьей и четвертой степени производили

механическое удаление нестабильных участков хрящевой ткани с выравниванием контуров хрящевой ткани. А в зонах с эрозией костной ткани применяли методы микрофрактурирования и рассверливания по Pridie (1959). Последний метод применяли только при линейных повреждениях.

При наличии частичного повреждения крестообразных связок осуществляли удаление поврежденных волокон, хирургическую обработку оставшейся части связки с ее тестированием на функциональность. Если функция связки была в пределах нормы, то на этом манипуляции с ней заканчивали. Если ее функция была недостаточной, то проводили манипуляции для подготовки коленного сустава к дальнейшей пластике связки (пластику крестообразных связок производили вторым этапом в срок от 3–6 месяцев после первой артроскопии коленного сустава).

Свободные тела из коленного сустава удаляли с помощью артроскопических зажимов, а при невозможности удаления через инструментальный порт ввиду их больших размеров производили мини-артротомию области инструментального порта.

Гипертрофированное тело Гоффа и/или медиопателлярную складку резецировали.

Зоны асептического некроза освобождали от секвестрированных участков и проводили реваскуляризацию по Pridie (1959).

К задним отделам коленного сустава использовали задний доступ по Trickey [12]. Через этот доступ производили удаление кисты Бейкера и прошивали ее устье.

Во всех случаях артроскопического лечения перед зашиванием ран сустав промывали физиологическим раствором в объеме от 3 до 5 литров.

## **2.8. Оценка болевого синдрома**

Болевой синдром оценивали по визуально-аналоговой шкале. Она представляла собой линию длиной 100 мм с нанесенными каждый 10 мм

вертикальными делениями. Все деления были подписаны натуральными числами от 1 до 10. Начальная нулевая точка шкалы соответствовала отсутствию боли. Деления от 1 до 3 расценивали как незначительный болевой синдром, 4–6 – боль умеренно выражена, от 7 и более – резко выраженный болевой синдром [4].

## 2.9. Методы статистической обработки

Статистическую обработку полученных результатов проводили на персональном компьютере со встроенными пакетами прикладных программ: Microsoft Excel 2007 и Statistica10,0.

С учетом характера анализируемых величин применяли параметрические (среднее значение, стандартное отклонение) и непараметрические методы. Признаки с типичным распространением представлены в виде  $M \pm \sigma$ , где  $M$  – среднее значение, а  $\sigma$  – стандартное отклонение. Достоверность величин определяли по  $t$ -критерию Стьюдента. Оценку взаимосвязи анализируемых параметров проводили с использованием корреляционного анализа линейной корреляции Пирсона ( $r$ ). Критерием статистической значимости считали полученную величину  $p < 0,05$ . Все возможные значения коэффициента  $r$  находились в диапазоне от  $-1$  до  $+1$ . При наличии прямой связи коэффициент корреляции был положительным. Наличие отрицательного значения коэффициента говорило об обратной связи.

Критические значения коэффициента Пирсона  $r$  были взяты из таблицы, разработанной А.Д. Наследовым (2007) [62]. Достаточной степенью связи считали показатели при  $p \leq 0,05$ , средней степенью –  $p \leq 0,01$  и сильной –  $p \leq 0,001$ .

## **Резюме**

Обследование больных с внутрисуставной патологией коленного сустава включало сбор анамнеза, клинический и инструментальный осмотры, уточнение мобильности соединительнотканых структур и особенностей массы тела. Больным проводили хирургическое лечение артроскопическим методом и в редких случаях малотравматичным открытым способом. Проведена статистическая обработка материала.

### ГЛАВА 3.

## ДИНАМИКА ВНУТРИСУСТАВНОЙ ПАТОЛОГИИ КОЛЕННОГО СУСТАВА И ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ СРЕДНЕМ ВАРИАНТЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МОБИЛЬНОСТИ СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННЫХ СТРУКТУР

Среднюю функциональную мобильность соединительнотканых структур выявили у 139 человек, что составило 49,82 % всех больных. Эта самая многочисленная группа, и мы посчитали ее типичной. При этом в группе здоровых людей со средней мобильностью соединительнотканых структур было 187 человек (62,33 %).

Среди больных было 67 (48,2 %) мужчин и 72 (51,8 %) женщины. Их средний возраст составил  $48,2 \pm 10,4$  г. Возраст выглядел так: в группе 20 – 29 лет – 8 человек, 30–39 лет – 21, 40–49 лет – 35, 50–59 лет – 48, 60 лет и старше – 27 (Рисунок 8).

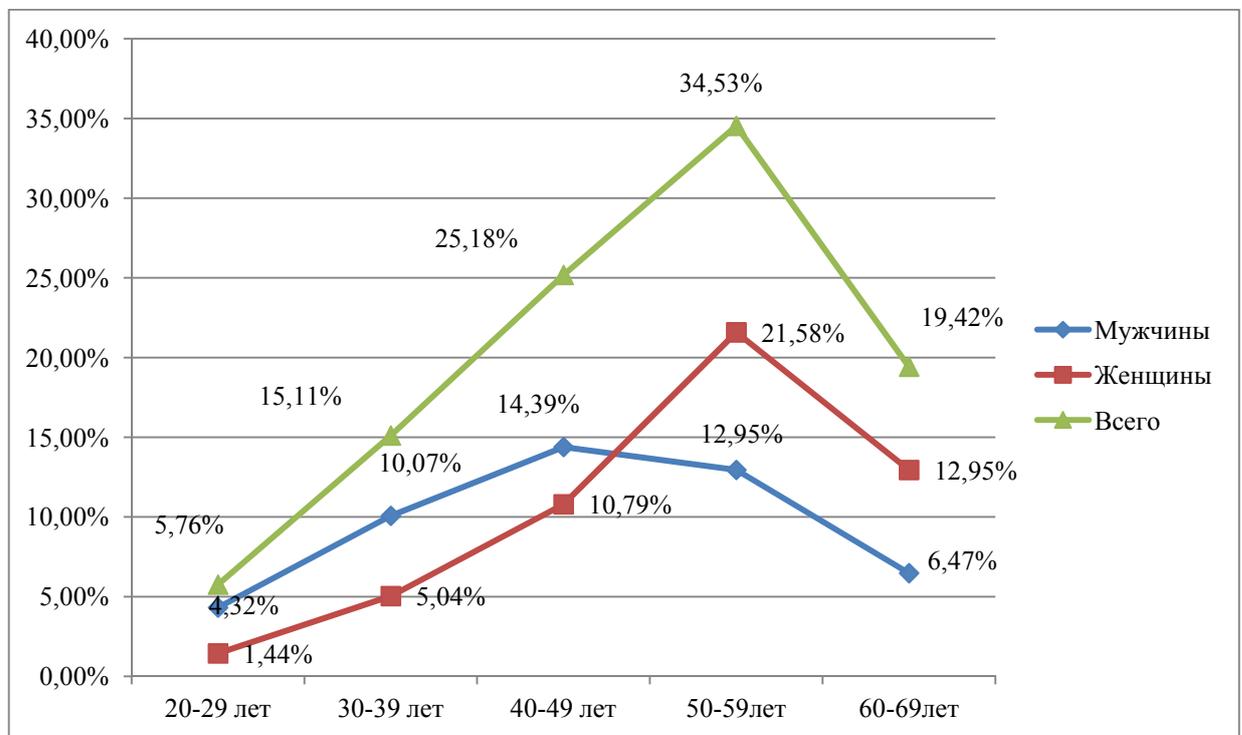


Рисунок 8 – Возраст больных со средней функциональной мобильностью соединительнотканых структур

В группе больных со средней функциональной мобильностью соединительнотканых структур отмечена линейная зависимость количества пациентов с внутрисуставной патологией коленного сустава от их возраста. Каждые 10 лет количество больных увеличивалось на 10 % и достигало пика в пятом десятилетии. При этом стоит отметить, что количество больных женщин в молодом возрасте в два раза меньше, чем мужчин, однако эта тенденция меняется к пятидесятилетнему возрасту.

Среди женщин молодого возраста значительно преобладали больные с нормальным индексом массы тела, и только к сорока годам тенденция менялась: так, в возрастной группе 40 – 49 лет количество больных с ожирением достигало 50 %, а после 50 лет возрастало до 80 % (Таблица 3).

Таблица 3 – Распределение больных с внутрисуставной патологией коленного сустава при средней мобильности соединительнотканых структур с учетом индекса массы тела

Возраст, лет	Пол	Нормальная		Избыточная		Ожирение	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
20–29	Мужчины	4	2,88	2	1,44	0	0,00
	Женщины	0	0,00	1	0,72	1	0,72
30–39	Мужчины	4	2,88	7	5,04	3	2,16
	Женщины	5	3,60	1	0,72	1	0,72
40–49	Мужчины	6	4,32	9	6,47	5	3,60
	Женщины	5	3,60	3	2,16	7	5,04
50–59	Мужчины	3	2,16	10	7,19	5	3,60
	Женщины	2	1,44	5	3,60	23	16,55
60–69	Мужчины	2	1,44	5	3,60	2	1,44
	Женщины	2	1,44	3	2,16	13	9,35

В отношении мужчин картина выглядела несколько иной. Больных с ожирением отмечалось значительно меньше. Основной контингент составили лица с избыточной массой тела (45,83 %).

Среди больных со средней мобильностью соединительнотканых структур с одной патологией был 51 человек (22 женщины и 29 мужчин); два

внутри суставов патологических процесса было у 75 больных (42 женщины и 33 мужчины); три внутрисуставные патологии – у 13 больных (Таблица 4).

Таблица 4 – Количество внутрисуставных патологических процессов у 139 больных

Возраст, лет	Одна патология		Две патологии		Три патологии	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
20–29	7	5,04	1	0,72	0	0,00
30–39	13	9,35	8	5,76	0	0,00
40–49	20	14,39	11	7,92	4	2,88
50–59	9	6,47	34	24,46	5	3,60
60–69	2	1,44	21	15,11	4	2,88
Итого	51	36,69	75	53,96	13	9,35

Обращает на себя внимание тот факт, что мужчины страдали внутрисуставной патологией значительно раньше женщин, и наибольшее количество больных (до 60 %) приходится на возраст до 50 лет. Среди женщин, наоборот, наибольшее количество патологий (65 %) приходится на возрастные группы старше 50 лет (Рисунки 9, 10).

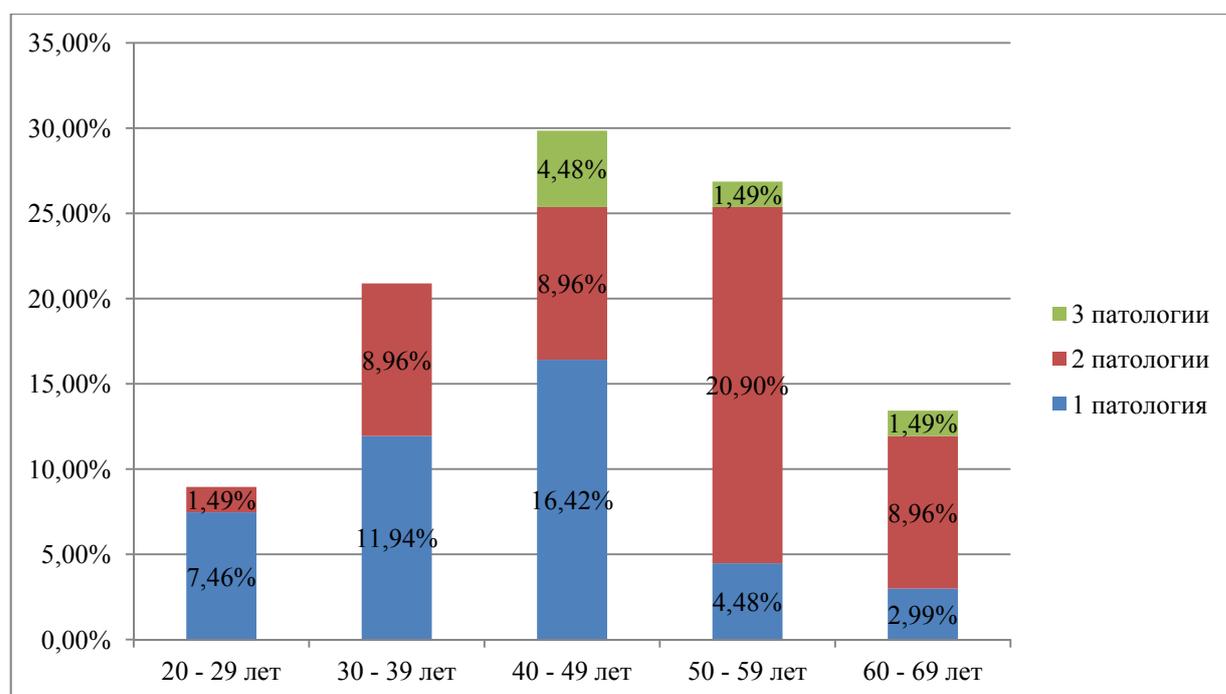


Рисунок 9 – Распределение в возрастном аспекте количества патологий среди мужчин

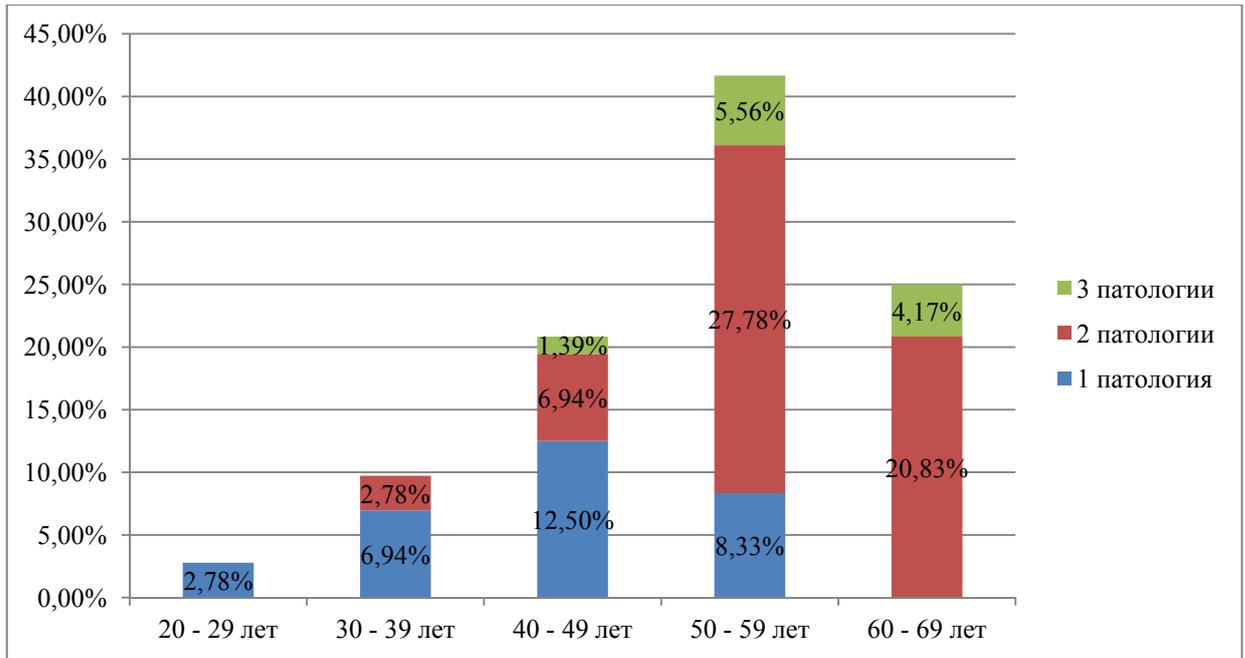


Рисунок – 10. Распределение в возрастном аспекте количества патологий среди женщин

Количество патологических изменений коленного сустава заметно больше было у мужчин с избыточной массой тела, хотя при ожирении данная тенденция не отмечалась (Рисунок 11).

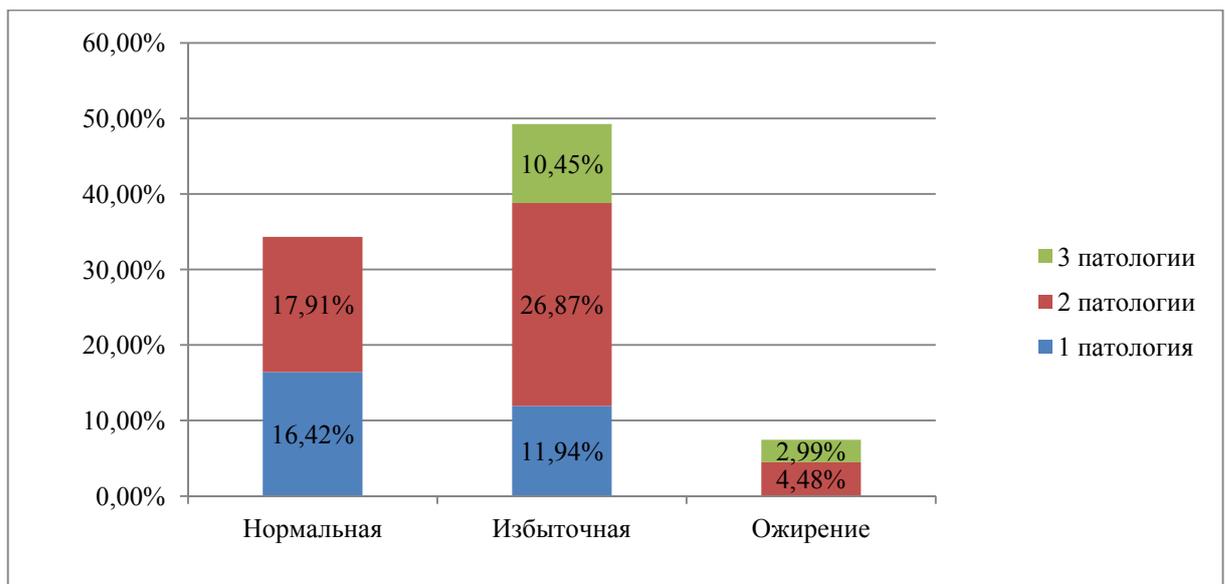


Рисунок 11 – Количество патологических изменений коленного сустава в зависимости от массы тела у мужчин

У женщин наблюдали иную картину. Так, более 60 % женщин страдали ожирением той или иной степени. При этом на долю больных с нормальной массой тела пришлось менее 20 % обследованных женщин (Рисунок 12).

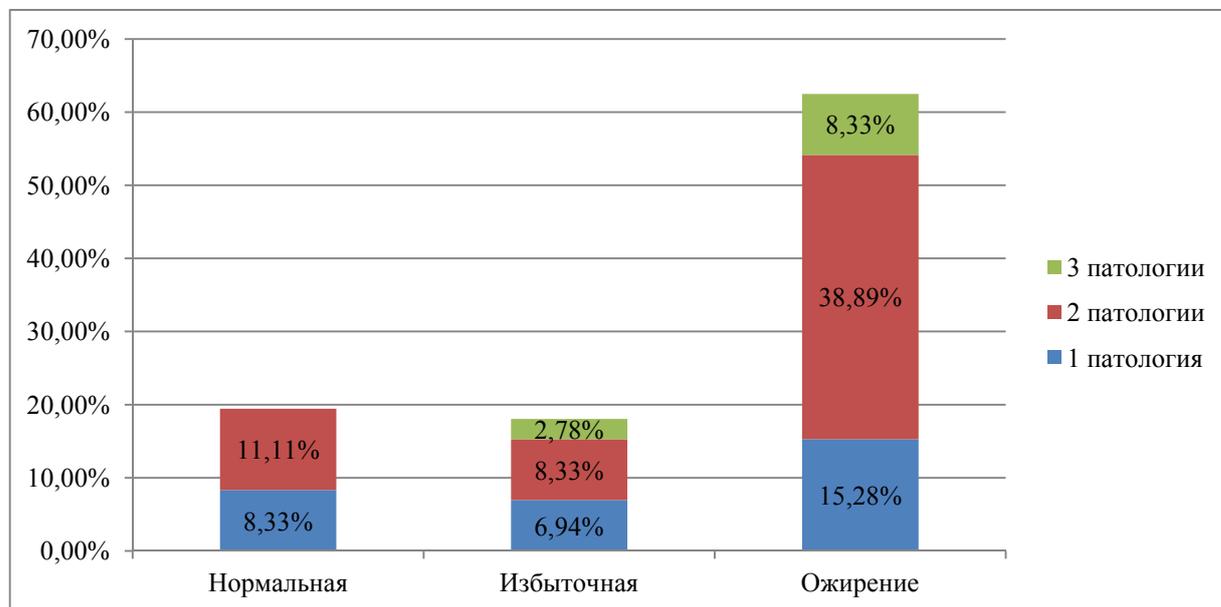


Рисунок 12 – Количество патологических изменений коленного сустава в зависимости от массы тела у женщин

Проведенный анализ особенностей массы тела с использованием критерия Стьюдента подтвердил различия между мужчинами и женщинами. Так, вычисленное  $t_{ст.} = 5,490$  соответствовало высокому уровню достоверности ( $p = 0,001$ ). Таким образом, женщины со средней функциональной мобильностью соединительнотканых структур даже с нормальной массой тела, в отличие от мужчин, в большей степени подвержены внутрисуставной патологии коленного сустава.

В группе больных со средней функциональной мобильностью соединительнотканых структур были диагностированы такие патологические процессы, как повреждение внутреннего и наружного менисков, повреждение хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра по типу хондромалиции, повреждение передней крестообразной связки (Таблица 5). Наиболее часто наблюдали повреждение внутреннего мениска (77,69 %). У 17,99 % больных было диагностировано повреждение наружного мениска.

Повреждение хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра по типу хондромалиции встретилось у 54 % больных. При этом наиболее тяжелая IV степень данной патологии была диагностирована у 12,23 % пациентов. У 4,32 % определен асептический некроз внутреннего мыщелка бедра.

Таблица 5 – Внутрисуставная патология коленного сустава у лиц со средней мобильностью соединительнотканых структур

Параметр		Мужчины	Женщины	Всего
Повреждение внутреннего мениска		48	60	108
Повреждение наружного мениска		15	10	25
Повреждение передней крестообразной связки	частичное	4	1	5
	полное	4	2	6
Повреждение задней крестообразной связки		0	1	1
Хондроматоз коленного сустава		1	1	2
Гипертрофия тела Гоффа		2	2	4
Хондромалиция хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедренной кости	I степень	7	5	12
	II степень	5	17	22
	III степень	8	16	24
	IV степень	7	10	17
АНВМБ		2	4	6
Гипертрофия медиопателлярной складки		5	1	6
Повреждение наружной боковой связки		1	0	1
Киста наружного мениска		1	0	1

В данной группе патология внутреннего мениска преобладала у лиц старше сорокалетнего возраста. При этом среди молодых людей повреждение внутреннего мениска в 1,5 раза чаще определялось у мужчин.

Вот типичный пример: больной Ч., 26 лет (история болезни № 10361/1851). Из анамнеза: боли в правом коленном суставе три месяца. Отмечает периодические блокады. Травмы отрицает. С его слов, боли появились после длительной ходьбы. Пациент проходил обследование и лечение амбулаторно. Последнее оказалось неэффективным. Сохранялся стойкий болевой синдром.

Объективно: на момент поступления видимых изменений правого коленного сустава нет. При пальпации определялось незначительное

количество выпота в суставе. Объем движений в суставе: сгибание 70°, разгибание 180°. Симптомы Байкова и Мак Маррея были положительные. Боль усиливалась при спуске по лестнице. Болевой синдром по шкале ВАШ составил 50 баллов. Клинических признаков повреждения связочных структур не выявлено. На обзорной рентгенограмме костно-травматических повреждений не обнаружено.

На МРТ определяется симптом удвоения передней крестообразной связки, что соответствует повреждению внутреннего мениска 3б степени по классификации Stoller.

Для уточнения мобильности соединительнотканых структур была проведена её экспресс-диагностика (Таблица 6).

Таблица 6 – Показатели функциональной мобильности соединительнотканых структур больного Ч., 26 лет

№ п/п	Наименование исследования	Результат	Баллы	
1	Пассивное сгибание 1-го пальца в сторону предплечья, при сгибании в лучезапястном суставе	справа	90°	0
		слева	90°	0
2	Разгибание в локтевом суставе	справа	180°	0
		слева	180°	0
3	Разгибание голени	справа	180°	0
		слева	180°	0
4	Функциональная мобильность кожных покровов на боковых поверхностях живота	6,6 см	3	
5	Функциональная мобильность кожных покровов на передней поверхности голени	3,0 см	1	
6	Наличие кожных стрий	поясница	Нет	0
		ягодицы	Нет	0
		бедра	Нет	0
7	Наличие варикозного расширения вен	Нет	0	
8	Наличие геморроидальных узлов	Да	1	
9	Склонность к легкому образованию кровоподтеков	Нет	0	
Итого (баллов)			5	

Наличие пяти баллов у больного Ч. позволило установить ему среднюю функциональную мобильность соединительнотканых структур.

Также мы исследовали индекс массы тела больного: рост больного был 181 см, а его вес 78 кг. Рассчитанный ИМТ составил 23,81, что соответствует нормальной массе тела.

Больному был установлен диагноз: повреждение внутреннего мениска справа. Средняя функциональная мобильность соединительнотканых структур.

Учитывая молодой возраст пациента, среднюю функциональную мобильность соединительнотканых структур и отсутствие особенностей массы тела, было принято решение о выборе стандартной тактики лечения.

Больной был оперирован. Под спинномозговой анестезией выполнена артроскопия коленного сустава. Обнаружено повреждение внутреннего мениска по типу «ручки лейки». Через инструментальный порт выполнена резекция внутреннего мениска. Туалет сустава. Швы. Асептическая повязка. В послеоперационном периоде болевой синдром беспокоил незначительно. Болевой синдром уменьшился в два раза и по шкале ВАШ составил 30 баллов. На 2-е сутки после операции начато ЛФК. Больной выписан на 5-е сутки на амбулаторное лечение. При контрольном осмотре через шесть месяцев чувствует себя удовлетворительно. Объем движений в коленном суставе: сгибание – 40°, разгибание – 180°. При длительных нагрузках периодический болевой синдром по шкале ВАШ составил 10 баллов. Больной отмечает возврат к прежнему качеству жизни.

Приведенный пример лечения молодого человека с изолированной патологией коленного сустава при средней функциональной мобильности соединительнотканых структур и нормальным индексом массы тела без сопутствующей патологии является классическим, но, к сожалению, редким. В этой группе таких больных было 4 мужчины и 2 женщины. В клинической практике преобладали пациенты старше сорокалетнего возраста. Их доля в данной группе приближалась к 85 % (Таблица 7).

Таблица 7 – Количество больных с повреждением внутреннего мениска в группе пациентов со средней мобильностью соединительнотканых структур

Возраст, лет	Мужчины		Женщины		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
20–29	3	2,78	1	0,93	4	3,70
30–39	7	6,48	5	4,63	12	11,11
40–49	16	14,81	11	10,19	27	25,00
50–59	15	13,89	27	25,00	42	38,89
60–69	7	6,48	16	14,81	23	20,37

Корреляционную связь возраста больного и патологии внутреннего мениска у лиц со средней мобильностью соединительнотканых структур мы исследовали критерием Пирсона. Генеральная совокупность составила 108 человек. Критические значения для данной выборки были при  $p = 0,05 - r = 0,19$ ;  $p = 0,01 - r = 0,25$  и при  $p = 0,001 - r = 0,31$  [62], что соответствовало достаточной, средней и высокой степени связи. Вычисленное значение Пирсона составило 0,287. Таким образом, достоверно ( $p = 0,001$ ) лица со средней мобильностью соединительнотканых структур с возрастом склонны к развитию патологии внутреннего мениска.

Среди больных с повреждением внутреннего мениска только 25 % имели нормальную массу тела. Избыточная масса встречалась у 27,78 %, а ожирение у 47,22 % пациентов (Таблица 8).

Таблица 8 – Распределение больных, имеющих повреждение внутреннего мениска, с учетом индекса массы тела

Масса тела	Мужчины		Женщины		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Нормальная	15	13,89	12	11,11	27	25,00
Избыточная	21	19,44	9	8,33	30	27,78
Ожирение	12	11,11	39	36,11	51	47,22

Среди больных с повреждением внутреннего мениска наиболее часто определяли сочетание с другими патологическими процессами (70,37 %). Как правило, это было сочетание повреждения внутреннего мениска

и хондромалиции внутреннего мыщелка бедра. В данную группу вошли 69 больных. Из них хондромалиция I степени была у 12 человек, II степени у 20 человек, III степени у 22 человек, IV степени у 15 человек. Прослеживали четкую прямую зависимость повреждений хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра от массы тела. Среди таких больных только 14,49 % имели нормальную массу тела, а остальные 85,51 % страдали избыточным весом или ожирением (Таблица 9).

Таблица 9 – Степень деградации хрящевой ткани в зависимости от индекса массы тела у больных с повреждением внутреннего мениска

Степень хондромалиции	Масса тела больного					
	Нормальная		Избыточная		Ожирение	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Нет хондромалиции	17	15,74	9	8,33	13	12,04
I степень	3	2,78	6	5,56	3	2,78
II степень	4	3,70	4	3,70	12	11,11
III степень	0	0,00	6	5,56	16	14,81
IV степень	3	2,78	5	4,63	7	6,48

Статистический анализ хондромалиции хряща внутреннего мыщелка бедра при повреждении внутреннего мениска показал прямую достаточную связь с массой тела у женщин и тенденцию к связи у мужчин. Так, в группе больных со средней мобильностью соединительнотканых структур были проанализированы данные 108 пациентов с повреждением внутреннего мениска (Таблица 10).

Таблица 10 – Связь индекса массы тела и хондромалиции хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра с повреждением внутреннего мениска (по Пирсону)

Пол	r-Пирсона	Сила связи
Мужчины (n = 48*)	0,280	Тенденция к связи
Женщины (n = 60**)	0,311	Достаточная связь

Примечание: \* – критические значения Пирсона для 48 человек:  $p = 0,05 - 0,29$ ;  $p = 0,01 - 0,37$ ;  $p = 0,001 - 0,47$ ; \*\* – критические значения Пирсона для 60 человек:  $p = 0,05 - 0,25$ ;  $p = 0,01 - 0,33$ ;  $p = 0,001 - 0,41$ .

У лиц моложе 40 лет с повреждением внутреннего мениска признаков хондромалиции внутреннего мыщелка бедра не наблюдали. В пятом десятилетии большая часть больных имела начальные признаки повреждения хряща внутреннего мыщелка бедра. В группе 60 – 69 лет более половины пациентов имели тяжелую (III и IV) степень хондромалиции хрящевой ткани (Таблица 11).

Таблица 11 – Степень деградации хрящевой ткани в зависимости от возраста больных с повреждением внутреннего мениска ( $n = 92$ )

Степень хондромалиции	Возраст больного, лет					
	40–49		50–59		60–69	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Нет хондромалиции	14	15,22	10	10,87	0	0,00
I	6	6,52	5	5,43	1	1,09
II	5	5,43	8	8,70	7	7,61
III	2	2,17	14	15,22	6	6,52
IV	0	0,00	6	6,52	9	9,78

Установлено, что у больных со средней мобильностью соединительнотканых структур хондромалиция мыщелка бедра при повреждении внутреннего мениска возникает в пятом десятилетии, а более тяжелая – в шестом. Так, средний возраст больных с I степенью хондромалиции составил 50,4 года, II степенью – 55,2 года, III степенью – 56,5 года, IV степенью – 57,3 года.

Проведенный статистический анализ по Пирсону также обнаружил эту связь. Вычисленное значение  $r = 0,588$  соответствовало высокой степени связи ( $p = 0,001$ ) возраста больного со степенью хондромалиции внутреннего мыщелка бедра при повреждении внутреннего мениска.

Догоспитальный период для больных с повреждением внутреннего мениска составлял от 1 до 6 месяцев. Забегая вперед, хочется отметить, что хондромалицию внутреннего мыщелка бедра при повреждении внутреннего мениска у пациентов в возрасте до 40 лет мы не обнаружили, а значит, эти сведения об этих больных не имели статистической ценности.

У 25 % пациентов в возрасте старше 40 лет в группе больных со средней мобильностью соединительнотканых структур хондромалация внутреннего мыщелка бедра при повреждении внутреннего мениска не диагностирована (Рисунок 13).

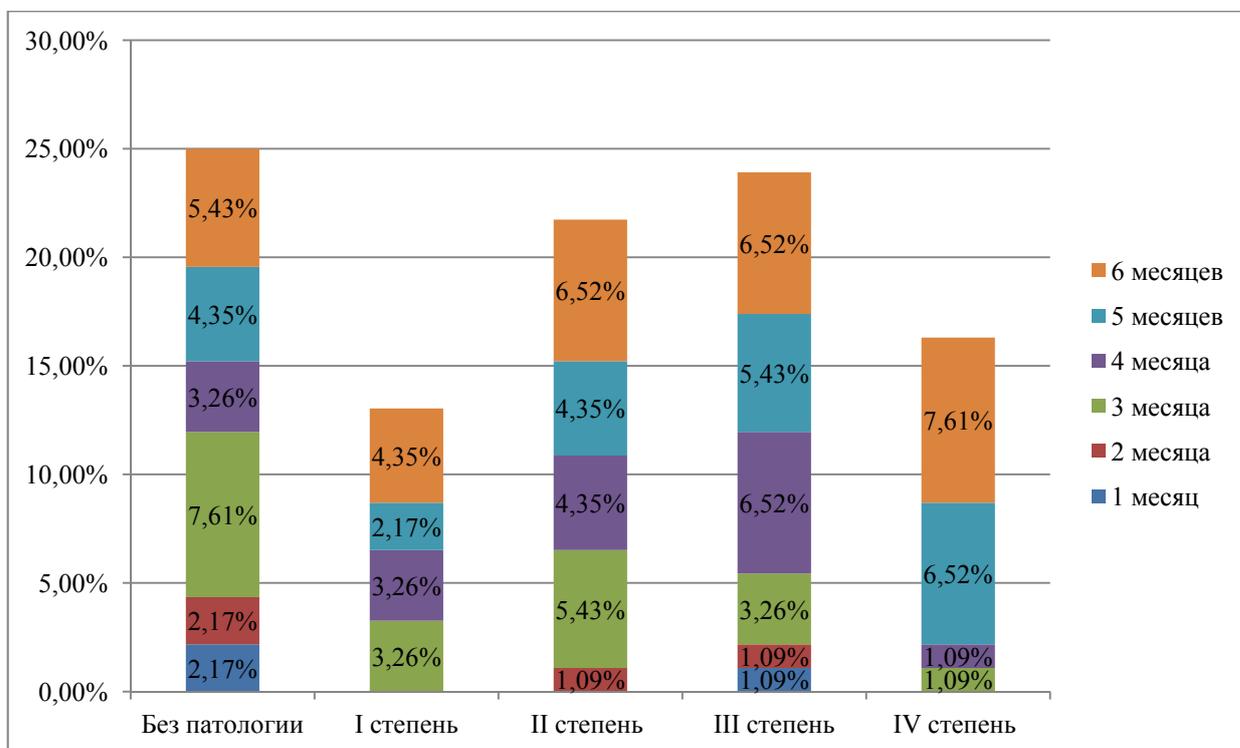


Рисунок 13 – Степень деградации хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра в зависимости от сроков догоспитального этапа у больных старше 40 лет с повреждением внутреннего мениска при средней мобильности соединительнотканых структур

Наиболее тяжелую IV степень хондромалации хрящевой ткани в единичных случаях диагностировали уже на 3-м месяце после начала заболевания, а к 5-му месяцу этих больных было уже значительное количество. Однако корреляционный анализ показал отсутствие связи догоспитального периода (в сроках от 1 до 6 месяцев) со степенью хондромалации внутреннего мыщелка бедра при повреждении внутреннего мениска у больных со средней мобильностью соединительнотканых структур.

Примером повреждения хрящевой ткани в первые шесть месяцев после заболевания может послужить история больного Б., 57 лет (история болезни

№ 5933/1060). Боли появились шесть месяцев назад, после того как подвернул ногу. Отмечал периодические блокады левого коленного сустава. Больной за медицинской помощью обратился только через четыре месяца. Амбулаторно проходил обследование и лечение. Консервативное лечение было без особого эффекта. Сохранялся стойкий болевой синдром.

На момент поступления в клинику – умеренный отек левого коленного сустава. Определялся выпот в верхнем завороте сустава, гипотрофия четырехглавой мышцы бедра. Амплитуда движений в коленном суставе: сгибание –  $70^\circ$ , разгибание –  $180^\circ$ . Симптомы Байкова и Мак Маррея положительные. Боль усиливалась при спускании по лестнице. Болевой синдром по шкале ВАШ составил 70 баллов. Повреждения связок не выявлено.

На рентгенограмме: единичные остеофиты внутренних мыщелков бедра и большеберцовой костей, сужение внутренней суставной полости.

На МРТ: признаки повреждения заднего рога внутреннего мениска (Stoller 3a), повреждение хряща внутреннего мыщелка бедра.

Для уточнения состояния соединительнотканых структур была проведена её экспресс-диагностика (Таблица 12).

Наличие 2 баллов у больного Б. говорит о средней функциональной мобильности соединительнотканых структур.

Также мы исследовали индекс массы тела больного: рост – 178 см, а его вес 98 кг. Индекс массы тела составил 30,93, что соответствовало ожирению I степени.

Больному был установлен диагноз: гонартроз I–II степени слева. Повреждение внутреннего мениска. Ожирение I степени. Средняя функциональная мобильность соединительнотканых структур.

Совокупность таких факторов, как возраст больного, признаки повреждения внутреннего мениска, а также такой усугубляющий фактор, как ожирение, говорили в пользу оперативного лечения.

Таблица 12 – Показатели функциональной мобильности соединительнотканых структур больного Б., 57 лет

№ п/п	Наименование исследования	Результат	Баллы	
1	Пассивное сгибание 1-го пальца в сторону предплечья, при сгибании в лучезапястном суставе	справа	85°	0
		слева	85°	0
2	Разгибание в локтевом суставе	справа	170°	-1*
		слева	180°	0
3	Разгибание голени	справа	180°	0
		слева	180°	0
4	Функциональная мобильность кожных покровов на боковых поверхностях живота	4,5 см	1	
5	Функциональная мобильность кожных покровов на передней поверхности голени	2,5 см	0	
6	Наличие кожных стрий	поясница	Нет	0
		ягодицы	Нет	0
		бедро	Нет	0
7	Наличие варикозного расширения вен	Да	1	
8	Наличие геморроидальных узлов	Нет	0	
9	Склонность к легкому образованию кровоподтеков	Нет	0	
Итого (баллов)			2	

*Примечание:* \* – отрицательные баллы считаются отдельно.

Под спинномозговой анестезией проведена артроскопия коленного сустава. Обнаружено сложное повреждение внутреннего мениска, хондромалиция хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра 2,5×2,0 см. Больному выполнена резекция внутреннего мениска. Шейвером удалены поврежденные волокна хряща по границе зоны хондромалиции. Проведено микрофрактурирование зоны хондромалиции по методике Pridie (1959). Промывание полости сустава физиологическим раствором. Швы. Асептическая повязка. После операции в первые сутки нога уложена на шине Беллера. На 2-е сутки наложена гипсовая лонгета на три недели. Больной выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение на 8-е сутки. Болевой синдром уменьшился в два раза и по шкале ВАШ

составил 30 баллов. При контрольном осмотре через 12 месяцев чувствует себя удовлетворительно. Объем движений в коленном суставе: сгибание – 50°, разгибание – 180°. Периодический болевой синдром при нагрузке по шкале ВАШ составил до 20 баллов. Отмечает улучшение качества жизни.

При анализе влияния пола на степень дегенерации хрящевой ткани установили, что, в отличие от женщин, у мужчин старше 50 лет в два раза чаще выявляется более тяжелая (III и IV) степень хондромалиции хрящевой ткани. Эти данные достоверно были подтверждены и статистическим анализом ( $p = 0,001$ ). Таким образом, мужчинам старше 50 лет или близко к этому возрасту следует не медлить с оперативным лечением.

У 11 пациентов оказалось повреждение обоих менисков. Все они были в возрастных группах старше 40 лет, а средний возраст составил  $53,9 \pm 6,28$  г. Девять из них имели и хондромалицию внутреннего мыщелка бедра.

У 25 больных (15 мужчин и 10 женщин) было обнаружено повреждение наружного мениска. Среди мужчин данная патология встречалась в возрастных группах от 20 до 65 лет, а среди женщин только после 40 лет.

У 6 больных со средней мобильностью соединительнотканых структур диагностирована гипертрофия медиопателлярной складки, еще у 6 – асептический некроз внутреннего мыщелка бедра и у 4 – гипертрофия тела Гоффа. Поскольку таких больных оказалось мало, осуществлен анализ данных патологических состояний по всей выборке, независимо от мобильности соединительнотканых структур.

Установлено, что ряд патологических состояний имеет как прямую, так и обратную корреляционную связь с такими аспектами, как возраст, пол и индекс массы тела больного (Таблица 13).

Таким образом, женщины в молодом возрасте имеют склонность к повреждению передней крестообразной связки и гипертрофии тела Гоффа.

Анализ влияния возрастного фактора на развитие внутрисуставной патологии у мужчин показал, что есть обратный уровень связи ( $p = 0,01$ )

с повреждением передней крестообразной связки. Данная патология наиболее характерна для мужчин молодого возраста, а в старших возрастных группах почти не встречается.

Таблица 13 – Корреляционная связь некоторых внутрисуставных процессов в зависимости от возраста больного (по Пирсону)

Внутрисуставная патология	Пол	<i>r</i> -Пирсона	Связь
Повреждение ПКС	Мужчины ( <i>n</i> = 97) <sup>*</sup>	-0,299	Обратная средняя
	Женщины ( <i>n</i> = 182) <sup>**</sup>	-0,277	Обратная сильная
Гипертрофия тела Гоффа	Мужчины ( <i>n</i> = 97)	-0,141	Нет связи
	Женщины ( <i>n</i> = 182)	-0,249	Обратная сильная
Гипертрофия МПС	Мужчины ( <i>n</i> = 97)	-0,185	Тенденция к связи
	Женщины ( <i>n</i> = 182)	Мало наблюдений	

*Примечание:* \* – критические значения Пирсона для 97 человек:  $p = 0,05 - 0,2$ ;  $p = 0,01 - 0,26$ ;  $p = 0,001 - 0,32$ ; \*\* – критические значения Пирсона для 182 человек:  $p = 0,05 - 0,14$ ;  $p = 0,01 - 0,18$ ;  $p = 0,001 - 0,23$ .

Для других внутрисуставных патологий коленного сустава какой-либо связи с возрастом не установлено, лишь имеется тенденция к связи возраста с гипертрофией МПС.

При анализе влияния индекса массы тела на развитие внутрисуставной патологии коленного сустава у мужчин выявлена тенденция связи избыточной массы тела и ожирения с развитием повреждения наружного мениска (Таблица 14).

Для больных женщин с избыточной массой и ожирением была установлена обратная корреляционная связь на уровне  $p = 0,05$  с повреждением передней крестообразной связки. Хотя статистический анализ и показал, что для женщин с превышением ИМТ в меньшей степени характерно повреждение передней крестообразной связки, последнее может быть связано с их низкой физической активностью.

Лечение больных в группе со средней мобильностью соединительнотканых структур проводили по стандартным (общепринятым) методам.

Таблица 14 – Корреляционная связь некоторых внутрисуставных процессов в зависимости от ИМТ больного (по Пирсону)

Внутрисуставная патология	Пол	r-Пирсона	Связь
Повреждение нар. мениска	Мужчины ( $n = 97$ ) <sup>*</sup>	0,199	Тенденция к связи
	Женщины ( $n = 182$ ) <sup>**</sup>	-0,037	Нет связи
Повреждение ПКС	Мужчины ( $n = 97$ )	-0,008	Нет связи
	Женщины ( $n = 182$ )	-0,177	Обратная достаточная
Хондроматоз коленного сустава	Мужчины ( $n = 97$ )	-0,018	Нет связи
	Женщины ( $n = 182$ )	-0,132	Тенденция к связи

*Примечание:* \* – критические значения Пирсона для 97 человек:  $p = 0,05 - 0,2$ ;  $p = 0,01 - 0,26$ ;  $p = 0,001 - 0,32$  \*\* – критические значения Пирсона для 182 человек:  $p = 0,05 - 0,14$ ;  $p = 0,01 - 0,18$ ;  $p = 0,001 - 0,23$ .

У больных со средней мобильностью соединительнотканых структур при обнаружении поврежденного участка мениска проводили его парциальную резекцию или тотальную менискэктомию при наличии сложного повреждения или повреждения по типу «ручки лейки». Культю мениска обрабатывали шейвером или аблятором. Для уменьшения количества мелких фрагментов и осложнений, связанных с ними, применяли технику en-bloc. В ряде случаев при выраженном изменении синовиальной оболочки области мениска (выраженных ворсинках, наличии складок и т.д.) выполняли ограниченную синовэктомию.

Хирургическая тактика при обнаружении повреждения хрящевой ткани зависела от степени поврежденного участка. Для оценки степени повреждения мы использовали классификацию Outerbridge (1961). При первой – второй степени поражения хрящевой ткани хирургическую обработку не проводили или удаляли только поврежденные волокна. При третьей и четвертой степени производили механическое удаление нестабильных участков хрящевой ткани с выравниванием контуров хрящевой ткани. А в зонах с эрозией костной ткани выполняли методы микрофрактурирования и рассверливания по Pridie (1959). Последний метод применяли только при линейных повреждениях.

При обнаружении частичного повреждения крестообразных связок осуществляли удаление поврежденных волокон, хирургическую обработку оставшейся части связки и ее тестирование на функциональность. Если функция связки была в пределах нормы, то на этом манипуляции с ней заканчивали. Если ее функция была недостаточной, планировали в дальнейшем пластику связки. Пластику проводили с использованием в качестве трансплантата сухожилия полусухожильной мышцы, фиксаторов ALC TigthRope для бедренного компонента и винта Bio-interference screw with full thread для большеберцового компонента.

Свободные тела из коленного сустава удаляли с помощью артроскопических зажимов. Гипертрофированное тело Гоффа (и/или медиопателлярную складку резецировали с помощью артроскопических кусачек или шейвера.

Обнаруженные зоны асептического некроза освобождали от секвестрированных участков и проводили реваскуляризацию по Pridie (1959).

Во всех случаях артроскопическое лечение заканчивали обильным промыванием коленного сустава физиологическим раствором в объеме от 3 до 5 литров, ушиванием послеоперационных ран и наложением асептической повязки.

Хочется отметить, что из данной группы 100 % больных отметили у себя улучшение состояния в раннем послеоперационном периоде. Отмечено среднее снижение болевого синдрома на  $16,43 \pm 5,67$  балла по шкале ВАШ.

## Резюме

При внутрисуставной патологии коленного сустава важнейшая роль в ее формировании и динамике принадлежит состоянию и функциональной мобильности соединительнотканых структур. У больных и практически здоровых людей качество таких тканей представлено как минимум тремя

вариантами: низкой, средней и гипермобильной формами. Такое подразделение тканей не имеет ничего общего с диспластическими состояниями. Варианты не достигают нозологических форм болезни – это здоровые люди.

В группе больных со средней мобильностью соединительнотканых структур выявлена четкая взаимосвязь между повреждением внутреннего мениска и развитием хондромалиции хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра. Чем старше больной с повреждением внутреннего мениска, тем выше у него вероятность повреждения хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра. При этом первые шесть месяцев догоспитального этапа не имели особого значения. В период от 1 до 6 месяцев мы встречали сопоставимое количество больных с хондромалицией внутреннего мыщелка бедра.

Возраст больного значительно влияет и на развитие других внутрисуставных патологий. Доказано, что повреждение передней крестообразной связки наиболее часто встречается как у молодых женщин, так и у мужчин. А такая патология, как гипертрофия тела Гоффа и гипертрофия медиопателлярной складки, в значительно большей степени характерна для молодых женщин.

Избыточная масса тела и (или) ожирение провоцировали прогрессирование таких патологических внутрисуставных процессов, как повреждение внутреннего мениска и развитие хондромалиции хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра. Чем больше индекс массы тела больного, тем больше вероятность развития у него повреждения внутреннего мениска и связанной с ним хондромалиции хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра. У женщин, имеющих избыточную массу тела и ожирение, редко можно ожидать такое патологическое состояние, как повреждение передней крестообразной связки. А значит, при наличии элементов нестабильности коленного сустава зачастую необходимо искать другие причины.

## ГЛАВА 4.

### ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВНУТРИСУСТАВНОЙ ПАТОЛОГИИ КОЛЕННОГО СУСТАВА ПРИ ВЫСОКОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МОБИЛЬНОСТИ СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННЫХ СТРУКТУР

Высокая функциональная мобильность соединительнотканых структур (гипермобильность) выявлена у 103 больных (86 (83,50 %) женщин, 17 (16,5 %) мужчин; средний возраст –  $47,5 \pm 10,3$  г.), что составило 37 % внутрисуставной патологии коленного сустава. По возрасту больные распределились следующим образом: 20–29 лет – 11 человек, 30–39 лет – 23, 40–49 лет – 35, 50–59 лет – 28, 60 лет и старше – 24 (Рисунок 14).

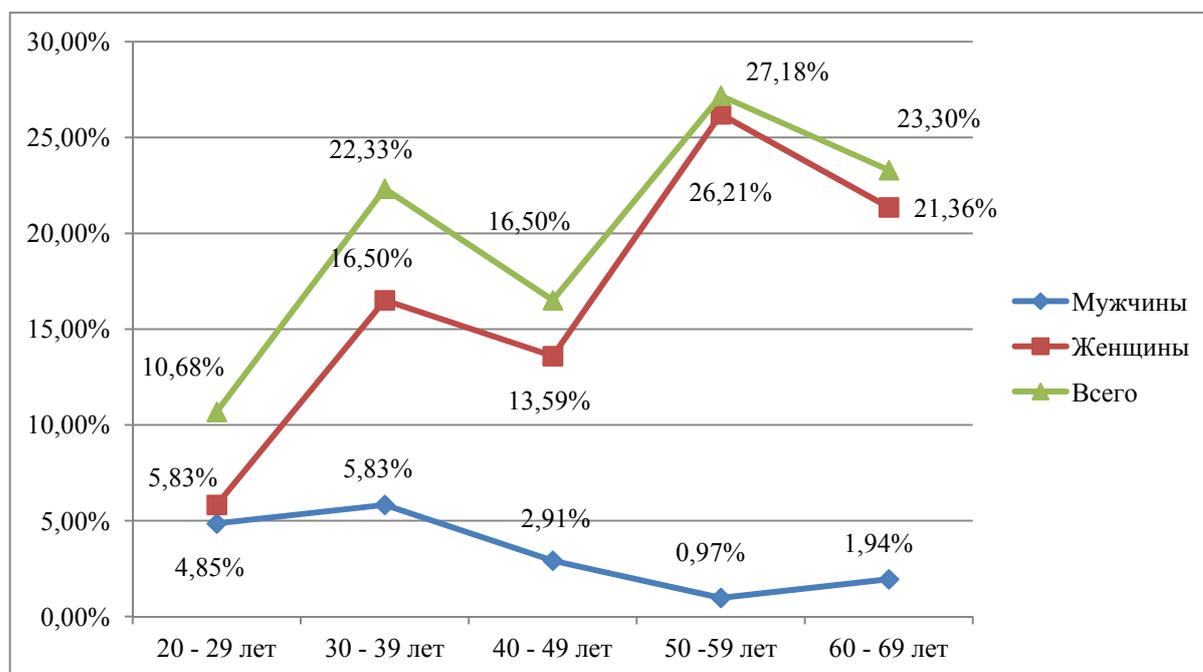


Рисунок 14 – Возраст больных с функциональной гипермобильностью соединительнотканых структур

Следует отметить, что «гипермобильных» женщин во всех возрастных периодах больше, чем мужчин. С возрастом контингент таких больных то увеличивается в четвертом десятилетии, то снижается в пятом десятилетии, достигая максимума к 60 годам. И это удивительно, поскольку с возрастом мы ожидали уменьшения функциональной мобильности

соединительнотканых структур. Скорее всего, такой подъем гипермобильности у женщин к 60 годам можно связать с большим процентом ожирения. Таким образом, перестраивается соединительная ткань. У мужчин о чем-либо говорить, даже о тенденции, не приходится из-за малого количества обследованных.

При гипермобильности соединительнотканых структур нормальная масса тела была у 29,13 % больных, избыточная – у 32,04 % и ожирение – у 37,86 %. В возрасте до 40 лет преобладали пациенты с нормальным индексом массы тела. Средний индекс массы тела составил  $25,65 \pm 3,19$  кг/м<sup>2</sup>. В старших возрастных группах тенденция меняется: больных с ожирением становится значительно больше. Средний индекс массы тела составил  $30,09 \pm 4,75$  кг/м<sup>2</sup> (Таблица 15).

Таблица 15 – Индекс массы тела больных с внутрисуставной патологией коленного сустава при гипермобильности соединительнотканых структур

Возраст, лет	Пол	Нормальная		Избыточная		Ожирение	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
20–29	Мужчины	2	1,94	2	1,94	1	0,97
	Женщины	4	3,88	2	1,94	0	0,00
30–39	Мужчины	3	2,91	3	2,91	0	0,00
	Женщины	8	7,77	5	4,85	4	3,88
40–49	Мужчины	0	0,00	2	1,94	1	0,97
	Женщины	2	1,94	2	1,94	9	8,74
50–59	Мужчины	0	0,00	1	0,97	0	0,00
	Женщины	7	6,80	7	6,80	13	12,62
60–69	Мужчины	0	0,00	1	0,97	1	0,97
	Женщины	4	3,88	8	7,77	10	9,71

*Примечание:* \* – одна женщина 43 лет имела дефицит массы тела; \*\* – процент от общего количества гипермобильных больных.

При функциональной гипермобильности соединительнотканых структур с одной внутрисуставной патологией было 44 человека (32 женщины и 12 мужчин). Два внутрисуставных патологических

процесса – у 54 больных (50 женщин и 4 мужчины), а три патологии диагностированы у 5 женщин (Таблица 16).

Таблица 16 – Количество внутрисуставных патологических процессов у 103 больных с функциональной гипермобильностью соединительнотканых структур

Возраст, лет	Одна патология		Две патологии		Три патологии	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
20–29	9	8,74	2	1,94	0	0,00
30–39	17	16,50	5	4,85	1	0,97
40–49	8	7,77	9	8,74	0	0,00
50–59	4	3,88	22	21,36	2	1,94
60–69	6	5,83	16	15,53	2	1,94
Итого	44	42,72	54	52,43	5	4,85

У молодых и зрелых больных (до 60 лет) с гипермобильностью соединительнотканых структур преобладала, если не сказать доминировала, изолированная патология коленного сустава. В пожилом возрасте две внутрисуставные патологии и более были не редкостью.

Среди мужчин во всех возрастных группах преобладали больные с изолированной патологией коленного сустава, и их общее количество достигло 70,58 %. Только в возрастной группе 60–69 лет преобладали больные с двумя патологиями и более (Рисунок 15).

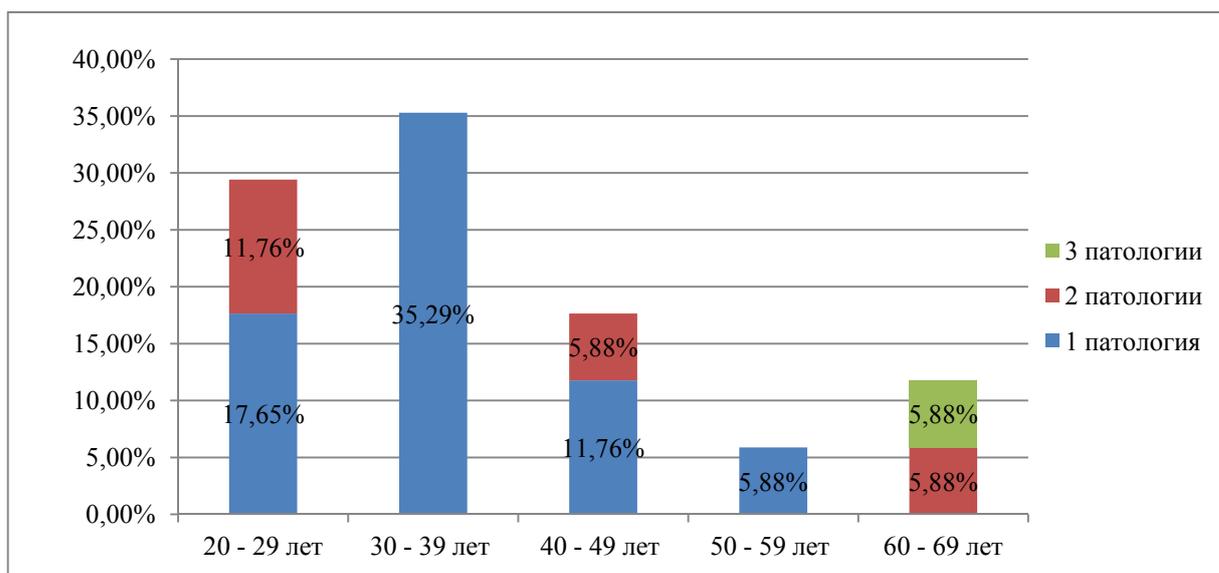


Рисунок 15 – Распределение в возрастном аспекте количества патологий у больных с гипермобильностью соединительнотканых структур

Среди женщин с гипермобильностью соединительнотканых структур, с изолированной патологией коленного сустава было 37,22 %. С возрастом наблюдалась четкая тенденция к увеличению числа внутрисуставных патологий. Уже начиная с сорокалетнего возраста количество больных женщин с неодиноким патологией преобладало, и с возрастом только накапливалось (Рисунок 16).

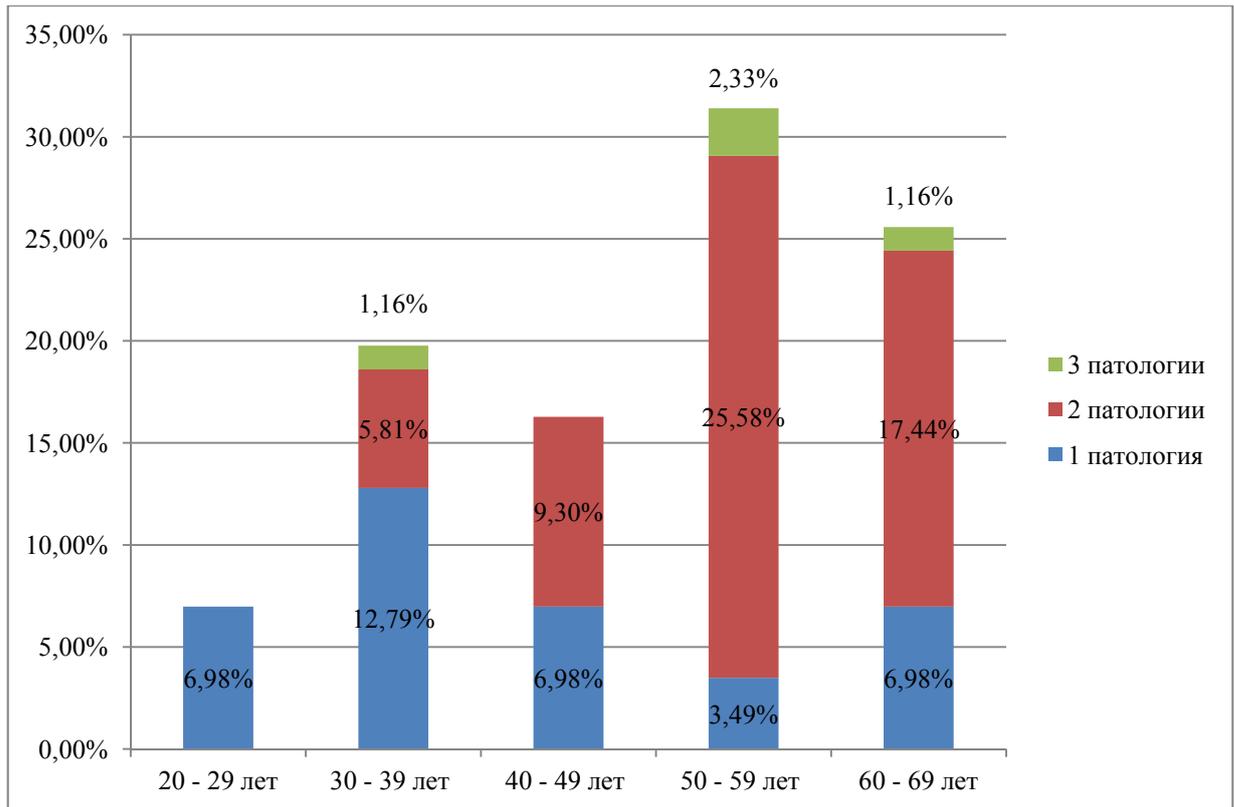


Рисунок 16 – Распределение в возрастном аспекте количества патологий у женщин с гипермобильностью соединительнотканых структур

Максимальное количество женщин с множественной патологией коленного сустава наблюдалось в шестом десятилетии.

Среди мужчин, даже в группе с избыточным индексом массы тела, процентное соотношение больных, имеющих изолированную патологию коленного сустава, было значительно больше. Среди женщин любое отклонение индекса от нормы приводило к увеличению количества патологических процессов (Рисунки 17, 18).

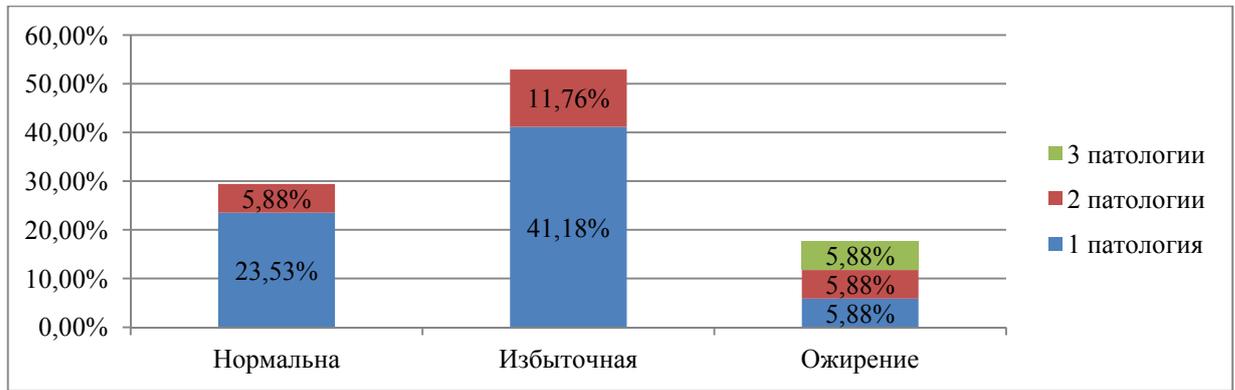


Рисунок 17 – Количество внутрисуставных патологий коленного сустава в зависимости от индекса массы тела мужчины

Однако, учитывая, что в целом мужчин в группе с гипермобильностью соединительнотканых структур было небольшое количество, достоверно судить о проблеме не представляется возможным.

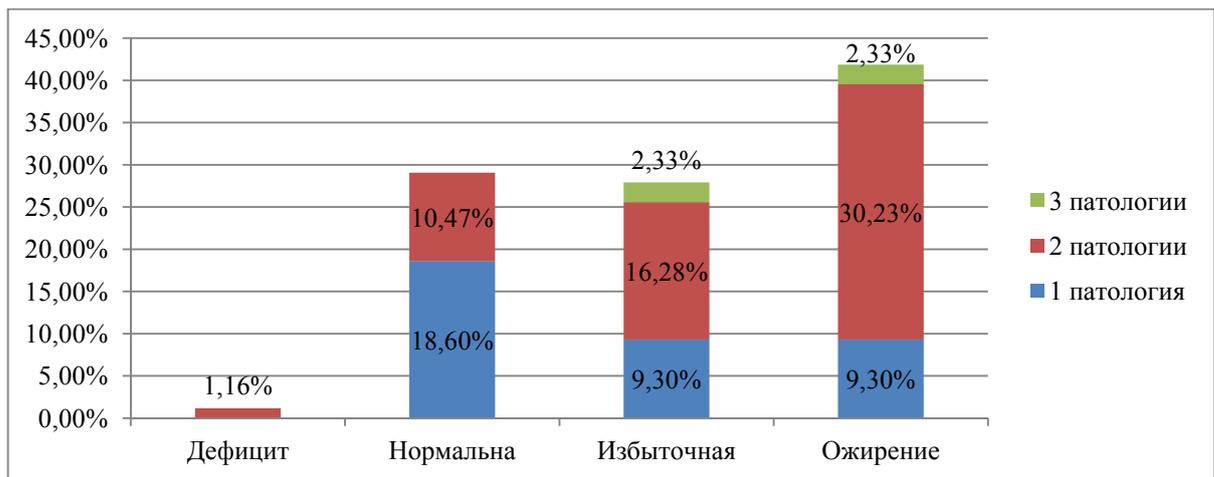


Рисунок 18 – Количество внутрисуставных патологий коленного сустава в зависимости от индекса массы тела женщины

У женщин прослеживалась четкая тенденция влияния избыточной массы на количество патологических процессов. Таким образом, для данного контингента больных при планировании лечебной тактики необходимо учитывать фактор массы тела. А при наличии её избыточного показателя не затягивать с оперативными пособиями.

В группе с гипермобильностью соединительнотканых структур было проведено сравнение влияния ИМТ на наличие внутрисуставной патологии

коленного сустава с использованием критерия Стьюдента. Так, полученное  $t_{ст.} = 3,141$  соответствовало уровню достоверности  $p = 0,01$ . Таким образом, как и в группе со средней мобильностью соединительнотканых структур, мужчины, в отличие от женщин с гипермобильностью соединительнотканых структур, даже с нормальным индексом массы тела достоверно в большей степени подвержены внутрисуставной патологии коленного сустава. Вероятно, это связано с большей мобильностью мужчин. Забегая вперед, хочется отметить, что у больных с низкой функциональной мобильностью соединительнотканых структур данную тенденцию не наблюдали.

В группе пациентов с гипермобильностью соединительнотканых структур наиболее часто диагностировались следующие патологические процессы: повреждение внутреннего и наружного менисков, хондромалиция внутреннего мыщелка бедра, повреждение передней крестообразной связки (Таблица 17).

Таблица 17 – Внутрисуставные патологии коленного сустава у лиц с гипермобильностью соединительнотканых структур

Внутрисуставные патологии		Мужчины	Женщины	Всего
Повреждение внутреннего мениска		10	58	68
Повреждение наружного мениска		4	10	14
Повреждение передней крестообразной связки	частичное	4	4	8
	полное	0	4	4
Хондроматоз коленного сустава		1	7	8
Гипертрофия тела Гоффа		1	6	7
Хондромалиция хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедренной кости	I степень	1	5	6
	II степень	1	21	22
	III степень	0	15	15
	IV степень	0	3	3
АНВМБ		0	3	3
Гипертрофия медиопателлярной складки		1	1	2
Повреждение наружной боковой связки		0	1	1
Привычный вывих надколенника		0	6	6
Итого		23	144	167

Для данной группы было характерно и еще одно заболевание – привычный вывих надколенника. Интересно, что вывихи надколенника мы наблюдали только в гипермобильной группе. Данная патология у больных с другой мобильностью соединительнотканых структур не обнаружена.

Повреждение внутреннего мениска диагностировано у 68 (66,02 %) человек, у 14 (13,59 %) было повреждение наружного мениска. При этом хондромалиция хряща внутреннего мыщелка бедра разной степени была у 44,66 % больных. Однако наиболее тяжелая IV степень хондромалиции внутреннего мыщелка бедра в группе больных с гипермобильностью соединительнотканых структур встретилась менее чем у 3 %. И это факт, что в гипермобильном контингенте тяжелых дегенеративных процессов практически не было.

Проведен корреляционный анализ влияния мобильности соединительнотканых структур на патологию внутреннего мениска. Анализ осуществляли по всем группам больным с повреждением внутреннего мениска. Количество больных с повреждением внутреннего мениска – 210 человек. Последнее соответствовало критическим значениям Пирсона для выборки 200 человек, где при  $p = 0,05$   $r = 0,23$ ; при  $p = 0,01$  соответствовал  $r = 0,18$ ; и  $p = 0,001$  –  $r = 0,14$ . Вычисленное значение было  $= - 0,154$ , что соответствовало достаточной обратной степени связи. Таким образом, достоверно выявлено, что чем выше мобильность соединительнотканых структур, тем реже вероятность патологии внутреннего мениска.

В группе с гипермобильностью соединительнотканых структур более 60 % случаев повреждения внутреннего мениска пришлось на женщин старше пятидесятилетнего возраста. Среди мужчин связи данной патологии с возрастом установить не удалось (Таблица 18).

Корреляционный анализ данных пациентов с повреждением внутреннего мениска выявил связь мобильности соединительнотканых структур и возраста больного. Анализ проводили по всем группам больных, имевших повреждение внутреннего мениска ( $n = 210$ ). Критические значения

Пирсона были взяты для выборки у 200 человек. Вычисленное значение  $= -0,250$ , что соответствовало сильной обратной связи на уровне  $p = 0,001$ . Таким образом, можно говорить о том, что при прочих равных условиях больные с гипермобильностью соединительнотканых структур даже в старших возрастных группах более устойчивы к повреждению внутреннего мениска.

Таблица 18 – Градация по возрасту количества больных с повреждением внутреннего мениска в группе с гипермобильностью соединительнотканых структур ( $n = 68$ )

Возраст, лет	Мужчины		Женщины		Итого:	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
20–29	2	2,94	0	0,00	2	2,94
30–39	3	4,41	9	13,24	12	17,65
40–49	2	2,94	8	11,76	10	14,71
50–59	1	1,47	25	36,76	26	38,24
60–69	2	2,94	16	23,53	18	26,47

Больные с гипермобильностью соединительнотканых структур обращались в отделение травматологии в период от 1 до 6 месяцев. Среди пациентов младше сорокалетнего возраста хондромалиция внутреннего мыщелка бедра при повреждении внутреннего мениска встречалась как исключение и статистической ценности не имела. Среди 54 больных старше сорокалетнего возраста с повреждением внутреннего мениска у 25,93 % признаков хондромалиции внутреннего мыщелка бедра не отмечалось, а пациентов с IV степенью хондромалиции было 5,55 % (Рисунок 19).

В единичных случаях у больных с гипермобильностью соединительнотканых структур хондромалицию внутреннего мыщелка бедра диагностировали даже при небольшом догоспитальном сроке. Наиболее тяжелые III и IV степень были выявлены только через 4–6 месяцев после начала заболевания.

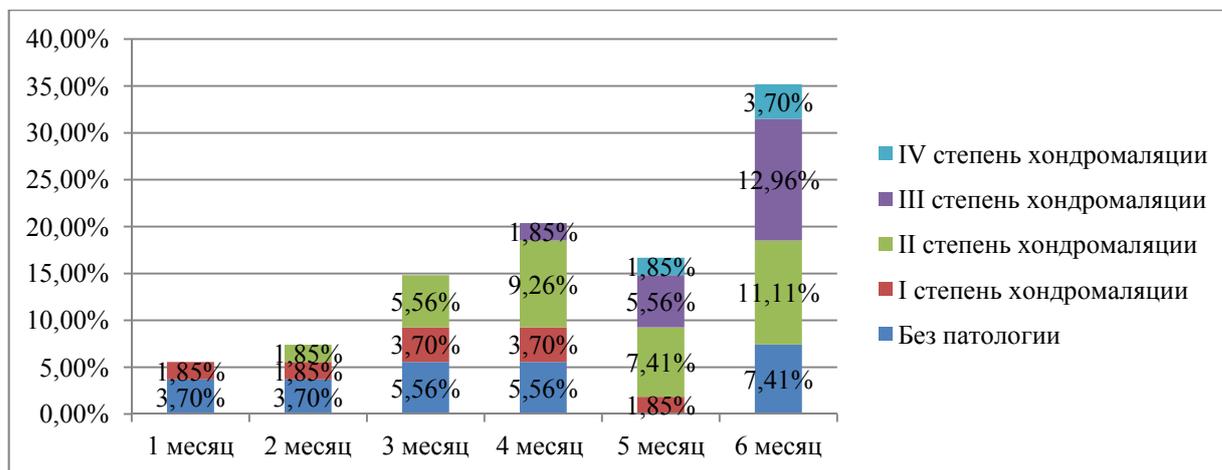


Рисунок 19 – Степень деградации хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра в зависимости от сроков появления клинических признаков повреждения внутреннего мениска

Среди больных с повреждением внутреннего мениска только 27,94 % (15 человек), имели нормальный индекс массы тела, а 39,71 % (24) составили женщины с ожирением. Средний индекс массы тела последних составил  $35,23 \pm 2,57$  кг/м<sup>2</sup> (Таблица 19).

Таблица 19 – Распределение больных, имеющих повреждение внутреннего мениска, с учетом индекса массы тела в гипермобильной группе ( $n = 68$ )

Масса тела	Мужчины		Женщины		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Нормальная	3	4,41	16	23,53	19	27,94
Избыточная	5	7,35	15	22,06	20	29,41
Ожирение	2	2,94	27	39,71	29	42,65

Среди всех изученных нами больных с гипермобильностью соединительнотканых структур наиболее часто встречалось сочетание повреждения внутреннего мениска с повреждением хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра. Таковых было 42 человека. Из них хондромалиция I степени была у 6 человек (14,29 %), II – у 19 (45,24 %), III – у 14 (33,33 %), IV – у 3 (7,14 %). У данных пациентов прослеживается четкая прямая связь хондромалиции внутреннего мыщелка бедра с индексом массы тела (Таблица 20).

Таблица 20 – Степень деградации хрящевой ткани в зависимости от индекса массы тела у больных с повреждением внутреннего мениска ( $n = 68$ )

Степень хондромалиции	Масса тела больного					
	нормальная		избыточная		ожирение	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Нет хондромалиции	14	20,59	7	10,29	5	7,35
I	1	1,47	2	2,94	3	4,41
II	3	4,41	6	8,82	10	14,70
III	1	1,47	4	5,88	9	13,24
IV	0	0,00	1	1,47	2	2,94

Таким образом, избыточная масса тела, а тем более ожирение, влияют на развитие деградации хрящевой ткани при повреждении внутреннего мениска у лиц с гипермобильностью соединительнотканых структур. Однако процентное соотношение количества наиболее тяжелой IV степени хондромалиции в данной группе значительно меньше, чем в других. Забегая вперед, хочется отметить, что разница этого показателя между группой с низкой мобильностью и гипермобильностью соединительнотканых структур 16:1.

Типичным примером может послужить история больной В., 54 года (история болезни № 8182/1443). Страдает болями в левом коленном суставе пять месяцев. Болевой синдром по шкале ВАШ составил 70 баллов. Отмечает периодические блокады до 3 – 4 эпизодов в месяц. Заболела после длительной ходьбы. Амбулаторное лечение без эффекта.

На момент поступления в клинику видимых изменений коленного сустава нет. При пальпации определялось незначительное количество выпота в суставе. Амплитуда движений в коленном суставе: сгибание – 60°, разгибание – 185°. Симптомы Байкова и Мак Маррея положительные. Связочные структуры состоятельные. На рентгенограмме остеофиты по лимбусу внутренних мыщелков бедренной и большеберцовой костей. Сужение внутренней суставной полости.

Для уточнения рисков развития хондромалиции хрящевой ткани больной были проведены дополнительные исследования индекса массы тела и мобильности соединительнотканых структур (Таблица 21).

Таблица 21 – Показатели функциональной мобильности соединительнотканых структур больной В., 54 года

№ п/п	Наименование исследования		Результат	Баллы
1	Пассивное сгибание 1-го пальца в сторону предплечья, при сгибании в лучезапястном суставе	справа	Ногтевая фаланга	2
		слева	Ногтевая фаланга	2
2	Разгибание в локтевом суставе	справа	180°	0
		слева	180°	0
3	Разгибание голени	справа	185°	1
		слева	185°	1
4	Функциональная мобильность кожных покровов на боковых поверхностях живота		6,4 см	3
5	Функциональная мобильность кожных покровов на передней поверхности голени		1,9 см	0
6	Наличие кожных стрий	поясница	Есть	1
		ягодицы	Есть	1
		бедра	Есть	1
7	Наличие варикозного расширения вен		Да	1
8	Наличие геморроидальных узлов		Нет	0
9	Склонность к легкому образованию кровоподтеков		Да	1
Итого (баллов)				14

Наличие 14 баллов у больной В. говорит о функциональной гипермобильности соединительнотканых структур.

Также мы исследовали индекс массы тела больной. Так, рост был 161 см, а её вес 91 кг. Индекс массы тела составил 35,11, что соответствовало ожирению II степени. Таким образом, риск развития хондромалиции хрящевой ткани значительно вырастает.

Больной был установлен диагноз: гонартроз II степени слева. Повреждение внутреннего мениска. Гипермобильность соединительнотканых структур. Ожирение II степени.

Больная оперирована. Выполнена артроскопия коленного сустава. Обнаружено лоскутное повреждение заднего рога внутреннего мениска, хондромалиция внутреннего мыщелка бедренной кости IV степени  $2,1 \times 2,0$  см и хондромалиция IV степени внутреннего мыщелка большеберцовой кости  $0,6 \times 0,4$  см. Через инструментальный порт больной проведена парциальная резекция внутреннего мениска. Шейвером удалены нестабильные участки хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра и большеберцовой кости. Проведена остеоперфорация зон хондромалиции. Туалет сустава. Швы. Асептическая повязка. Конечность уложена на шину Беллера. В послеоперационном периоде болевой синдром умеренный, по шкале ВАШ составил 40 баллов. На 2-е сутки после оперативного лечения конечность иммобилизована ортезом в положении полного разгибания. Выписана удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение на 7-е сутки. Ортез рекомендовано снять на 5-й неделе. При контрольном осмотре через 3, 6 и 12 месяцев чувствует себя удовлетворительно. Объем движений в коленном суставе через 12 месяцев: сгибание –  $50^\circ$ ; разгибание –  $185^\circ$ . При нагрузках периодический болевой синдром по шкале ВАШ составил до 10 баллов.

В группе больных с гипермобильностью соединительнотканых структур проведен корреляционный анализ по Пирсону для уточнения вероятности хондромалиции внутреннего мыщелка бедра (Таблица 22).

Таблица 22 – Связь мобильности соединительнотканых структур со степенью хондромалиции хрящевой ткани у больных с повреждением внутреннего мениска (по Пирсону)

Пол	r-Пирсона	Сила связи
Все больные ( $n = 210$ ) <sup>*</sup>	-0,330	Обратная сильная
Женщины ( $n = 141$ ) <sup>**</sup>	-0,336	Обратная сильная
Мужчины ( $n = 69$ ) <sup>***</sup>	-0,331	Обратная средняя

*Примечание:* критические значения Пирсона: \* – для 210 человек:  $p = 0,05 - 0,14$ ;  $p = 0,01 - 0,18$ ;  $p = 0,001 - 0,23$ ; \*\* – для 141 человек:  $p = 0,05 - 0,17$ ;  $p = 0,01 - 0,22$ ;  $p = 0,001 - 0,28$ ; \*\*\* – для 69 человек:  $p = 0,05 - 0,24$ ;  $p = 0,01 - 0,31$ ;  $p = 0,001 - 0,39$ .

Анализ показал, что хрящевая ткань внутреннего мыщелка бедра как у мужчин, так и женщин с гипермобильностью соединительнотканых структур более устойчива к развитию хондромалиции при повреждении внутреннего мениска. А значит, для этих больных прогноз исхода заболевания будет более благоприятным.

Из вышеприведенного анализа и истории болезни больной В. следует, что у больных с гипермобильностью соединительнотканых структур устойчивость к развитию хондромалиции при повреждении внутреннего мениска выше, но чрезмерные показатели индекса массы тела в значительной степени увеличивают риски дегенерации хряща.

В группе пациентов с гипермобильностью соединительнотканых структур диагностированы повреждения наружного мениска (14 человек – 13,59 %), передней крестообразной связки (12 человек – 11,65 %), хондроматоз коленного сустава (8 человек – 7,77 %) и гипертрофия тела Гоффа (7 человек – 6,8 %). Однако небольшое их количество не позволило провести внутрigrупповой анализ. Для установления связи мобильности соединительнотканых структур с данными патологиями мы провели анализ данных патологий по всем группам среди 279 больных. Выявлено, что только такое заболевание, как гипертрофия тела Гоффа, имеет корреляционную связь (по Пирсону) с мобильностью соединительнотканых структур, и то на уровне  $p = 0,05$  (достаточной). Таким образом, данную патологию чаще всего следует ожидать у больных с высокой мобильностью соединительнотканых структур. Последнее обусловлено чрезмерной амплитудой движения в суставе и, как следствие, постоянной микротравматизацией тела Гоффа.

Для группы с гипермобильностью соединительнотканых структур было характерно и еще одно заболевание – привычный вывих надколенника. Такую патологию наблюдали только у женщин не старше 50-летнего возраста (средний возраст составил  $35,33 \pm 7,66$  г.) (Таблица 23).

Таблица 23 – Индекс массы тела и возраст больных с привычным вывихом надколенника

Пол	Возраст, лет	Особенности массы тела	Сопутствующая внутрисуставная патология
Женский	25	Нормальная	Нет
Женский	27	Избыточная	Нет
Женский	31	Избыточная	Нет
Женский	38	Нормальная	Повреждение внутреннего мениска
Женский	43	Дефицит	Частичное повреждение ПКС
Женский	48	Ожирение	(На момент обращения застарелый сцепившийся вывих надколенника) Ложный сустав надколенника

Только у двух женщин с привычным вывихом надколенника был нормальный индекс массы тела, а у трех диагностированы сопутствующие внутрисуставные поражения.

Отдельно хочется остановиться на хирургической тактике привычного вывиха надколенника. Описано большое разнообразие способов лечения данной патологии. Все способы имеют как несомненные положительные нюансы, так и недостатки.

Разработан способ, по нашему мнению, близкий к принципиальной природной стабильности надколенника. Способ реконструкции связочного аппарата при привычном вывихе разработан на кафедре травматологии, ортопедии и ВПХ Пермского государственного медицинского университета им. академика Е.А. Вагнера – патент № 2697233 (Рисунок 20).

Суть метода заключается в восстановлении как пателлофemorальной, так и пателлотибальной связок, что обеспечивает стабилизацию надколенника при полной амплитуде движения коленного сустава и позволяет надколеннику выполнять адекватные криволинейные движения за счет перераспределения нагрузок между восстановленными связочными структурами при разных углах сгибания голени.

Вот один из примеров оперативного вмешательства. Больная А., 31 год (история болезни № 4460/996), поступила в отделение травматологии

и ортопедии с жалобами на периодические наружные вывихи надколенника левого коленного сустава. Вывихи беспокоят с детства после травмы. За последние пять лет отмечает более 10 эпизодов вывиха при спортивных нагрузках.



Рисунок 20 – Патент на изобретение способа реконструкции связочного аппарата при привычном вывихе надколенника

Нам данный случай представился достаточно интересным, поскольку, вероятно, имеет место врожденная гипермобильность. Для уточнения наших предположений проведен анализ функциональной мобильности соединительнотканых структур (Таблица 24)

Таблица 24 – Показатели функциональной мобильности соединительнотканых структур больной А., 31 год

№ п/п	Наименование исследования		Результат	Баллы
1	Пассивное сгибание 1-го пальца в сторону предплечья, при сгибании в лучезапястном суставе	справа	Кончик ногтевой фаланги	1
		слева	Кончик ногтевой фаланги	1
2	Разгибание в локтевом суставе	справа	185°	1
		слева	185°	1
3	Разгибание голени	справа	185°	1
		слева	185°	1
4	Функциональная мобильность кожных покровов на боковых поверхностях живота		3,5 см	0
5	Функциональная мобильность кожных покровов на передней поверхности голени		1,8 см	0
6	Наличие кожных стрий	поясница	Есть	1
		ягодицы	Нет	0
		бедра	Есть	1
7	Наличие варикозного расширения вен		Нет	0
8	Наличие геморроидальных узлов		Нет	0
9	Склонность к легкому образованию кровоподтеков		Да	1
Итого (баллов)				9

Наличие 9 баллов у больной А. говорит о функциональной гипермобильности соединительнотканых структур.

Установлен диагноз: привычный вывих надколенника, посттравматический гонартроз и пателлофemorальный артроз I степени слева. Гипермобильность соединительнотканых структур.

Оперирована. Стандартная предоперационная подготовка. Спинномозговая анестезия. Латеральный доступ к коленному суставу. Оптический порт в одном сантиметре от края собственной связки надколенника и одном сантиметре выше плато большеберцовой кости. Санационная артроскопия. По медиальной поверхности наложен стандартный инструментальный порт. Латеральный артроскопический

релиз надколенника. Проведен дополнительный кожный разрез по переднемедиальной поверхности на уровне бугристости большеберцовой кости. Выделено место прикрепления полусухожильной мышцы. Произведен забор трансплантата из сухожилия полусухожильной мышцы до мышечного слоя. Трансплантат освобожден от оставшихся мышечных волокон. Концы трансплантата прошиты полиамидной нитью. Разрез кожи в области нижнего полюса надколенника 0,5 см, на 1 см медиальнее середины надколенника. Проведена направляющая спица Киршнера от нижнего полюса надколенника к верхнему. Транссоссально канюлированным сверлом диаметром 4 мм просверлено отверстие по направляющей спице до верхнего полюса надколенника. В месте выхода сверла произведен кожный разрез 0,5 см. В сформированный канал проводником проведен трансплантат. Дополнительный разрез в области приводящего бугорка бедра. Вторая точка фиксации была сформирована через имеющийся доступ области трансплантата, на 1 см ниже плато большеберцовой кости и на 3 см медиальнее связки надколенника, длиной 1 см, с использованием прямого проводника. Под артроскопическим контролем субфасциально проксимальный конец трансплантата выведен в заранее сформированный кожный доступ в области приводящего бугорка. Аналогичным способом проведен дистальный конец к точке фиксации на уровне большеберцовой кости (Рисунок 21).

Повторная санация коленного сустава. Под контролем электронно-оптического преобразователя и артроскопа выполнены сгибательные и разгибательные движения сустава с целью определения наиболее оптимального натяжения концов трансплантата. После уточнения оптимальных параметров концы трансплантата транссоссально подшиты к бедренной и большеберцовой костям. Контрольные тесты движения в коленном суставе и мобильности связочных структур. Туалет раны. Швы на кожу.

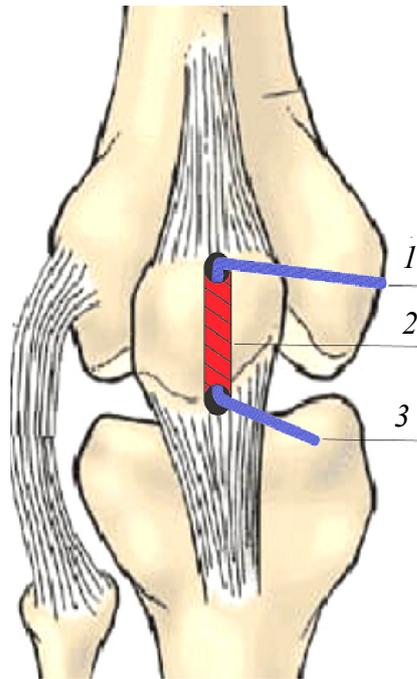


Рисунок 21 – Схема фиксации надколенника при его привычном вывихе: 1 – зона фиксации верхней части трансплантата; 2 – зона проведения трансплантата; 3 – зона фиксации нижнего трансплантата

Иммобилизация ортезом на шине Беллера. Стандартная антибактериальная терапия, анальгетики, физиотерапевтическое лечение. Заживление раны первичным натяжением. Выписана на 7-е сутки. Швы сняты на 10-е сутки. Реабилитация амбулаторно. Выписана к труду через 10 недель. При контрольном осмотре через 1,5 года больная жалоб не предъявляет, считает себя здоровой. Объем движений в коленном суставе: сгибание – 40°, разгибание – 185°. Болевой синдром отсутствует. Пациентка приступила к активным спортивным тренировкам.

В этой же группе больных с гипермобильностью соединительнотканых структур диагностировали редкий случай застарелого вывиха надколенника с наличием его ложного сустава. Больная была оперирована открытым доступом.

Больная З., 48 лет (история болезни № 330/38), поступила в клинику через три месяца после травмы с жалобами на интенсивные боли в коленном суставе. Травма – падение с высоты роста на коленный сустав.

В травмпункте диагностирован ушиб коленного сустава. Консервативное лечение без эффекта в течение двух месяцев.

В клинике диагностирован застарелый латеральный вывих левого надколенника. Ложный сустав надколенника. Посттравматический гонартроз II степени. Посттравматический пателлофemorальный артроз II степени слева. Контрактура коленного сустава. Ожирение II степени

С целью уточнения объема оперативного вмешательства больной была сделана компьютерная томография коленного сустава (Рисунок 22).



Рисунок 22 – Больная З., 48 лет. КТ коленного сустава.  
Посттравматический деформирующий артроз левого коленного сустава.  
Латеральная дислокация надколенника

На томографии видны множественные остеофиты, в том числе межмыщелковой вырезки бедра, дислокация надколенника с наличием его ложного сустава. Принято решение оперативное лечение проводить открытым способом.

Пациентка оперирована под спинномозговой анестезией. Выполнен переднемедиальный доступ к коленному суставу. Латеральный релиз

надколенника. Удален несросшийся фрагмент надколенника, реконструкция его ложа. Остеотомия бугристости большеберцовой кости вместе с собственной, которая рефиксирована на 1,5 см медиальнее двумя спонгиозными винтами. Надколенник помещен во вновь образованное ложе. Редрессация коленного сустава до угла сгибания 90°, после чего была восстановлена пателлофemorальная связка и медиальный ретинакулум. С латеральной стороны ушивалась только синовиальная оболочка. Рана послойно зашита. Асептическая повязка. КТ-контроль (Рисунок 23).

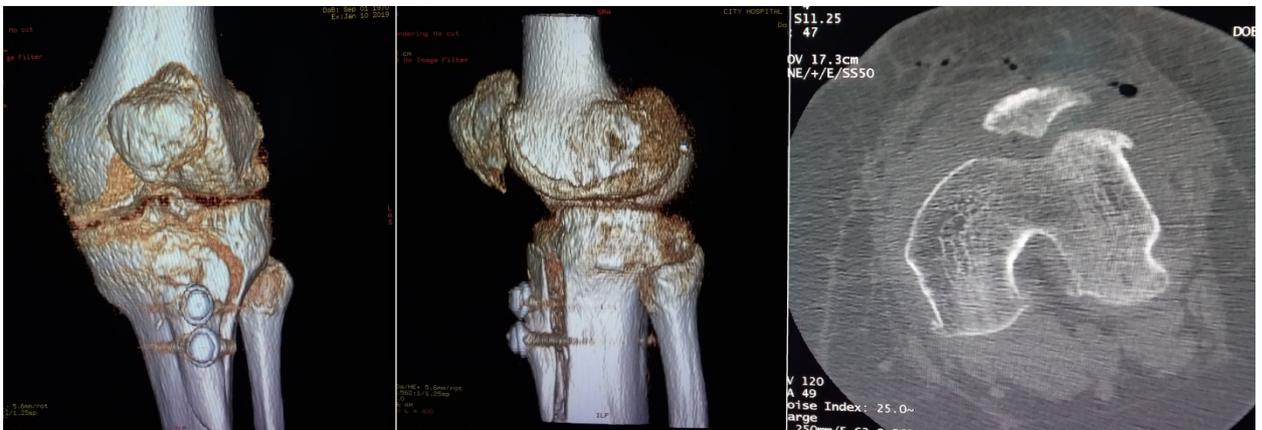


Рисунок 23 – Больная З., 48 лет, на 2-е сутки после оперативного лечения: анатомические соотношения в коленном суставе по возможности восстановлены

Анатомическое соотношение суставных поверхностей пателлофemorального сочленения восстановлены.

Послеоперационный период без особенностей. Со 2-го дня разрешено сгибание в коленном суставе. Заживление раны первичное. Пациентка выписана к труду через 10 недель после оперативного лечения. Контрольный осмотр был проведен через 12 месяцев, больная жалоб не предъявляет, Болевой синдром только при длительных нагрузках, по шкале ВАШ до 10 баллов. Пациентка считает себя здоровой. При контрольном осмотре через шесть месяцев чувствует себя удовлетворительно.

В группе с гипермобильностью соединительнотканых структур в раннем послеоперационном периоде было отмечено наибольшее среднее

снижение болевого синдрома. Так, в среднем болевой синдром снизился на  $21,58 \pm 4,36$  балла по ВАШ. Однако статистическая обработка болевого синдрома между группами пациентов с разной мобильностью соединительнотканых структур не позволила сделать однозначных достоверных выводов.

### **Резюме**

Таким образом, создается впечатление, что гипермобильность сустава в какой-то степени защищает хрящевой покров коленного сустава даже при сложных механических повреждениях. Правда, к шестому десятилетию количество больных с вторичным повреждением хрящевой ткани становится значительным.

Для больных с гипермобильностью соединительнотканых структур, характерны два заболевания: гипертрофия тела Гоффа и привычный вывих надколенника.

Избыточная масса тела больного с гипермобильностью соединительнотканых структур влияет на развитие и усугубление внутрисуставных патологических процессов, но это влияние значительно меньше сказывается, чем в других группах. Хирургическая тактика у таких пациентов направлена на восстановление анатомических структур и скрупулезное и грамотное укрепление связочного аппарата.

## ГЛАВА 5.

**ВНУТРИСУСТАВНАЯ ПАТОЛОГИЯ КОЛЕННОГО СУСТАВА  
ПРИ НИЗКОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МОБИЛЬНОСТИ  
СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННЫХ СТРУКТУР**

Низкая функциональная мобильность соединительнотканых структур выявлена у 37 человек, что составило 13,26 % группы больных с внутрисуставной патологией коленного сустава. Среди здоровых людей аналогичные параметры тканей выявлены у 23 человек (7,67 %), что может свидетельствовать о редкости данного состояния, но в то же время подчеркивает уязвимость такого контингента.

Женщин в этой группе было в два раза больше, чем мужчин, 24 и 13 человек соответственно. Средний возраст больных составил  $59,6 \pm 10,3$  г. В подавляющем большинстве случаев низкая мобильность соединительнотканых структур наблюдалась после 50 лет как у мужчин, так и у женщин (Рисунок 24).

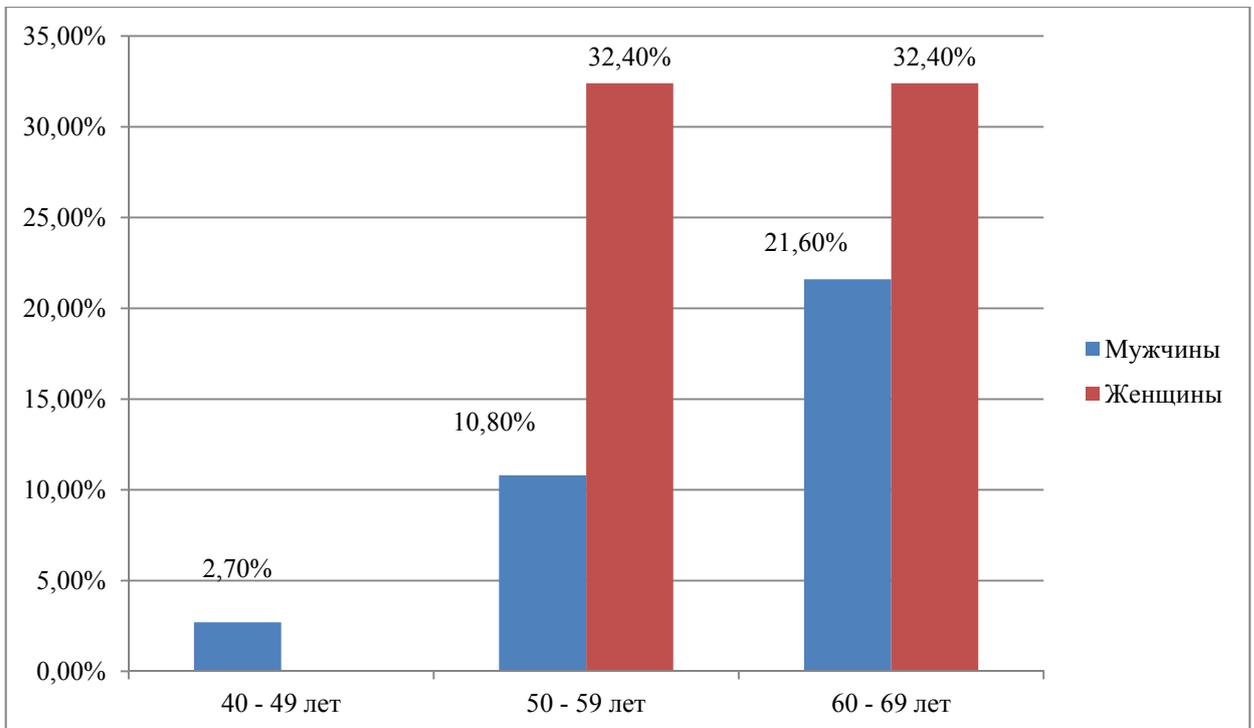


Рисунок 24 – Возраст больных с низкой функциональной мобильностью соединительнотканых структур

Следует отметить, что женщин с низкой функциональной мобильностью соединительнотканых структур в три раза больше в пятом десятилетии, а в шестом, сохраняя высокие цифры, мужчины сокращают разрыв. Сказывается влияние возрастного фактора в снижении мобильности соединительнотканых структур. Корреляционный анализ влияния возрастного фактора на мобильность соединительнотканых структур как среди всей выборки больных ( $n = 279$ ), так и среди здоровых людей ( $n = 300$ ) проводили по Пирсону, а критические значения использовали для группы в 300 респондентов (Таблица 25).

Таблица 25 – Связь функциональной мобильности соединительнотканых структур с возрастом

Группа	$r$ -Пирсона	Связь
Здоровые ( $n = 300$ )*	-0,246	Сильная обратная
Больные ( $n = 279$ )*	-0,250	Сильная обратная

*Примечание:* критические значения Пирсона: \* – для 300 человек:  $p = 0,05 - 0,11$ ;  $p = 0,01 - 0,15$ ;  $p = 0,001 - 0,19$ .

Таким образом, выявлена сильная обратная связь возраста человека с мобильностью соединительнотканых структур – как для больных, так и для здоровых. При этом корреляционные связи позволили показать, что с возрастом у человека имеется биологическая тенденция к снижению мобильности тканей.

Естественно, возникает вопрос, а как низкая мобильность соединительнотканых структур «уживается» с другими параметрами тела, в частности с массой тела больного. Среди больных нормальная масса тела отмечена у 10,8 %, избыточная – у 32,4 %, ожирение – у 56,8 % (Таблица 26).

Среди пациентов с низкой мобильностью соединительнотканых структур только 4 человека имели нормальную массу тела, а среди всех больных наибольшее количество составили женщины с ожирением (43,24 %).

Таблица 26 – Распределение по индексу массы тела пациентов с внутрисуставной патологией коленного сустава и низкой мобильностью соединительнотканых структур

Возраст, лет	Пол	Нормальная		Избыточная		Ожирение	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
40–49	Мужчины	0	0,00	1	2,70	0	0,00
	Женщины	0	0,00	0	0,00	0	0,00
50–59	Мужчины	1	2,70	1	2,70	2	5,41
	Женщины	2	5,41	2	5,41	8	21,62
60–69	Мужчины	0	0,00	3	8,11	3	8,11
	Женщины	1	2,70	5	13,51	8	21,62

У 37 больных с низкой функциональной мобильностью соединительнотканых структур было выявлено 79 внутрисуставных патологий коленного сустава. У подавляющего большинства из них (31 человек) обнаружено более одного внутрисуставного патологического процесса (Рисунок 25).

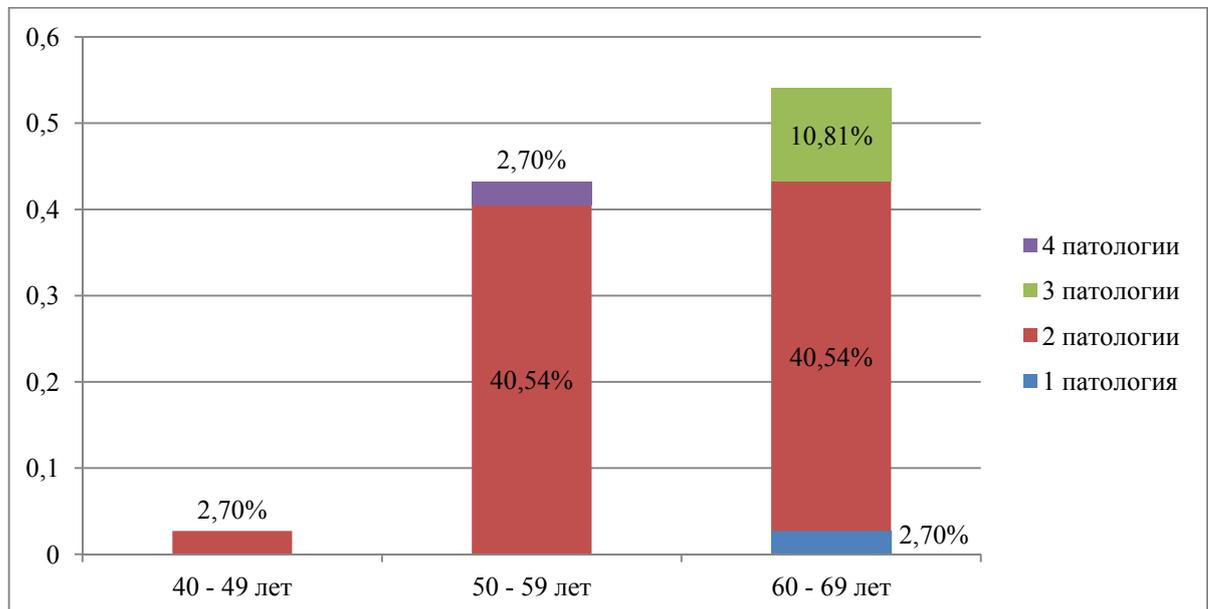


Рисунок 25 – Распределение в возрастном аспекте внутрисуставных патологий у больных с низкой мобильностью соединительнотканых структур

В единичных случаях мы наблюдали больных с тремя и даже четырьмя внутрисуставными патологиями сустава. Так, больной С., 54 года (история болезни № 703/112), обратился в клинику по поводу блокады коленного

сустава в течение трех месяцев. Впервые боли и блокады возникли после резкого выпрямления ног из глубокого приседания и после неоднократно повторялись 2–3 раза в неделю. За медицинской помощью обращался к хирургу. Консервативное лечение в амбулаторных условиях не имело эффекта.

Больной отмечает болевой синдром в коленном суставе 60 баллов по шкале ВАШ. При осмотре – незначительное количество выпота в суставе. Амплитуда движений в коленном суставе: сгибание – 110°, разгибание – 175°. При сгибании коленного сустава определяется хруст по ходу наружного отдела суставной полости. Связочные структуры состоятельны. По передней поверхности определяются два опухолевидных образования 1,5×1,5 и 1,0×1,0 см соответственно, при пальпации мягкоэластичной консистенции. Одно образование с признаками наличия жидкости и мы его расценили как кисту наружного мениска, второе, связанное с окружающими тканями, при пальпации безболезненное, более всего похожее на липому. На рентгенограмме – снижение высоты суставной полости по сравнению со здоровым суставом почти на 1/3, хондрома верхнего заворота коленного сустава 1,2×1,2 см. Во время осмотра обращала на себя внимание довольно низкая подвижность большинства суставов.

Вот что показала экспресс-диагностика функциональной мобильности соединительнотканых структур (Таблица 27).

Наличие пяти отрицательных баллов у больного С. говорит о низкой системной мобильности соединительнотканых структур.

Также мы исследовали индекс массы тела больного. Рост больного 174 см, а вес 65 кг. Индекс массы тела составил 21,47, что соответствовало нормальной массе тела.

Установлен диагноз: повреждение и киста наружного мениска. Хондроматоз коленного сустава. Подкожная липома области коленного сустава. Резкое снижение мобильности соединительнотканых структур.

Таблица 27 – Показатели функциональной мобильности соединительнотканых структур больного С., 54 года

№ п/п	Наименование исследования	Результат	Баллы	
1	Пассивное сгибание 1-го пальца в сторону предплечья, при сгибании в лучезапястном суставе	справа	70°	-1
		слева	70°	-1
2	Разгибание в локтевом суставе	справа	175°	-1
		слева	175°	-1
3	Разгибание голени	справа	175°	-1
		слева	180°	-1
4	Функциональная мобильность кожных покровов на боковых поверхностях живота	5,5 см	2	
5	Функциональная мобильность кожных покровов на передней поверхности голени	2,2 см	0	
6	Наличие кожных стрий	поясница	Нет	0
		ягодицы	Есть	1
		бедро	Нет	0
7	Наличие варикозного расширения вен	Нет	0	
8	Наличие геморроидальных узлов	Нет	0	
9	Склонность к легкому образованию кровоподтеков	Нет	0	
Итого (баллов)			3	-5*

*Примечание:* \* – отрицательные баллы считаются отдельно.

Выполнена артроскопия коленного сустава под спинномозговой анестезией. Стандартные артроскопические порты. Обнаружено сложное повреждение наружного мениска, хондрома верхнего заворота сустава 1,2×1,2 см, киста наружного мениска размером 1,5×1,5 см с наличием устья ложа мениска, зона хондромалиции хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра IV степени (1,1×0,7 см). Парциальная резекция наружного мениска, в его ложе введен анестетик, удалена хондрома, произведена обработка поврежденных участков хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра вокруг зоны хондромалиции внутреннего мыщелка бедра. Через дополнительный разрез удалена киста наружного мениска с прошиванием устья. Около кисты мениска, на 1 см медиальнее, обнаружена липома 1×1 см. Последняя удалена.

Сустав промыт физиологическим раствором. Швы. Повязка. Конечность уложена на шину Беллера. В послеоперационном периоде болевой синдром не беспокоил. На 5-е сутки выписан на амбулаторное лечение. К моменту выписки болевой синдром уменьшился до 40 баллов по шкале ВАШ. Через семь недель трудоспособность полностью восстановилась. При контрольном осмотре через 3, 6 и 12 месяцев чувствует себя удовлетворительно. Объем движений в коленном суставе: сгибание – 55°, разгибание – 175°. Болей в покое нет. Отмечает периодический болевой синдром при длительных физических нагрузках до 20 баллов по шкале ВАШ.

У больных с низкой мобильностью соединительнотканых структур установлена следующая внутрисуставная патология: повреждение внутреннего и наружного менисков, хондроматоз, асептический некроз внутреннего мыщелка бедра, хондромалиция ткани внутреннего мыщелка бедра и киста наружного мениска (Таблица 28).

Таблица 28 – Внутрисуставная патология коленного сустава у лиц с низкой функциональной мобильностью соединительнотканых структур

Параметр		Мужчины	Женщины	Всего
Повреждение внутреннего мениска		11	23	34
Повреждение наружного мениска		2	3	5
Хондромы коленного сустава		1	1	2
Асептический некроз внутреннего мыщелка бедра		0	1	1
Киста наружного мениска		1	0	1
Хондромалиция хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра	I степень	1	0	1
	II степень	2	4	6
	III степень	2	9	11
	IV степень	8	10	18
Итого		28	51	79

Отличительной групповой особенностью контингента стала высокая степень хондромалиции. Это пятое и шестое десятилетия, когда люди имеют вполне трудоспособный возраст. Наиболее тяжелая (III и IV) степень

хондромалиции внутреннего мыщелка бедра определялась у подавляющего количества больных – 29 человек (79,4 %). Последнее говорит о негативном влиянии низкой мобильности соединительнотканых структур на деградацию хрящевой ткани.

В группе больных с низкой функциональной мобильностью соединительнотканых структур наиболее частой патологией было повреждение внутреннего мениска (34 человека). Во всех случаях вместе с повреждением внутреннего мениска обнаружена хондромалиция мыщелка бедра (Таблица 29).

Таблица 29 – Хондромалиция хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра при повреждении внутреннего мениска у больных с низкой мобильностью соединительнотканых структур

Степень хондромалиции	Мужчины		Женщины		Всего (чел. %)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I	1	2,94	0	0,00	1	2,94
II	2	5,88	4	11,76	6	17,65
III	2	5,88	9	26,47	11	32,35
IV	6	17,65	10	29,41	16	47,06

Больные обращались в отделение травматологии и ортопедии в срок от 2 до 6 месяцев с начала появления болевого синдрома. В ряде случаев пациенты либо сами поздно обращались за медицинской помощью, либо при низкой мобильности тканей их безуспешно лечили на амбулаторном этапе. Мы сравнили сроки заболевания со степенью деградации хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра при повреждении внутреннего мениска (Рисунок 26).

Установлено, что при повреждении внутреннего мениска у больных с низкой мобильностью соединительнотканых структур признаки хондромалиции внутреннего мыщелка бедра появляются уже на втором месяце от начала заболевания. А уже к третьему месяцу у большинства

больных деградация хрящевой ткани достигает III степени хондромалиции. С четвертого месяца хрящевая ткань повреждается на всю глубину до субхондральной кости.

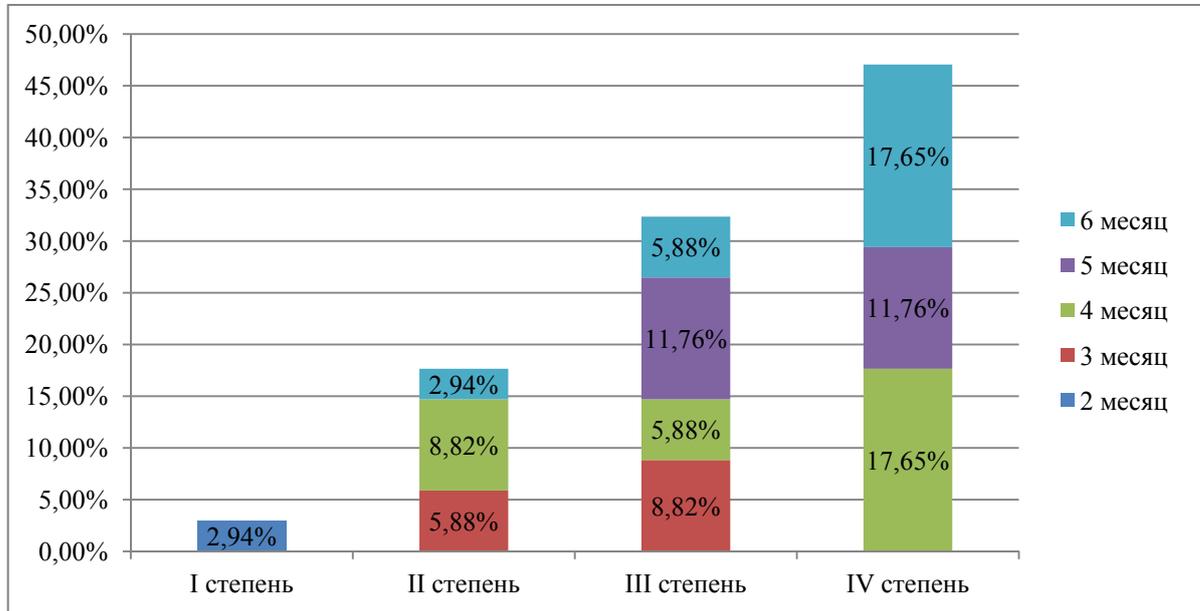


Рисунок 26 – Степень деградации хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра в зависимости от сроков догоспитального этапа у больных с повреждением внутреннего мениска

Данные корреляционного анализа также подтверждают эту закономерность. Вычисленное значение  $r$ -Пирсона было 0,416, что соответствовало достаточной прямой связи ( $p = 0,05$ ) низкой мобильности соединительнотканых структур со степенью хондромалиции. Таким образом, для больных с низкой мобильностью соединительнотканых структур откладывание хирургического лечения усугубляет деградацию хрящевой ткани, и вмешательство приходится выполнять уже на фоне тяжелого поражения хрящевой ткани.

Мы сравнили соотношение количества и степени деградации хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра при повреждении внутреннего мениска среди всех групп больных. Учитывая, что в группу с низкой мобильностью соединительнотканых структур вошли больные в возрасте от 40 лет и старше, наиболее корректно было их сравнивать с пациентами из других

групп этой же возрастной категории. Так, больных с гипермобильностью соединительнотканых структур в возрасте от 40 до 69 лет было 54, со средней мобильностью – 92 и с низкой мобильностью – 34. Среди больных с гипермобильностью соединительнотканых структур ( $n = 54$ ) лиц с IV степенью хондромалиции хрящевой ткани было только 5,56 % (3 человека), со средней мобильностью ( $n = 92$ ) – 16,3 % (15), а больных с низкой мобильностью ( $n = 34$ ) – 47,06 % (16) (Рисунок 27).

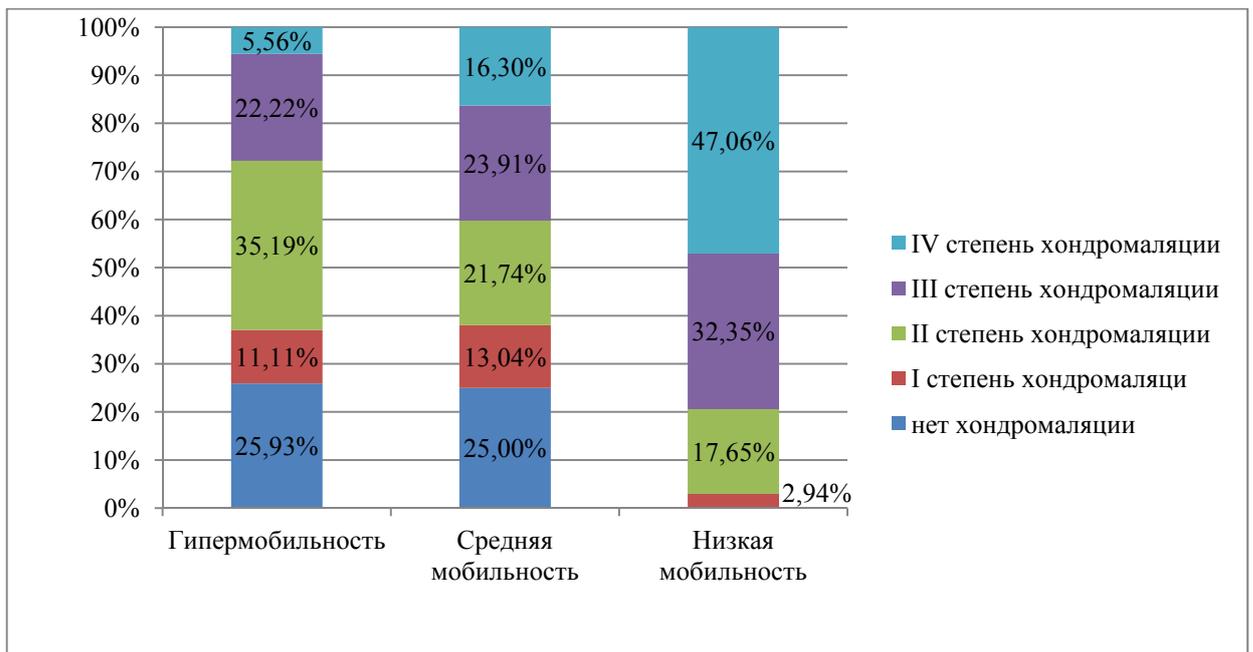


Рисунок 27 – Степень хондромалиции внутреннего мыщелка бедра при повреждении внутреннего мениска при вариантах функциональной мобильности соединительнотканых структур

Четвертая часть больных с гипермобильностью соединительнотканых структур в возрасте старше 40 лет в течение первых шести месяцев после появления первых симптомов повреждений коленного сустава не имела патологии хрящевой ткани, а наиболее тяжелая (III и IV) степень хондромалиции диагностирована у 27,78 %. Чуть более тревожная картина наблюдалась у больных со средней мобильностью соединительнотканых структур: количество пациентов с хондромалицией внутреннего мыщелка бедра III и IV степени – 40,29 %. Иная картина была у больных с низкой

мобильностью соединительнотканых структур: с хондромалицией III и IV степени внутреннего мыщелка бедра было 79,41 %.

Выше мы уже проводили статистический анализ влияния срока догоспитального этапа у больных с повреждением внутреннего мениска на развитие хондромалиции внутреннего мыщелка бедра в группах со средней мобильностью и гипермобильностью соединительнотканых структур. В данных группах какой-либо статистической ценности в первые шесть месяцев после начала заболевания выявить не удалось. Однако для группы с низкой мобильностью срок догоспитального этапа оказался решающим. Корреляционный анализ подтвердил это утверждение для больных старше 40 лет. Во всех группах таких больных было 180. Вычисленное значение составило минус 0,299, что соответствовало сильной обратной степени связи ( $p = 0,001$ ) (статистический анализ проводился по Пирсону). Таким образом, чем меньше функциональная мобильность соединительнотканых структур, тем больше вероятность развития наиболее тяжелой III и IV степени хондромалиции внутреннего мыщелка бедра.

Вот один из таких больных: мужчина С., 50 лет (история болезни № 1147/182). Из анамнеза известно, что боли в левом коленном суставе беспокоят в течение четырех месяцев. Интенсивность болевого синдрома до 70 баллов по шкале ВАШ. Отмечает редкие (1 – 2 случая в месяц) блокады в коленном суставе. Факт травмы отрицает. Боли появились после длительной работы в полусидячем положении. Больной проходил обследование и лечение амбулаторно. Эффекта не было.

На момент поступления – умеренный отек коленного сустава слева. При пальпации определялось незначительное количество жидкости в суставе. Амплитуда движений в суставе: сгибание – 90°, разгибание – 175°. Симптомы Байкова и Мак Маррея положительные. Боль усиливалась при ходьбе по лестнице. Признаков несостоятельности связочных структур не было. На рентгенограмме выявлены признаки гонартроза.

На амбулаторном этапе пациент неоднократно отказывался от оперативного лечения. Решено было выяснить перспективу болезни, уточнив мобильность соединительнотканых структур (Таблица 30).

Таблица 30 – Показатели функциональной мобильности соединительнотканых структур больного С., 50 лет

№ п/п	Наименование исследования	Результат	Баллы	
1	Пассивное сгибание 1-го пальца в сторону предплечья, при сгибании в лучезапястном суставе	справа	90°	0
		слева	90°	0
2	Разгибание в локтевом суставе	справа	170°	-1
		слева	170°	-1
3	Разгибание голени	справа	175°	-1
		слева	175°	-1
4	Функциональная мобильность кожных покровов на боковых поверхностях живота	3,5 см	0	
5	Функциональная мобильность кожных покровов на передней поверхности голени	2,0 см	0	
6	Наличие кожных стрий	поясница	Нет	0
		ягодицы	Нет	0
		бедро	Нет	0
7	Наличие варикозного расширения вен	Нет	0	
8	Наличие геморроидальных узлов	Нет	0	
9	Склонность к легкому образованию кровоподтеков	Нет	0	
Итого (баллов)			-4	

Наличие четырех отрицательных баллов у больного С. позволило убедиться в системном снижении мобильности соединительнотканых структур. Также мы исследовали индекс массы тела больного. Так, рост был 169 см, а его вес 79 кг. Индекс массы тела составил 27,66, что соответствовало избыточной массе тела.

Больному был установлен диагноз: артроз коленного сустава слева. Повреждение внутреннего мениска. Низкая функциональная мобильность соединительнотканых структур.

Пациенту показаны данные о дальнейшем прогрессировании патологии и опасности разрушения хрящевой ткани. Только тогда было получено согласие на оперативное лечение.

Под спинномозговой анестезией проведена артроскопия коленного сустава. Обнаружено продольное повреждение заднего рога внутреннего мениска и хондромалиция хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра IV степени 2,0×2,0 см. Выполнена парциальная резекция внутреннего мениска. Обработаны края дефекта хрящевой ткани мыщелка бедра шевером. Субсиновиальная спирт-новокаиновая блокада ложа мениска. Завершающая санация коленного сустава. Швы. Повязка. Конечность уложена на шину Беллера. В послеоперационном периоде болевой синдром особо не беспокоил (до 20 баллов по шкале ВАШ) На 2-е сутки назначена ЛФК. Больной выписан на 5-е сутки на амбулаторное лечение. Трудоспособность восстановлена через шесть недель. При контрольном осмотре через 3, 6 и 12 месяцев чувствует себя удовлетворительно. Объем движений в коленном суставе: сгибание – 60°, разгибание – 180°. При длительных нагрузках периодический болевой синдром по шкале ВАШ составил 10 баллов.

Следует отметить, что субсиновиальное введение анестетика предложено в порядке рационализаторского предложения, удостоверение № 2777 от 29.01.2019. Такое обезболивание позволило отказаться от наркотических анальгетиков в послеоперационном периоде и рано начать ЛФК.

Исследовано субсиновиальное распространение анестетика из ложа резецированного мениска водорастворимым рентгеноконтрастным веществом (Рисунок 28).

Контрастное вещество удерживается локально. У другой больной, 53 года, контрастировано ложе наружного мениска после его парциальной резекции. Так же, как и у предыдущего пациента, контраст удерживается локально (Рисунок 29).



Рисунок 28 – Больной Е., 44 года. Субсиновиальное введение рентгеноконтрастного раствора в ложе внутреннего мениска



Рисунок 29 – Больная Г., 53 года. Распространение контраста по наружной полусфере коленного сустава после резекции наружного мениска

Таким образом, видно, что анестетик при субсиновиальной блокаде распространяется только на пораженной стороне коленного сустава и не распространяется в его здоровые отделы. Такое локальное воздействие на зону поражения приводит к снижению болевого синдрома на  $16,92 \pm 6,39$  балла по шкале ВАШ. Данный способ эффективно работал и великолепно проявил себя в повседневной практике. Стоит отметить, что с современным развитием фармакологии данная методика позволяет широко варьировать анальгезирующими препаратами, сохраняя при этом свою актуальность.

Еще одним немаловажным фактором, влияющим на степень хондромалиции внутреннего мыщелка бедра при повреждении менисков, была избыточная масса тела больного. Учитывая, что в группе пациентов с низкой мобильностью соединительнотканых структур мы встречали людей только старше сорокалетнего возраста, был проведен корреляционный анализ среди всех 180 больных, достигших этого возраста (мужчин – 54, женщин – 126). Критические значения параметров взяты из таблицы А.Д. Наследова (2007) с использованием принципов математического округления. Так, для 180 человек соответствовали критерии для 200 человек, а для 126 – критерии для 130 человек (Таблица 31).

Таблица 31 – Корреляционная связь массы тела 180 больных старше 40 лет и деградации хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра

Пол	<i>r</i> -Пирсона	Сила связи
Женщины ( <i>n</i> = 126)*	0,253	Высокая
Мужчины ( <i>n</i> = 54)**	0,260	Тенденция к связи

*Примечание:* критические значения Пирсона: \* – для 130 человек:  $p = 0,05 - 0,17$ ;  $p = 0,01 - 0,23$ ;  $p = 0,001 - 0,29$ ; \*\* – для 54 человек:  $p = 0,05 - 0,27$ ;  $p = 0,01 - 0,35$ ;  $p = 0,001 - 0,44$ .

Таким образом, у больных старше 40 лет избыточная масса тела влияет на деградацию хрящевой ткани при повреждении внутреннего мениска. Причем у женщин это влияние высокое, а у мужчин проявляется как тенденция.

Проведено сравнение степени хондромалиции при повреждении внутреннего мениска среди всех групп больных старше 40 лет в зависимости от массы тела (Рисунок 30).

Так, лиц старше 40 лет с избыточной массой тела в группе с гипермобильностью соединительнотканых структур было 31,48 %, со средней мобильностью – 28,25 % и с низкой мобильностью соединительнотканых структур – 32,35 %

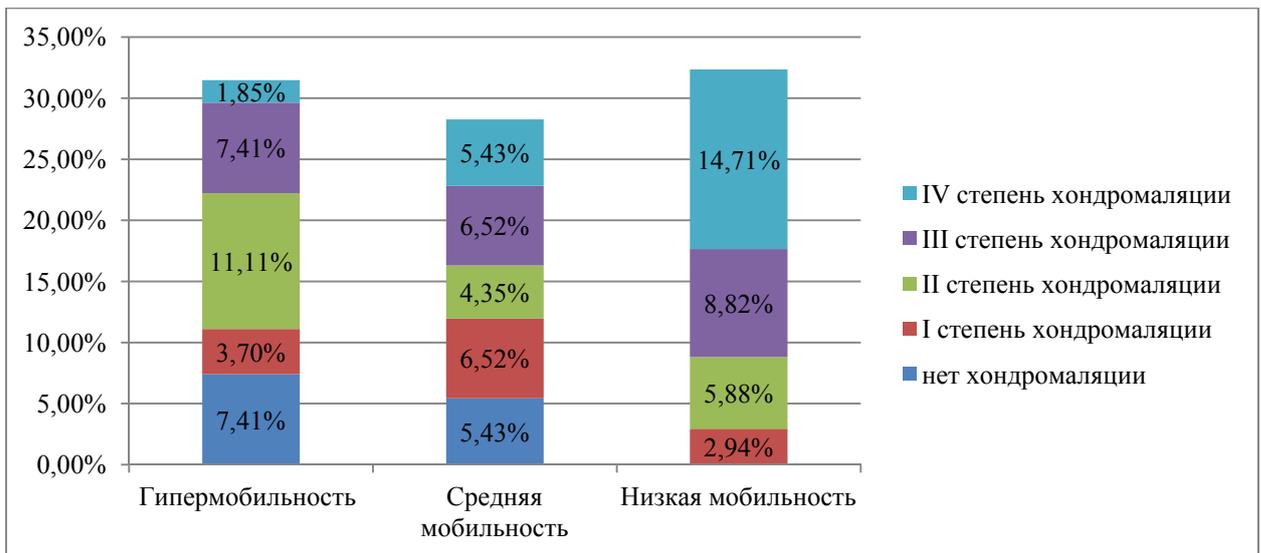


Рисунок 30 – Степень хондромалиции больных с избыточной массой тела в возрасте старше 40 лет

Среди лиц с избыточной массой тела наблюдалась четкая тенденция к увеличению больных с наиболее тяжелой IV степенью хондромалиции хряща внутреннего мыщелка бедренной кости в зависимости от мобильности соединительнотканых структур. Так, разница между количеством больных в группе с гипермобильностью и средней мобильностью соединительнотканых структур была 1:3, а разница между больными с гипермобильностью и низкой мобильностью достигала соотношения 1:8. Таким образом, можно говорить о том, что при прочих равных условиях для пациентов с низкой мобильностью соединительнотканых структур, даже при наличии избыточной массы тела, риск развития хондромалиции IV степени при повреждении внутреннего мениска в восемь раз выше, чем для аналогичного больного с гипермобильностью соединительнотканых структур.

Вот типичный случай: больной К., 67 лет (история болезни № 1209/194), подвернул ногу на улице. В травмпункте, где проводилось консервативное лечение у травматолога-ортопеда, болевой синдром сохранялся до 70 баллов по шкале ВАШ. Возникали редкие блокады коленного сустава. Направлен в отделение ортопедии только через четыре месяца.

На момент поступления – отек правого коленного сустава. В верхнем завороте – выпот. Амплитуда движений в суставе: сгибание – 100°, разгибание – 175°. Симптомы Байкова и Мак Маррея положительные. Патологии связочных структур не обнаружено. Рентгенологическое снижение высоты суставной полости. Единичные остеофиты на мыщелках бедра и голени.

Поскольку болевой синдром затянувшийся, проведена экспресс-диагностика функциональной мобильности соединительнотканых структур (таблица 32).

Таблица 32 – Показатели функциональной мобильности соединительнотканых структур больного К., 67 лет

№ п/п	Наименование исследования		Результат	Балл
1	Пассивное сгибание 1-го пальца в сторону предплечья при сгибании в лучезапястном суставе	справа	80°	0
		слева	80°	0
2	Разгибание в локтевом суставе	справа	170°	-1
		слева	160°	-1
3	Разгибание голени	справа	175°	-1
		слева	175°	-1
4	Функциональная мобильность кожных покровов на боковых поверхностях живота.		3,0 см	0
5	Функциональная мобильность кожных покровов на передней поверхности голени.		2,0 см.	0
6	Наличие кожных стрий	поясница	Нет	0
		ягодицы	Нет	0
		бедра	Нет	0
7	Наличие варикозного расширения вен		Нет	0
8	Наличие геморроидальных узлов		Нет	0
9	Склонность к легкому образованию кровоподтеков		Нет	0
Итого (баллов)				-4

Наличие четырех отрицательных баллов указывает на низкую функциональную мобильность соединительнотканых структур.

Исследован индекс массы тела больного. Масса 90 кг, а рост 178 см. Индекс массы тела 28,41 кг, что соответствовало избыточной массе тела. У пациента установлена группа высокого риска дегенерации хрящевой ткани, усугубленная избыточной массой тела.

Больному сформулирован диагноз: гонартроз II степени справа. Повреждение внутреннего мениска. Низкая мобильность соединительнотканых структур.

Под спинномозговой анестезией проведена артроскопия коленного сустава. Обнаружено лоскутное повреждение заднего рога внутреннего мениска и хондромалиция внутреннего мыщелка бедра IV степени, 1,2×1,0 см. Выполнена парциальная резекция внутреннего мениска, обработка краёв дефекта хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра. Обычное завершение операции. Конечность уложена на шину Беллера.

В послеоперационном периоде – без особенностей. На 2-е сутки после оперативного лечения начата лечебная физкультура и физиотерапевтическое лечение. Больной выписан на амбулаторное лечение на 6-е сутки. При выписке отмечался умеренный болевой синдром до 30 баллов по шкале ВАШ. Трудоспособность восстановлена через два месяца. При контрольном осмотре через 3, 6 и 12 месяцев чувствует себя удовлетворительно. Объем движений в коленном суставе: сгибание – 65°, разгибание – 175°. Отмечает периодический болевой синдром до 10 – 20 баллов по шкале ВАШ.

Еще одним значительным фактором, усугубляющим дегенерацию хрящевой ткани мыщелка бедра у больных старше 40 лет, было ожирение. Хотя в группе гипермобильных больных этот фактор отчасти нивелировался состоянием соединительнотканых структур, в группе с низкой мобильностью ожирение являлось угрожающим фактором. Больных в группе с низкой мобильностью соединительнотканых структур и хондромалицией IV степени было почти 10 раз больше, чем аналогичных пациентов в гипермобильной группе (Рисунок 31).

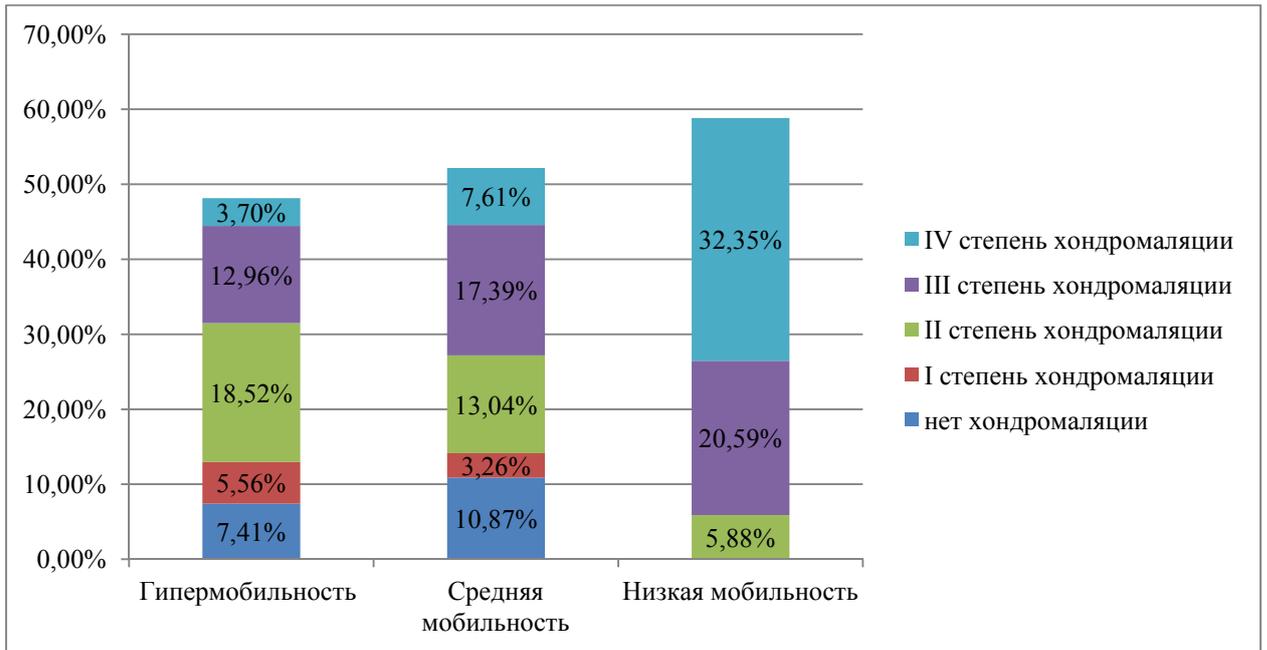


Рисунок 31 – Степень хондромалиции хрящевой ткани у больных с ожирением в возрасте старше 40 лет

Однако больных с хондромалицией IV степени в группе со средней мобильностью было достаточно много (7,61 %). Таким образом, можно проследить четкую тенденцию: чем ниже мобильность соединительнотканых структур, тем выше вероятность развития дегенерации хрящевой ткани мыщелка бедра при повреждении мениска. А наличие избыточной массы или ожирения резко усугубляет эту тенденцию.

В группе с низкой мобильностью соединительнотканых структур в раннем послеоперационном периоде было отмечено наименьшее среднее снижение болевого синдрома по шкала ВАШ, которое составило  $14,56 \pm 7,48$  балла. Это заставляет задуматься о целесообразности применения стандартных алгоритмов лечения пациентов с внутрисуставной патологией коленного сустава применительно к лицам с низкой мобильностью соединительнотканых структур.

Учитывая данные, полученные в работе, мы разработали схему диагностики рисков развития хондромалиции хрящевой ткани у больных с внутрисуставной патологией коленного сустава (Приложение). Данная схема

очень проста в использовании, учитывает такие параметры, как возраст больного, массу тела, пол и функциональную мобильность соединительнотканых структур. Она позволяет в кратчайшие сроки определить риски развития дегенерации хрящевой ткани и выбрать наиболее приемлемый способ лечения больного.

### **Резюме**

Установлено, что у людей с возрастом появляется тенденция к снижению мобильности соединительнотканых структур. Однако данное состояние характерно далеко не для всего контингента. Так, исследуя пациентов с внутрисуставной патологией коленного сустава, мы выяснили, что лица с низкой мобильностью соединительнотканых структур составляли всего 14 %, при этом их клинические данные существенно отличались. Такое патологическое состояние, как хондромалиция внутреннего мыщелка бедра при повреждении мениска у них было во всех наблюдаемых случаях. При этом в зависимости от давности заболевания наблюдалось «лавинообразное» нарастание тяжести дегенерации хрящевой ткани, а доля больных с IV степенью хондромалиции в 10 раз превышала аналогичный показатель гипермобильных больных. Такое сопутствующее состояние, как избыточный показатель индекса массы тела, во всех группах являлось усугубляющим фактором патологии хрящевой ткани, но для больных с низкой мобильностью оно оказалось критическим. Доказано, что в первые шесть месяцев больные с низкой мобильностью соединительнотканых структур, имея повреждение мениска и избыточную массу тела, по сравнению с аналогичными пациентами из других групп в 8–10 раз чаще страдают тяжелой (IV) степенью хондромалиции.

Считаем, что, начиная с пятого десятилетия, всем больным с признаками механического повреждения коленного сустава целесообразно проводить тестирование мобильности соединительнотканых структур.

При выявлении ее низкой мобильности, а тем более в сочетании с избыточным индексом массы тела, считаем рациональным отказаться от стандартных протоколов ведения больных и направлять последних в специализированные отделения для проведения инвазивных методов исследования и лечения.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Патология коленного сустава является довольно распространенным заболеванием. По статистике в мире 10–20 % населения имеют те или иные заболевания коленного сустава [108; 134]. Большинство из них приходится на дегенеративные и ревматоидные патологии, но велика доля и внутрисуставных травматолого-ортопедических заболеваний. Наиболее частыми заболеваниями коленного сустава являются разрывы внутреннего мениска, повреждение связочного аппарата, травматическая патология хрящевой ткани и др. [36;116]. На настоящий момент выявлен риск развития дегенеративных изменений коленного сустава в зависимости от пола, возраста, расы и профессиональной деятельности [34]. Однако отсутствуют данные влияния функционального состояния соединительнотканых структур на развитие и прогрессирование внутрисуставных патологических процессов коленного сустава, и в первую очередь это касается хрящевой ткани.

Исследовано 279 больных и 300 здоровых лиц. Установлено, что больных и здоровых по состоянию соединительнотканых структур можно разделить как минимум на три группы. При этом удалось определить, что по функциональной мобильности соединительнотканых структур группы бывают с низкими, средними параметрами и гипермобильностью.

Среди здоровых и больных наибольшую группу составили лица со средней (мы посчитали типичной) функциональной мобильностью соединительнотканых структур. Другую группу составили лица с гипермобильностью соединительнотканых структур, и наименьшую – люди с низкой функциональной мобильностью соединительнотканых структур.

Мужчин и женщин среди больных со средней функциональной мобильностью было примерно равное количество – 48,2 и 51,8 % соответственно. В других же группах преобладали женщины. Так, среди больных с низкой функциональной мобильностью соединительнотканых структур женщин было 64,9 %, а в группе с гипермобильностью – 83,5 %.

Для людей со средней мобильностью соединительнотканых структур критическим для появления и прогрессирования внутрисуставной патологии является 40-летний возраст, а пик заболеваемости приходится на пятое десятилетие. С возрастом доля больных с множественной патологией коленного сустава возрастает. В возрастной группе 40–49 лет доля больных с двумя и более внутрисуставными патологическими процессами в коленном суставе приближается к 42 %, а в возрастной группе 50–59 лет – к 82 %. После 60 лет таких больных уже 92,6 %.

Основным провоцирующим фактором развития и прогрессирования патологии коленного сустава в группе больных со средней мобильностью соединительнотканых структур была избыточная масса тела больного и ожирение. Избыточный индекс массы тела со средней мобильностью соединительнотканых структур отмечался у 76,25 % больных. Такая ситуация является предпосылкой для повреждения внутреннего мениска и развития хондромалиции внутреннего мыщелка бедра. До сорокалетнего возраста при повреждении внутреннего мениска хондромалиции хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра мы не отмечали. Однако начиная с пятого десятилетия хондромалицию хряща внутреннего мыщелка бедра обнаружили уже у 48 % больных. К шестому десятиетию количество таких больных приближалось к 100 %, из них доля пациентов с наиболее тяжелой IV степенью хондромалиции внутреннего мыщелка бедра приближалась к 35 %. Таким образом, для больных со средней мобильностью соединительнотканых структур возрастной фактор играет значительную роль. В рассматриваемой группе (до 40 лет) применимы стандартные методы и сроки как диагностики, так и лечения внутрисуставных поражений. В возрастных группах промедление с диагностическими мероприятиями и хирургическим лечением чревато развитием сопутствующего патологического состояния хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра. Для лиц старше 60 лет при первых признаках блокад или элементах блокад необходимо в срочном порядке определять показания к артроскопической

диагностике и санации коленного сустава. Затягивание амбулаторного лечения на срок до шести месяцев как минимум у трети больных может привести к серьезным последствиям для хрящевой ткани, вплоть до необходимости радикальных вмешательств.

Повреждение наружного мениска у пациентов со средней мобильностью соединительнотканых структур было нередкой патологией. Но сравнительный и статистический анализ не выявил какой-либо закономерности развития данной патологии. Однако отмечено, что повреждение наружного мениска в большей степени характерно для мужчин. При этом у последних она встречалась во всех возрастных группах, а у женщин только после 40 лет. Другие внутрисуставные поражения в группе больных со средней мобильностью соединительнотканых структур выявлены у единичных больных, и их статистический анализ не проводился.

Второй по численности была группа с гипермобильностью соединительнотканых структур. Характерной особенностью данной группы было значительное преобладание в ней женщин – 83,5 %. Среднее количество внутрисуставных патологий в ней оказалось в 1,5 раза меньше, чем в группе со средней функциональной мобильностью соединительнотканых структур. Установлено, что для женщин этой группы были характерны такие заболевания, как хондроматоз коленного сустава и привычный вывих надколенника.

Проведенный корреляционный и сравнительный анализ всех групп выявил, что при прочих равных условиях больные с гипермобильностью соединительнотканых структур во всех возрастных группах более устойчивы к развитию хондромалиции хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра при повреждении внутреннего мениска.

Особую группу составили лица с низкой мобильностью соединительнотканых структур. Хотя данная группа не так многочисленна, но ряд патологических состояний в ней выражен более ярко. В эту группу

вошли лица старше 40 лет. У всех пациентов этой группы, вне зависимости от основного заболевания коленного сустава, были признаки повреждения хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра. Подавляющее большинство этих больных (97,3 %) имели повреждение по типу хондромалиции хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра. Причем наиболее тяжёлая (III и IV) степень была выявлена у 29,73 и 48,65 % пациентов соответственно, а у одного больного обнаружили асептический некроз внутреннего мыщелка бедра. Корреляционный анализ влияния функциональной мобильности соединительнотканых структур на развитие хондромалиции хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра при наличии внутрисуставной патологии выявил достоверно сильную связь ( $p = 0,001$ ). Можно утверждать, что люди с низкой функциональной мобильностью соединительнотканых структур в значительной мере подвержены разрушению хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра при внутрисуставной патологии коленного сустава.

Установлено, что срок догоспитального этапа у пациентов с низкой функциональной мобильностью соединительнотканых структур является значительным в развитии хондромалиции хрящевой ткани. Особенно ярко это было выражено у больных с повреждением внутреннего мениска, а статистический анализ обнаружил ее достоверную связь ( $p = 0,05$ ). Таким образом, лицам с низкой мобильностью соединительнотканых структур при первых признаках механических внутрисуставных повреждений коленного сустава необходимо проводить артроскопическую диагностику и лечение по срочным показаниям.

Возраст и индекс массы тела больного вносили определенные особенности в структуру и частоту патологических процессов коленного сустава. Так, привычный вывих надколенника, гипертрофия медиопателлярной складки и тела Гоффа характерны для молодых женщин. В то время как повреждение передней крестообразной связки характерно для молодых мужчин. У возрастных больных чаще наблюдалось повреждение внутреннего мениска и повреждение хряща внутреннего мыщелка бедренной кости.

Избыточная масса тела или ожирение вносят свою лепту как в развитие, так и в усугубление патологических процессов хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра при повреждении внутреннего мениска. При этом был обнаружен очень высокий уровень связи ( $p = 0,001$ ) развития хондромалиции хрящевой ткани внутреннего мыщелка бедра с избыточной массой тела, особенно у больных с повреждением внутреннего мениска. Проведен сравнительный анализ данных всех групп пациентов старше сорокалетнего возраста с повреждением внутреннего мениска. Установлено, что при избыточной массе тела у больных с низкой функциональной мобильностью соединительнотканых структур хондромалиция IV степени встречается почти в три раза чаще, чем при средней мобильности соединительнотканых структур, и в восемь раз чаще, чем у лиц с ее гипермобильностью. Для больных с ожирением эта разница была еще больше. Пациентов с вышеперечисленными внутрисуставными патологиями, имеющих ожирение в группе с гипермобильностью было 3,7 %, средней мобильностью – 7,61 %, а с низкой мобильностью – уже 32,35 %.

Исследование функциональной мобильности соединительнотканых структур позволило сформировать ряд положений относительно внутрисуставной патологии коленного сустава. Так, на амбулаторно-поликлиническом этапе до сорокалетнего возраста предлагается использование стандартных методов обследования и лечения больных с признаками механического повреждения коленного сустава.

В возрастных группах старше 40 лет для выявления факторов развития дегенерации хрящевой ткани помогает простой, но эффективный метод экспресс-диагностики дисплазии соединительной ткани. У больных с низкой мобильностью соединительнотканых структур предлагается срочная госпитализация в отделение травматологии и ортопедии для проведения диагностических и лечебных мероприятий.

У лиц со средней и высокой мобильностью соединительнотканых структур необходимо учитывать также массу тела и пол больного. Так, был

установлен высокий риск развития хондромалиции хрящевой ткани у больных со средней мобильностью соединительнотканых структур при ожирении, а также у мужчин со средней мобильностью соединительнотканых структур и избыточной массой тела. Они также подлежат срочной госпитализации.

Для больных со средней мобильностью соединительнотканых структур и нормальной массой тела, а также для женщин с избыточным индексом массы тела риск повреждения хрящевой ткани при механическом повреждении коленного сустава значительно ниже. Для этой группы больных целесообразнее проводить диагностические мероприятия на догоспитальном этапе, вопрос о срочности оперативного лечения стоит не так остро.

Наиболее устойчивыми к развитию хондромалиции хрящевой ткани оказались лица с высокой функциональной мобильностью соединительнотканых структур, нормальной массой тела и даже лица при наличии избыточной массы тела. Риск развития дегенерации хрящевой ткани для данных категорий является низким.

Учитывая, что около половины больных с низкой мобильностью соединительнотканых структур имеют значительную степень хондромалиции хрящевой ткани при внутрисуставной патологии коленного сустава, даже при малоинвазивном вмешательстве необходим большой объем оперативных мероприятий. Последние сопровождаются выраженным болевым синдромом в раннем послеоперационном периоде, что отодвигает начало активных реабилитационных мероприятий. Для данных пациентов разработан способ купирования болевого синдрома в послеоперационном периоде (рационализаторское предложение № 2777 от 29 января 2019 г.). Суть метода заключается во введении анестетика в субсиновиальное пространство ложа поврежденного мениска. Проведенное контрастное исследование показало, что анестетик распространяется только на пораженной стороне. А клинические наблюдения подтвердили снижение болевой чувствительности до 20 баллов по шкале ВАШ по сравнению

с лицами, которым не проводилось данное обезболивание. Таким образом, применение анестезии субсиновиального пространства интраоперационно позволяет избежать применения наркотических анальгетиков и уже на вторые сутки начать лечебную физкультуру.

При привычном вывихе надколенника был разработан способ реконструкции связочного аппарата (патент на изобретение РФ № 2697233). Преимущество данного способа заключается в формировании не одной связочной структуры – треугольной формы, а сразу двух при использовании одного трансплантата. При этом получается трапециевидная фигура, повторяющая анатомию медиального ретинакулюма, а проведение трансплантата через надколенник, без его жесткой фиксации, позволяет достичь наиболее адекватной амплитуды движения. Путем обычных пассивных движений в коленном суставе можно отрегулировать лигаментотаксис связочного аппарата коленного сустава.

Проведенное исследование выявило влияние функциональной мобильности соединительнотканых структур на развитие и течение внутрисуставной патологий коленного сустава. Установлено, что всех пациентов можно разделить как минимум на три группы по состоянию функциональной мобильности соединительнотканых структур. Для каждой из групп был установлен вариант течения патологических процессов. Данные, полученные в работе, имеют особое значение для оптимизации тактики ведения больных с внутрисуставной патологией коленного сустава. Установлено, что применение стандартного протокола обследования и лечения больного с патологией коленного сустава правомерно только для пациента не старше сорокалетнего возраста. Для больных старших возрастных группы при выборе тактики диагностики и лечения необходимо учитывать такой параметр, как функциональная мобильность соединительнотканых структур.

## ВЫВОДЫ

1. Среди здоровых жителей Пермского края можно выделить по крайней мере три варианта функциональной мобильности соединительнотканых структур: низкую, среднюю и гипермобильную формы.

2. При внутрисуставной патологии коленного сустава идентифицировать принадлежность больного к той или иной тканевой мобильности имеет смысл, начиная со зрелого возраста. Только с сорока лет специфика патологии, ее динамика и хирургическая тактика имеют существенные групповые отличия.

3. Низкая функциональная мобильность присуща самой малочисленной группе больных. Однако такая тканевая особенность становится наиболее склонной к тяжелым стадиям хондромалиции. Раньше всего возникает деградация хрящевой ткани мыщелков бедра, часто при такой распространенной внутрисуставной патологии коленного сустава, как повреждение мениска.

Подтвержденная экспресс-диагностикой низкая соединительнотканная мобильность в пятом и шестом десятилетии при затянувшемся болевом синдроме с отсутствием блокад и даже элементов блокад является показанием к артроскопии. Не медлить с указанной процедурой приходится при избыточной массе тела и ожирении.

4. При внутрисуставной патологии коленных суставов разработанная стандартная методика остается основным адекватным способом. Однако сниженная функциональная мобильность соединительнотканых структур и гипермобильные варианты нуждаются в индивидуальном подходе.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При обращении за медицинской помощью пациентов с заболеваниями коленного сустава необходимо исследовать функциональную мобильность соединительнотканых структур. Целесообразно использовать метод «Экспресс-диагностика диспластического состояния соединительнотканых структур в условиях амбулаторной травматолого-ортопедической службы».

2. При выявлении гипермобильности соединительнотканых структур у женщин в возрасте от 25 до 45 лет необходимо помнить, что для них характерно развитие гипертрофии тел Гоффа, и это следует учитывать, планируя хирургическое лечение на переднем отделе коленного сустава.

3. При выявлении низкой функциональной мобильности, особенно в сочетании с избыточным индексом массы тела, рационально отказаться от стандартных протоколов лечения больных и направлять последних в специализированные отделения для проведения инвазивных методов исследования и лечения.

4. Для проведения ранней реабилитации у больных с низкой мобильностью соединительнотканых структур после артроскопического лечения коленного сустава рекомендуем проводить интраоперационную субсиновиальную блокаду ложа резецированного мениска.

5. Для более надежной и анатомически целесообразной фиксации надколенника при его привычном вывихе необходимо использовать трансплантат трапециевидной формы с фиксацией к двум зонам: на бедренной и большеберцовой костях.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Аббакумова, Л.Н. Клинические формы дисплазии соединительной ткани у детей / Л.Н. Аббакумова. – СПб.: ГПМА, 2006. – С. 6–8.
2. Абдушарипов, М.А. Магнитно-резонансная томография в диагностике травматических повреждений коленного сустава / М.А. Абдушарипов // Медицинская визуализация. – 2017. – Т. 2. – С. 114–119.
3. Алгоритм хирургического лечения больных с рассекающим остеохондритом коленного сустава / К.А. Егиазарян, Г.Д. Лазишвили, И.В. Храменкова, М.А. Шпак // Вестник Российского государственного медицинского университета. – 2018. – № 2. – С. 77–83.
4. Амирджанова, В.Н. Шкалы боли и НАQ в оценке пациента с ревматоидным артритом / В.Н. Амирджанова // Научно-практическая ревматология. – 2006. – № 2. – С. 60–65.
5. Анисимова, Е.А. Морфология костных структур тазобедренного сустава в норме и при диспластическом коксартрозе / Е.А. Анисимова, К.С. Юсупов, Д.И. Анисимов // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2014. – № 3. – С. 373–377.
6. Анкетирование индивидов в выявлении дисплазии соединительной ткани / В.В. Чемоданов, И.С. Сесорова, Е.В. Шниткова, Е.Е. Краснова, Т.В. Лазаренко, И.Н. Лигова // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 2. – С. 90.
7. Артроскопическая диагностика патологии супрапателлярной синовиальной мембраны коленного сустава / С.Д. Дыбин, И.А. Парусов, К.Ю. Широкова, Л.Ю. Широкова // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2007. – № 3–4. – С. 27.
8. Архипов, С.В. Клиника, диагностика и лечение вывихов надколенника у взрослых: автореф. дис. ... канд. мед. наук / С.В. Архипов. – М., 1985. – С. 15.

9. Афанасьев, Ю.И. Гистология, эмбриология, цитология: учебник / Ю.И. Афанасьев, Н. А. Юрина, Е. Ф. Котовский. – 5-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2002. – С. 199.

10. Бадочкин, В.В. Остеоартроз коленного сустава: клиника, диагностика, лечение / В.В. Бадочкин // Современная ревматология. – 2013. – № 3. – С. 71–72.

11. Батыгин, Г.Г. Дискоидный мениск / Г.Г. Батыгин // Вестник Российского университета дружбы народов. Медицина. – 2012. – № 2. – С. 86–89.

12. Бауэр, Р. Оперативные доступы в травматологии и ортопедии / Р. Бауэр, М. Динст, О. Эберардт; пер. с нем. под ред. Л.А. Якимова. – М.: Изд-во Панфилова, 2015. – С. 191–195.

13. Бахтиозин, Ф.Ш. Физиотерапия и лечебная гимнастика в послеоперационном лечении при повреждении менисков коленного сустава / Ф.Ш. Бахтиозин, Р.Ф. Шарифутинов, Е.С. Вальнева // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 1991. – № 1. – С. 49–50.

14. Беленький, А.Г. Внутрисуставное и периартикулярное введение кортикостероидных препаратов при ревматических заболеваниях: учебное пособие / А.Г. Беленький. – М.: Российская медицинская академия последиplomного образования, 1997. – С. 62–78.

15. Богатов, В.Б. Роль магнитно-резонансной томографии и клинического обследования в диагностике повреждений менисков коленного сустава / В.Б. Богатов // Медицинская визуализация. – 2009. – № 6. – С. 87–99.

16. Богданович, И.П. Лечение хондральных и остеохондральных дефектов коленного сустава / И.П. Богданович // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2010. – № 2. – С. 72–76.

17. Букуп, К. Клиническое исследование костей, суставов и мышц: пер. с англ. / К. Букуп. – М.: Мед. лит., 2010. – С. 216–249.

18. Буравцов, П.П. Методы лечения вывиха надколенника в отечественных и зарубежных публикациях / П.П. Буравцов, Э.А. Гореванов, С.О. Мурадисинов // Гений ортопедии. – 2006. – № 3. – С. 69–72.

19. Вагапова, В.Ш. Функциональная морфология коленного сустава / В.Ш. Вагапова // Медицинский вестник Башкортостана. – 2007. – № 5. – С. 69–72.

20. Валиуллин, Д.Р. Морфология жирового тела коленного сустава у людей зрелого возраста и его развитие в пренатальном онтогенезе: автореф. дис ... канд. мед. наук: 14.00.02 / Д.Р. Валиуллин. – Уфа, 2003. – 24 с.

21. Варикозное расширение вен малого таза у женщин как одно из проявлений дисплазии соединительной ткани / И.Ю. Ильина, Ю.Э. Доброхотова, И.П. Титченко, А.А. Грудкин // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2009. – Т. 9, № 2. – С. 39–42.

22. Витько, Н.К. Клиническое значение и МР-диагностика синовиальных складок коленного сустава. / Н.К. Витько, П.А. Филистеев, С.П. Морозов // Медицинская визуализация. – 2013. – № 4 – С. 103–110.

23. Влияние недифференцированной дисплазии соединительной ткани на исходы беременности и родов. Комплексное обследование беременных с дисплазией соединительной ткани с использованием методов интеллектуального анализа данных / Н.В. Керимкулова, Н.В. Никифорова, И.С. Торшин, О.А. Громова // Земский врач. – 2013. – № 2. – С. 34–38.

24. Возможности МРТ в диагностике повреждений хряща и мягких тканей коленного сустава / О. Забавская, А. Агабалаева, Ф. Ахмеджанов, О. Сахарова, М. Малыгина, И. Клюквин // Врач. – 2009. – № 2. – С. 75–78.

25. Возрастные особенности клинических проявлений синдрома гипермобильности суставов / Е.С. Маслова, Ю.А. Горяев, А.Г. Беленький, Т.И. Злобина // Сибирский медицинский журнал. – Иркутск, 2002. – № 2. – С. 41–42.

26. Волков, М.В. Врожденный вывих надколенника и его оперативное лечение / М.В. Волков // Труды института. – Рига, 1964. – № 7. – С. 633–639.

27. Восстановительное лечение после реконструкции передней крестообразной связки коленного сустава (руководство для пациента) /

Р.М. Тихилов, А.П. Трачук, О.Е. Богопольский, Т.В. Серебряков. – СПб.: РНИИТО им. Р.Р. Вредена, 2009. – 6 с.

28. Вьюшкова, Н.В. Дисплазия соединительной ткани как фоновое состояние при пиелонефрите / Н.В. Вьюшкова // Кубанский научный медицинский вестник. – 2009. – № 6. – С. 27–30.

29. Герасименко, М.А. Синдром медиопателлярной складки / М.А. Герасименко // Медицинский журнал. – Минск, 2014. – № 3. – С. 69–73.

30. Герасименко, М.А. Синовиальные складки коленного сустава: классификация, клиника, диагностика и лечение. / М.А. Герасименко, Е.В. Жук, С.И. Третьяк // Медицинский журнал. – 2010. – № 4. – С. 105–109.

31. Гиршин, С.Г. Повреждения и заболевания мышц, сухожилий и связок (клинический опыт и обзор литературы) / С.Г. Гиршин, Г.Д. Лазишвили, В.Э. Дубров. – М.: ИПК Дом книги, 2013. – С. 246–248.

32. Гринберг, Е.Б. Варианты строения надколенников по данным анатомических исследований / Е.Б. Гринберг, Л. Супатович // Астраханский медицинский журнал. – 2011. – № 1. – С. 45–49.

33. Гринберг, Е.Б. Форма и размеры мышечков бедренной и большеберцовой костей по данным анатомических и ультразвуковых исследований. / Е.Б. Гринберг, Л.А. Удочкина // Астраханский медицинский журнал. – 2011. – № 4. – С. 43–49.

34. Гришина, Л.П. Социально-гигиеническая характеристика общего контингента инвалидов вследствие патологии опорно-двигательного аппарата в Самарской области / Л.П. Гришина, М.В. Пивоваров // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2002. – № 4. – С. 34–36.

35. Гулбани, Р.Ш. Физическая реабилитация после артроскопии коленного сустава при повреждении менисков / Р.Ш. Гулбани, Н.В. Пакуля // Pedagogy of Physical Culture and Sports. – 2010. – № 5. – С. 43–46.

36. Дейкало, В.П., Структура травм и заболеваний коленного сустава. / В.П. Дейкало, К.Б. Болобошко // Новости хирургии. – 2007. – № 1. – С. 27–31.

37. Демин, В.Ф. Значение соединительнотканых дисплазий в патологии детского возраста / В.Ф. Демин, С.О. Ключников, М.А. Ключникова // Вопросы современной педиатрии. – 2005. – № 1. – С. 50–56.

38. Денисов, А.С. Ортопедические аспекты диагностики и лечения шейных вертеброгенных синдромов: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15 / А.С. Денисов. – Пермь, 1975. – 28 с.

39. Денисов, А.С. Экспресс-диагностика дисплазии соединительной ткани в условиях амбулаторно-поликлинической службы / А.С. Денисов, Д.П. Загорак // Пермский медицинский журнал. – 2018. – № 5. – С. 36–41.

40. Дисплазия соединительной ткани и полиорганная патология у детей школьного возраста / К.Ю. Николаев, Э.А. Отева, А.А. Николаева, И.М. Гичева, Л.М. Коптева, Л.В. Попова // Педиатрия. Журнал им. ГН Сперанского. – 2006. – Т. 85, № 2. – С. 89–91.

41. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение / Г.И. Нечаева, В.М. Яковлев, В.П. Конев, И.В. Друк, С.Л. Морозов // Лечащий врач. – 2008. – № 2. – С. 22–28.

42. Дума, С.Н. Психовегетативные, астенические и когнитивные нарушения при дисплазии соединительной ткани: выбор оптимальной терапии / С.Н. Дума, О.В. Лисиченко, Г.В. Лукьянова // Фарматека. – 2012. – № 7. – С. 131–135.

43. Дьолог, М.И. Синовияльный хондроматоз. (Обзор литературы и собственные наблюдения.) / М.И. Дьолог, Е.П. Шармазанова // Радиологический вестник. – Харьков, 2016. – № 1–2. – С. 20–23.

44. Жук, Е.В. Клиническая диагностика латеральной нестабильности надколенника / Е.В. Жук // Военная медицина. – 2015. – № 4. – С. 107–109.

45. Зедгенидзе, И.В., Лечебная тактика при повреждениях менисков. / И.В. Зедгенидзе, В.М. Прохоренко // Acta Biomedica Scientifica. – 2011. – № 4. – С. 76–79.

46. Кадурина, Т.И. Дисплазия соединительной ткани / Т.И. Кадурина, В.М. Горбунова. – СПб.: Элби, 2009. – С. 85–94.

47. Кадурина, Т.И. Современные представления о дисплазии соединительной ткани / Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова // Казанский медицинский журнал. – 2007. – Т. 88, № 5. – С. 2–5.

48. Камшилов, Б.В. Синовиальные кисты подколенной области: этиология, патогенез, диагностика и лечение (обзор отечественной и зарубежной литературы) / Б.В. Камшилов, В.Д. Макушин, О.К. Чегуров // Гений ортопедии. – 2003. – № 2. – С. 108–115.

49. Карчинов, Д.К. К вопросу о генезе врожденного вывиха надколенника / Д.К. Карчинов // Ортопедия, травматология. – 1990. – № 5. – С. 49–50.

50. Клеменов, А.В. Возможности применения обратной ходьбы при патологии коленного сустава (обзор литературы) / А.В. Клеменов // Гений ортопедии. – 2021. – № 1. – С. 128–131.

51. Клеменов, А.В. Современные подходы к диагностике наследственных нарушений соединительной ткани / А.В. Клеменов, А.С. Суслов // Лечащий врач. – 2017. – № 3. – С. 83.

52. Клиническое течение варикозной болезни у больных с различной степенью выраженности дисплазии соединительной ткани / А.А. Свистунов, О.А. Царев, Г.Н. Маслякова, Ю.В. Мащенко // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – № 2. – С. 261 – 266.

53. Козинова, О.В. Беременность и роды у больных с недифференцированной дисплазией соединительной ткани / О.В. Козинова // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2007. – Т. 6, № 1. – С. 66–69.

54. Консервативное лечение артроза: учебно-методическое пособие / И.Ю. Ежов, М.Ю. Ежов, Е.С. Малышев, А.Н. Абраменков, И.Ф. Ахтямов, Н.А. Тенилин. – Н. Новгород, 2017. – С. 20–35.

55. Копцева, А.В. Формирование задержки внутриутробного развития детей, ассоциированной с недифференцированной дисплазией

соединительной ткани / А.В. Копцева, А.Ф. Виноградов // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2012. – Т. 57, № 2. – С. 84–88.

56. Лазерное излучение в лечении тяжелых дистрофических повреждений коленного и тазобедренного суставов / М.А. Берглезов, В.В. Вялько, Н.М. Голикова, В.И. Угнивенко // Советская медицина. – 1987. – № 7. – С. 5–7.

57. Лисицын, М.П. Клиническое значение МРТ-диагностики при остром повреждении передней крестообразной связки коленного сустава / М.П. Лисицын, Ф.М. Ахметжанов, А.М. Заремук // Эндоскопическая хирургия. – 2016. – Т. 22, № 5. – С. 32–36.

58. Луговец, С.Г. Киста Бейкера / С.Г. Луговец, Э.С. Мач, О.В. Пушкова // Российская ревматология. – 1998. – № 2. – С. 52–55.

59. Минигазимов, Р.С. Микроциркуляторное русло, рельеф и строение синовиальной мембраны тазобедренного сустава: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Рамиль Султанович Минигазимов. – Ярославль, 1988. – 23 с.

60. Миронов, С.П. Современные подходы к диагностике и лечению кист подколенной области / С.П. Миронов, А.К. Орлецкий, К.А. Николаев // Кремлевская медицина. – 2005. – № 2. – С. 33–36.

61. Мохд, Х.М.А.К. Особенности построения программы физической реабилитации спортсменов игровых видов спорта с повреждением медиального мениска коленного сустава / Х.М.А.К. Мохд, М. Пашир // Физическое воспитание студентов. – 2012. – № 5. – С. 69–73.

62. Наследов, А.Д. Математические методы психологического исследования. Анализ и интерпретация данных: учеб. пособие. / А.Д. Наследов. – 3-е изд. стереотип. – СПб.: Речь, 2007. – 392 с.

63. Национальные рекомендации Российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с дисплазиями соединительной ткани. / А.И. Мартынов, Г.И. Нечаева, Е.В. Акатова, М.В. Вершинина, И.А. Викторова, О.А. Громова, В.М. Яковлев // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2016. – № 1. – С. 5–6.

64. Несовершенный остеогенез: патогенез, классификация, клиническая картина, лечение / В.В. Поворознюк, Н.В. Дедух, Е.Я. Гречанина, Н.И. Балацкая, В.М. Вайда // Проблемы остеологии. – 2009. – № 12 – С. 38–48.

65. Нестеренко, З.В. Дисплазия соединительной ткани и современное течение пневмоний у детей / З.В. Нестеренко // Кубанский научный медицинский вестник. – 2009. – № 6. – С. 62–64.

66. Область большеберцового прикрепления передней крестообразной связки с позиций хирургической анатомии / Д.А. Маланин, М.В. Демещенко, А.И. Краюшкин, И.А. Сучилин, Л.Л. Черезов // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2015. – № 1. – С. 43–46.

67. Опыт применения артроскопии в условиях травматологического отделения ВКГ 1602 МО РФ при патологии коленного сустава у военнослужащих за последние 10 лет / Т.Т. Жирнова, В.Г. Кокоев, П.Г. Колос, Г.Н. Смыкова, Э.Ю. Дмитриева, Т.Ю. Лунева // Главный врач Юга России. – 2020. – № 1. – С. 56–60.

68. Палагина, М.В. Пищевая коррекция остеопороза функциональными продуктами питания / М.В. Палагина // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2009. – № 1 – С. 19–22.

69. Патология синовиальных складок коленного сустава: методы диагностики, лечения и реабилитации больных / В.И. Шевцов, Т.Ю. Карасева, Е.А. Карасев, О.Н. Загребельная // Гений ортопедии. – 2008. – № 3. – С. 10–14.

70. Плоскостопие как признак системного вовлечения соединительной ткани и сердца у лиц молодого возраста с марфаноидной внешностью / А.Л. Коршунова, Н.Н. Парфенова, Э.Г. Малев, Л.М. Смирнова // Российский кардиологический журнал. – 2013. – № 1. – С. 33–36.

71. Повреждения менисков коленного сустава. Клинические рекомендации / Е.Е. Черняк, А.Ю. Каюмов, С.А. Герасимов, А.А. Зыкин. – Н. Новгород, 2013. – С. 6–14.

72. Полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей и подростков / В.Г. Арсентьев, Т.И. Арзуманова, М.В. Асеев, В.С. Баранов, С.Б. Калядин, И.Д. Никифорова, Н.П. Шабалов // Педиатрия. Журнал им. ГН Сперанского. – 2009. – № 1. – С. 135–138.

73. Пономаренко, Ю.В. Гипермобильность суставов при синдроме недифференцированной соединительнотканной дисплазии / Ю.В. Пономаренко // Казанский медицинский журнал. – 2007. – № 5. – С. 15–17.

74. Попова, Л.А. Структурная характеристика остеоартрозов нижних конечностей у жителей Курганской области, занятых в различных сферах деятельности / Л.А. Попова, Н.В. Сазонова // Травматология и ортопедия России. – 2009. – № 1. – С. 107–111.

75. Потапова М.В. Пропалс митрального клапана: норма или патология? / М.В. Потапова, О.Р. Соколова, Р.З. Садыков // Вестник современной клинической медицины. – 2009. – № 2. – С. 29–33.

76. Реабилитация после разрыва крестообразных связок / С.А. Суворов, С.А. Толстокоров, Е.М. Свищева, И.С. Кирсанова // Фундаментальные и прикладные исследования: гипотезы, проблемы, результаты. – 2018. – С. 74–78.

77. Рентгенометрическая диагностика дисплазии коленного сустава / В.И. Швецов, В.Д. Макушин, О.К. Чегуров, Л.Л. Саблукова // Гений ортопедии. – 2009. – № 2. – С. 127–130.

78. Рыбалко, Д.Ю. Задние фиксирующие структуры коленного сустава / Д.Ю. Рыбалко, С.В. Клявлин, В.Ш. Вагапова // Медицинский вестник Башкортостана. – 2016. – № 3. – С. 80–82.

79. Рыбалко, Д.Ю. Строение менисков коленного сустава человека и их фиксирующего аппарата в зрелом, пожилом и старческом возрастах: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.02 / Д.Ю. Рыбалко. – Уфа, 2006. – 22 с.

80. Самоходова, О.В. Развитие менисков коленного сустава и их фиксирующего аппарата в пренатальном онтогенезе: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.02 / О.В. Самоходова. – Уфа, 2004. – 23 с.

81. Силаева, С.А. Биохимия: учебник для вузов / С.А. Силаева; под ред. Е.С. Северина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003. – С. 687–700.

82. Синельников, Р.Д. Атлас анатомии человека. Т. 1: Учение о костях, суставах, связках и мышцах / Р.Д. Синельников. – М.: Медицинская литература, 1963. – 232 с.

83. Синельников, Р.Д. Атлас анатомии человека. Т. 2: Учение о внутренностях, и сосудах / Р.Д. Синельников. – М.: Медицинская литература, 1963. – С. 369–371.

84. Современные технологии в эндопротезировании передней крестообразной связки коленного сустава / Г.В. Федорук, А.В. Голева, С.С. Бровкин, А.М. Невзоров // Земский врач. – 2012. – № 2. – С. 21–24.

85. Сучилин, И.А. Референтные анатомические структуры межмышцелковой ямки бедренной кости при пластике передней крестообразной связки / И.А. Сучилин, Д.А. Маланин, А.И. Краюшкин // Травматология и ортопедия России. – 2012. – № 3. – С. 67–72.

86. Третьяков, В.Б. Артроскопическая реконструкция изолированных повреждений передней крестообразной связки аллогенным лиофилизированным трансплантатом связки надколенника / В.Б. Третьяков, Л.И. Малюченко // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2013. – № 3. – С. 31–35.

87. Тюрин А.В. Роль фенотипов дисплазии соединительной ткани в оценке риска развития соматической патологии / А.В. Тюрин, Р.А. Давлетшин, Р.М. Муратова // Казанский медицинский журнал. – 2014. – № 4. – С. 501 – 504.

88. Федорова, Т.Н. Программа физической реабилитации после оперативной пластики передней крестообразной связки у спортсменов / Т.Н. Федорова, Т.М. Пинаева // Адаптивная физическая культура. – 2014. – № 2. – С. 47–50.

89. Филиппов, О.П. Роль магнитно-резонансной томографии в диагностике и оценке изолированных и сочетанных повреждений менисков

коленного сустава / О.П. Филиппов, В.В. Чураянц, О.В. Божко // Медицинская визуализация. – 2004. – № 2. – С. 108–117.

90. Функционально-анатомические предпосылки реваскуляризации бедренно-подколенного артериального сегмента / Р.З. Лосев, В.Н. Николенко, Е.Г. Микульская, А.А. Елисеев, Ю.А. Буров // Вестник хирургии имени ИИ Грекова. – 2008. – Т. 167, № 1. – С. 18–21.

91. Хирургические методы лечения пациентов с локальными дефектами суставной поверхности мыщелков бедренной кости / А.И. Брянская, Р.М. Тихилов, Т.А. Куляба, Н.Н. Корнилов // Травматология и ортопедия России. – 2010. – № 4. – С. 84–92.

92. Хитров, Н.А. Киста Бейкера: варианты течения, сонографический контроль и лечение / Н.А. Хитров // Современная ревматология. – 2009. – № 1. – С. 44–48.

93. Хорова, Е.Н. Лучевые методы диагностики остеохондропатий области коленных суставов / Е.Н. Хорова, Е.Д. Лютая // Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины. – Волгоград, 2017. – № 1. – С. 656–657.

94. Чаклин, В.Д. Хондромалиция и другие повреждения хряща коленного сустава: клинические рекомендации / В.Д. Чаклин. – 2012. – С. 20–22.

95. Четина, Е.В. Активация металлопротеиназ матрикса и дифференцировки хондроцитов, сопровождающая индукцию расщепления коллагена под действием коллагенового пептида в хряще здоровых людей / Е.В. Четина // Научно-практическая ревматология. – 2010. – № 5. – С. 47–53.

96. Чичасова, Н.В. Клиническое обоснование применения различных форм препарата «Терафлекс» при остеоартрозе / Н.В. Чичасова // Современная ревматология. – 2010. – № 4. – С. 59–64.

97. Чичасова, Н.В. Хондроитин сульфат (Структум) в лечении остеоартроза: патогенетическое действие и клиническая эффективность / Н.В. Чичасова // Российский медицинский журнал. – 2009. – Т. 17, № 3. – С. 170–176.

98. Шевцов, В.И. Результат артроскопического лечения больного с повреждением внутреннего мениска обоих коленных суставов / В.И. Шевцов, Т.Ю. Карасева // Гений ортопедии. – 2002. – № 4. – С. 113–114.
99. Шор, Н.А. Киста Бейкера: патогенез, диагностика, лечение / Н.А. Шор, И.В. Андреева // Клиническая хирургия. – 2012. – № 1. – С. 62–63.
100. Штробель, М. Руководство по артроскопической хирургии: в 2 т. / М. Штробель; пер. с англ. под ред. А.В. Королева. – М.: Издательство Панфилова; БИНОМ. Лаборатория знаний. – 2012. – Т. 1. – С. 567–568.
101. Эндоскопическое лечение синдрома патологической медиопателлярной складки коленного сустава. / М.Э. Ирисметов, М.Б. Таджиазаров, А.М. Холиков, Д.Ф. Шамшиметов, Ф.М. Усманов // Гений ортопедии. – 2019. – Т. 25, № 1. – С. 38–41.
102. A new weight\_bearing meniscal test and a comparison with McMurray's test and joint line tenderness. / D. Akseki, O. Ozcan, H. Boya, H. Pinar // Arthroscopy. – 2004. – № 20. – P. 951–958.
103. Albright, J.P. Management of chronic posterolateral rotatory instability of the knee: surgical technique for the posterolateral corner sling procedure / J.P. Albright, A.W. Brown // Instructional course lectures. – 1998. – Vol. 47. – P. 369–378.
104. An anatomic evaluation of T-Fix suture device placement for arthroscopic all-inside meniscal repair / M.J. Coen, D.N. Caborn, W. Urban, J. Nyland, D. Johnson // Arthroscopy. – 1999. – Vol. 15, № 3. – P. 275–280.
105. Baburkina, E. Clinical relevance of mediopatellar plica of the femoropatellar knee joint (literature review) / E. Baburkina // Orthopedics, traumatology and prosthetics. – 2019. – № 4. – P. 96–105.
106. Benedetto, K.P. Arthroskopischer ersatz des hinteren kreuzbandes / K.P. Benedetto // Jatro Unfallchirurgie & Sporttraumatologie. – 2012. – № 4. – P. 6–8.
107. Bick, R. State-of-the-Art Review: Vascular Thrombohemorrhagic Disorders: Hereditary and Acquired / R. Bick // Clinical and Applied Thrombosis and Hemostasis. – 2001. – Vol. 7, № 3. – P. 178–194.

108. Brandt, K.D. Etiopatogenesis of osteoarthritis. / K.D. Brandt, P. Dieppe, E.L. Radin // *Rheum. Dis. Clin. North. Am.* – 2008. – № 3. – P. 531–559.
109. Burstein, A. Biomechanics of the knee // Insall J.N., ed. *Surgery of the knee* / A. Burstein. – New York: Churchill Livingstone, 1984. – P. 21–39.
110. Butler, D.L. Ligamentous restraints to anterior-posterior drawer in the human knee. A biomechanical study / D.L. Butler, F.R. Noyes, E.S. Grood // *J. Bone Joint Surg. Amer.* – 1980. – Vol. 62, № 2. – P. 259–270.
111. Christel, P. Basic principles for surgical reconstruction of the PCL in chronic posterior knee instability / P. Christel // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* – 2003. – № 11. – P. 289–296.
112. Colombet, P. Morphology of anterior cruciate ligament attachments for anatomic reconstruction: a cadaveric dissection and radiographic study / P. Colombet, J. Robinson, P. Christel // *Arthroscopy.* – 2006. – № 22. – P. 984–992.
113. Comparison of inside-out and all-inside techniques for the repair of isolated meniscal tears: a systematic review / J.A. Grant, J. Wilde, B.S. Miller, A. Bedi // *The American journal of sports medicine.* – 2012. – Vol. 40, № 2. – P. 459–468.
114. Crosby, E.B. Recurrent dislocation of the patella. Relation of treatment to osteoarthritis / E.B. Crosby, J. Insall // *JBJS.* – 1976. – Vol. 58, № 1. – P. 9–13.
115. Dienst, M. Anatomy and biomechanics of the anterior cruciate ligament / M. Dienst, R.T. Burks, P.E. Greis // *Orthop Clin North Am.* – 2002. – № 33. – P. 605–620.
116. Epidemiology and economic consequences of osteoarthritis. The European viewpoint / X. Badia Llach, J.Y. Reginster, J.P. Pelletier, J. Martel-Pelletier, Y. Henrotin // *Osteoarthritis. Clinical and experimental aspects.* Springer. – 1999. – P. 20 – 52.
117. Feller, J.A. The medial patellofemoral ligament revisited: an anatomical study / J.A. Feller, J.A. Feagin, W.E. Garrett // *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy.* – 1993. – Vol. 1, № 3–4. – P. 184–186.

118. Ficat, P. Opaque arthrography of the knee / P. Ficat, J. Philippe, J. Belossi // *J. Radiol. Electrol. Med. Nucl.* – 1971. – Vol. 52, № 6. – P. 337–347.

119. Grahame, R. Joint hypermobility and genetic collagen disorders: are they related? / R. Grahame // *Archives of disease in childhood.* – 1999. – Vol. 80, № 2. – P. 188–191.

120. Grahame, R. The revised (Brighton 1998) criteria for the diagnosis of benign joint hypermobility syndrome / R. Grahame // *BJHS. J. Rheumatol.* – 2000. – Vol. 27. – P. 1777–1779.

121. Kennedy, J.C. Nerve supply of the human knee and its functional importance / J.C. Kennedy, I.J. Alexander, K.C. Hayes // *The American journal of sports medicine.* – 1982. – Vol. 10, № 6. – P. 329–335.

122. Knee: A. Radiologic Perspective: Magnetic Resonance Imaging of the Knee / T.T. Miller, R. Pedowitz, C.B. Chung, D. Resnick // *Magnetic Resonance Imaging in Orthopedic Sports Medicine.* – New York: Springer, 2008. – P. 313–315.

123. Magnetic resonance imaging of variants of the knee / A. Snoeckx, F.M. Vanhoenacker, J.L. Gielen, P. Van Dyck, P.M. Parizel // *Singapore Med. Journal.* – 2008. – Vol. 49, № 9. – P. 734–744.

124. Malghem, J. Depth insufficiency of the proximal trochlear groove on lateral radiographs of the knee: relation to patellar dislocation / J. Malghem, B. Maldague // *Radiology.* – 1989. – Vol. 170, № 2. – P. 507–510.

125. Margheritini, F. Posterior cruciate ligament reconstruction using an arthroscopic femoral inlay technique / F. Margheritini, F. Frascari Diotallevi, P.P. Mariani // *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* – 2011. – Vol. 19, № 12. – P. 2033–2035.

126. McAllister, D.R. Tibial inlay posterior cruciate ligament reconstruction: surgical technique and results / D.R. McAllister, S.M. Hussain // *Sports medicine and arthroscopy review.* – 2010. – Vol. 18, № 4. – P. 249–253.

127. Outerbridge, R.E. The etiology of chondromalacia patellae / R.E. Outerbridge // *The Journal of bone and joint surgery. British.* – 1961. – № 4. – P. 752–757.

128. Pelletier, J.P. Osteoarthritis, an inflammatory disease: potential implication for the selection of new therapeutic targets / J.P. Pelletier, J. Martel-Pelletier, S.B. Abramson // *Arthritis & Rheumatology*. – 2001. – Vol. 44, № 6. – P. 1237–1247.

129. Petersen, W. Biomechanik des hinteren Kreuzbandes und der hinteren Instabilität / W. Petersen, T. Zantop // *Arthroskopie*. – 2006. – Vol. 19, № 3. – P. 207–214.

130. Post, W.R. Load to failure of common meniscal repair techniques: effects of suture technique and suture material / W.R. Post, S.R. Akers, V. Kish // *Arthroscopy*. – 1997. – Vol. 13, № 6. – P. 731–736.

131. Rodeo, S.A. Instructional course lectures, the American Academy of Orthopaedic Surgeons-arthroscopic meniscal repair with use of the outside-in technique / S.A. Rodeo // *JBJS*. – 2000. – Vol. 82, № 1. – P. 127–241.

132. Schewe, B. Die Rekonstruktion des hinteren Kreuzbandes – Operationstechnik / B. Schewe, J. Fritz // *SFA Arthroskopie Aktuell*. – 2007. – P. 20.

133. Schulz, M.S. Diagnostik der hinteren Kreuzbandläsion / M. S. Schulz, J. Richter // *Arthroskopie*. – 2006. – Vol. 19, № 3. – P. 221–228.

134. Sowers, M.F. Knee osteoarthritis is greatest. In obesity with cardiometabolic clustering / M.F. Sowers, K.A. Karvonen-Gutierrez, R. Palmieri-Smith // *Arthritis Rheum*. – 2009. – Vol. 61, № 10. – P. 1328–1336.

135. Stoller, D.W. Diagnostic imaging. Orthopedics / D.W. Stoller; 1st ed. Salt Lake City // AMIRSYS Inc. – 2004. – № 5. – P. 159–161.

136. Stratford, P.W. A review of the McMurray test: definition, interpretation, and clinical usefulness / P.W. Stratford, J.A. Binkley // *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. – 1995. – Vol. 22, № 3. – P. 116–120.

137. Strobel, M.J. Therapie der chronischen HKB-Läsion / M.J. Strobel, A. Weiler // *Arthroskopie*. – 2006. – Vol. 19, № 3. – P. 243–257.

138. Surgical management of PCL injuries: indications, techniques, and outcomes / S.R. Montgomery, J.S. Johnson, D.R. McAllister, F.A. Petrigliano // *Current reviews in musculoskeletal medicine*. – 2013. – Vol. 6, № 2. – P. 115–123.

139. The meniscomfemoral ligaments of the knee / A.R. Poynton, S.M. Javadpour, P.J. Finegan, M. O'Brien // J. Bone & Joint Surgery – 1997. – Vol. 79, № 2. – P. 327–330.

140. Turman, K.A. All-insidemenisal repair / K.A. Turman, D.R. Diduch, M.D. Miller // Sports Health. – 2009. – № 5. – P. 438–444.

141. Tyler, P. Magnetic resonance imaging of anatomical variations in the knee. Part 1: ligamentous and musculotendinous / P. Tyler, A. Datir, A. Saifuddin // Skeletal Radiol. – 2010. – Vol. 39 (12). – P. 1161–1173. DOI: 10.1007/s00256-009-0870-z.

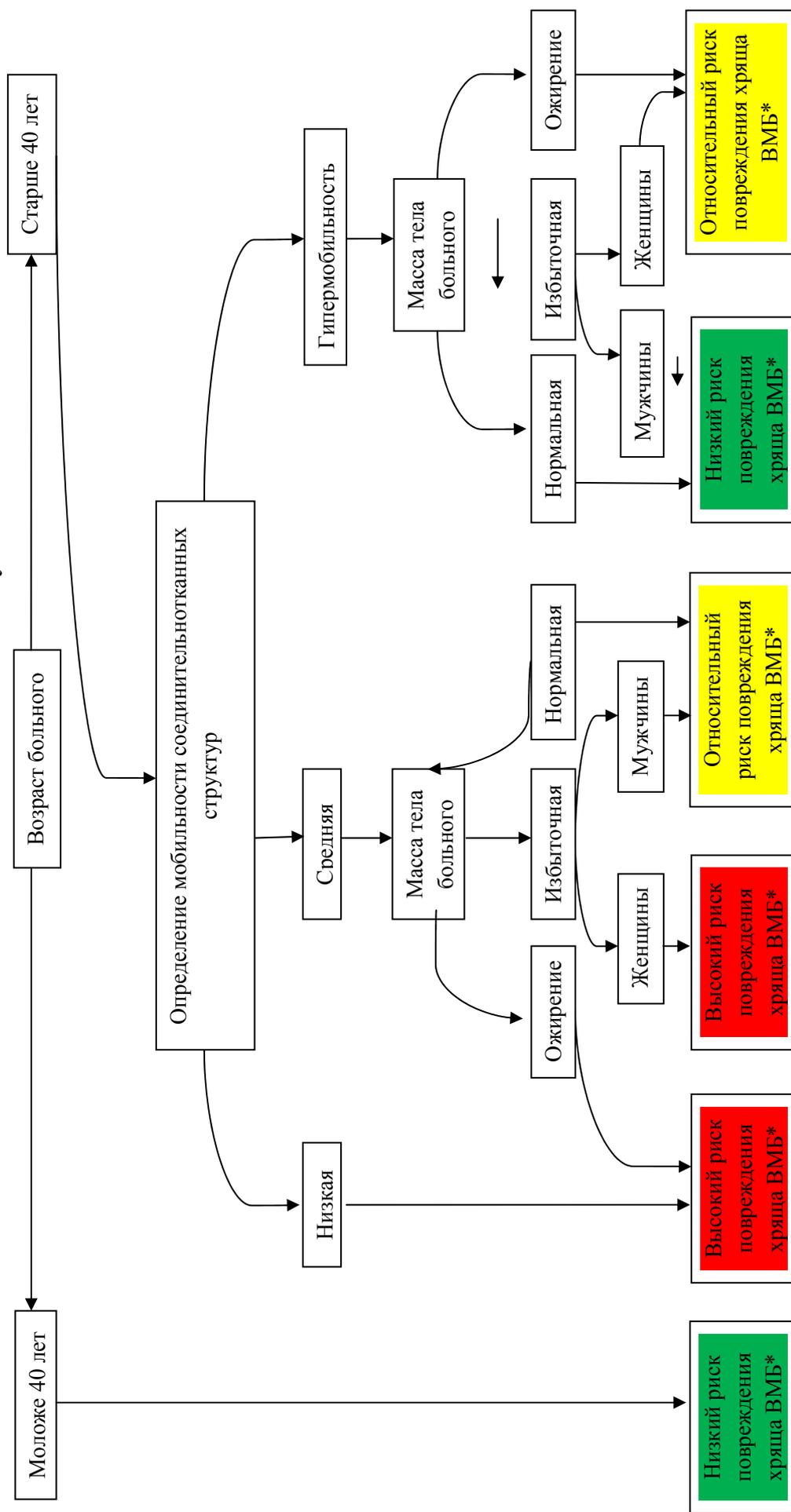
142. Warren, L.F. The supporting structures and layers on the medial side of the knee: an anatomical analysis / L.F. Warren, J.L. Marshall // J. Bone Joint Surg Am. – 1979. – Vol. 61, № 1. – P. 56–62.

143. Weiler, A. Management der akuten HKB-Verletzung / A.Weiler, A. Schmeling, T. M. Jung // Arthroskopie. – 2006. – Vol. 19, № 3. – P. 229–242.

144. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. – Geneva: World Health Organization, 2000. – № 894. – P. 8–11.

145. Yamamoto, M. Anatomical study on the menisco-femoral ligaments of the knee / M. Yamamoto, K. Hironata // Kobe j. Med. Lei. – 1991. – Vol. 37, № 4-5. – P. 209–226.

**Риск хондромалиции 3–4-й степени внутреннего мышечка бедра при наличии блокад или элементов блокад коленного сустава**



Примечание: \*ВМБ – внутренний мышечок бедра.