

УДК 616.728.3-007-018

Морфологические изменения менисков при менискогенном синдроме

Е.П. Бабуркина, Н.А. Ашукина, З.Н. Данищук

ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И. Ситенко АМН Украины», Харьков

The article contains data of a histological study of menisci, which were removed because of their destruction in 17 patients during surgical interventions on the knee joints for structure anomalies. Tissues of the removed menisci revealed destructive changes (disturbances in histoarchitectonics, cell necrobiosis, destructions in the collagen fibre network) and reparative manifestations (connective tissue vegetations), which could be caused by chronic traumatism of dysplastic menisci as a result of abnormal relationships of the knee joint elements in dysplasia.

У роботі наведено дані гістологічного дослідження менисків, які було видалено у зв'язку з їх руйнуванням у 17 пацієнтів, під час хірургічного втручання на колінних суглобах з аномаліями будови. У тканинах видалених менисків виявлено деструктивні зміни (порушення гістоархітекτονіки, некробіоз клітин, порушення сітки колагенових волокон) і репаративні прояви (розростання сполучної тканини), які можуть бути наслідком хронічної травматизації диспластичних менисків, що викликана, у свою чергу, аномальними взаємовідносинами елементів колінного суглоба у випадку дисплазії.

Ключевые слова: менискогенный синдром, структура мениска, морфологическое исследование

Введение

Различные аномалии строения сустава составляют первопричинную базу для разрушения менисков и развития хондромалиции на мыщелках большеберцовой и бедренной костей [1–3]. Среди вариантов нарушения строения сустава особое значение имеют такие как аномальные мениски, гипоплазия-аплазия медиальной фасетки надколенника, гипоплазия-аплазия мыщелков блока бедренной кости, отклонение механической оси нижней конечности от центра коленного сустава на 8 и более градусов при вальгусе и 0° при варусе [4–6].

Изменения в диспластических менисках выявляются не только на органном, но и на тканевом уровнях. Так, при гистологических исследованиях установлена неоднородность сети коллагеновых волокон в дискоидных менисках, что, по мнению Atay O.A. et al., определяет их предрасположенность к разрывам [7]. Установлено, что в периферическом, наружном, отделе дискоидного мениска плотно упакованные пучки коллагеновых волокон располагаются тангенциально, что способствует устойчивости к нагрузкам. В отличие от этого в медиальной зоне обнаруживаются разнонаправленные

тонкие коллагеновые волокна, что предопределяет возникновение разрывов в этой части мениска [8].

Совокупность симптомов повреждения диспластического (дискоидного, полудискоидного или иного недоразвитого) или нормального мениска и аномалий строения тибιο-фemorального или феморопателлярного сочленений коленного сустава определена нами как «Менискогенный синдром, обусловленный наследственной предрасположенностью» (МСОНП). Синдром нами рассматривается на основе генезисного принципа (возникновения и развития) [9].

Цель настоящего исследования — изучить морфологические особенности организации менисков при МСОНП.

Материал и методы

Материалом для исследования служили мениски, удаленные во время хирургических вмешательств на коленных суставах с аномалиями строения в связи с их разрушением у 17 пациентов, находившихся на лечении в ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И. Ситенко АМН Украины». Послеоперационный материал фиксировали в 10%

нейтральном формалине, декальцинировали в 4% азотной кислоте, обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации, затем в спирте с эфиром (1:1) и заключали в целлоидин [10]. Изготовленные срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизон. Гистопрепараты анализировали под световым микроскопом «Primo Star» (Carl Zeiss) с использованием для фотографирования цифровой камеры «Canon Power Shot A510».

Результаты и их обсуждение

При макроскопическом исследовании обнаружено, что удаленные мениски имели тусклую шероховатую поверхность сероватого цвета. Наружные мениски чаще обладали дискоидной формой, были утолщены (рис. 1 а). По данным литературы, частота встречаемости дискоидных латеральных менисков колеблется от 0,4 до 17% [11]. При этом мениски такой формы, как показали популяционные исследования, более предрасположены к разрывам: по сравнению с менисками, имеющими нормальную форму, частота разрывов дискоидных менисков повышена в среднем на 15% [12]. Аномалии строения внутренних менисков проявлялись утолщением заднего рога (мениски с гипертрофированным задним рогом), который, по мнению исследователей [13], играет ключевую роль для характерной локализации и стабилизации мениска. Макроскопически задний рог был представлен плотной тканью серого цвета (рис. 1 б).

При микроскопическом исследовании наблюдались выраженные нарушения структурной организации латеральных и медиальных менисков, проявляющиеся неоднородным окрашиванием матрикса, формированием очагов гомогенизации коллагеновых волокон, разрывами и разволок-

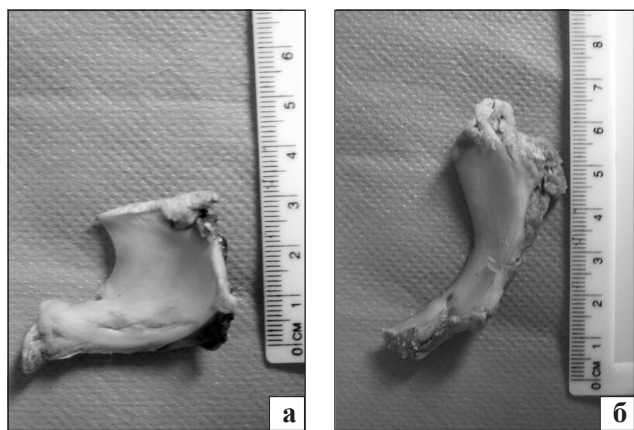


Рис. 1. Макропрепараты наружного — дискоидного (а) и внутреннего, с гипертрофированным задним рогом (б), менисков

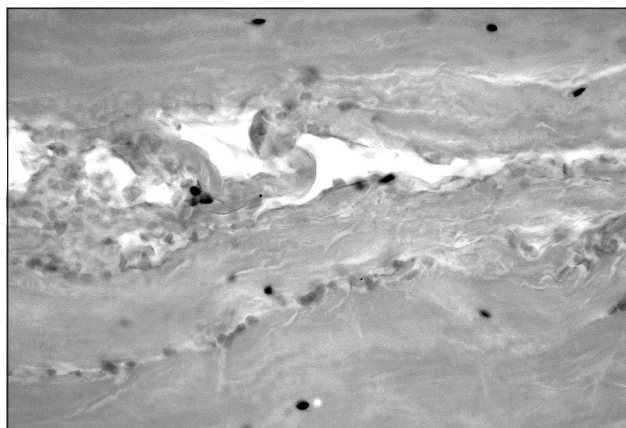


Рис. 2. Фотоотпечаток гистопрепарата фрагмента мениска. Участок гомогенизации матрикса. Межпучковый отек, формирование щелей. Эритроциты в полости щели. Гематоксилин и эозин. Ок.10, об. 40

нением пучков коллагеновых волокон, а также межпучковым отеком, приводящим к образованию множества щелей, заполненных отечной жидкостью. В некоторых из них в отечной жидкости присутствовали эритроциты, что свидетельствует о нарушении проницаемости стенок кровеносных сосудов (рис. 2).

Фibroхондрциты распределялись по территории матрикса мениска неравномерно. Большинство из них не имело четких контуров, отличалось вакуолизированной цитоплазмой и гиперхромными ядрами, что отражает некробиотические изменения в клетках. Обнаруживались клетки-тени (рис. 3 а). На значительных территориях матрикса фиброхондрциты отсутствовали. Иногда во внутренних отделах мениска определялись группы от 2 до 5 клеток, объединенные общим перичеселлюлярным матриксом. Такие фиброхондрциты характеризовались вытянутой слабоэозинофильной цитоплазмой с зернистыми включениями и гиперхромными ядрами округлой формы. В периферических, наружных, участках менисков обнаруживались редко расположенные клетки, по фенотипу подобные фибробластам. Они имели вытянутую форму ядер и цитоплазмы (рис. 3 б). Гетерогенная клеточная популяция менисков — фиброхондрциты во внутреннем, аваскулярном, слое и клетки наружного слоя, обладающие фенотипом фибробластов, — обеспечивает биосинтез компонентов матрикса, необходимых для участков мениска, отличающихся степенью механической нагрузки. Согласно данным литературы, экстрацеллюлярный матрикс наружных слоев мениска представлен коллагеном I типа, волокна которого располагаются тангенциально. Матрикс среднего и внутреннего слоев мениска близок по структуре матриксу гиалинового

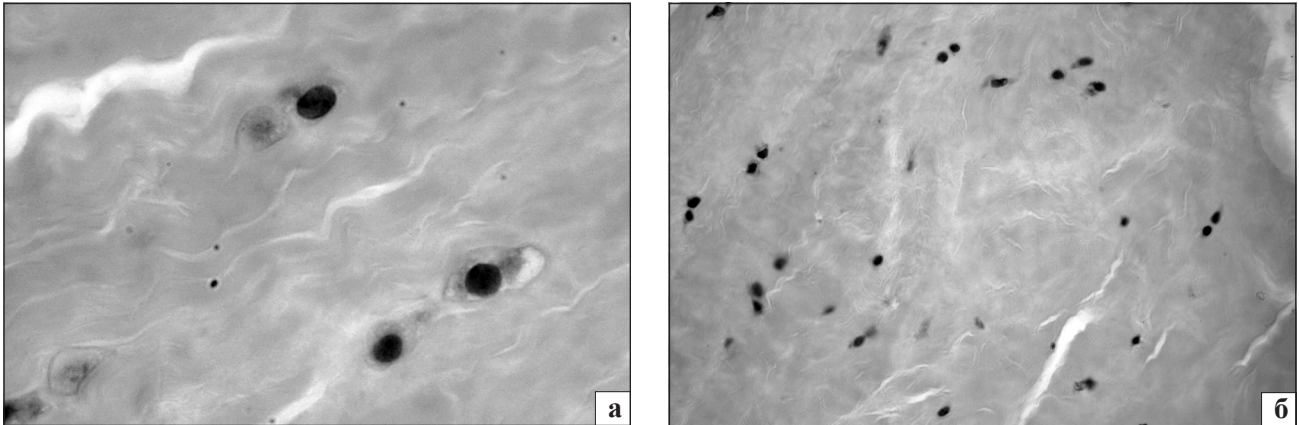


Рис. 3. Фотоотпечаток гистопрепаратов фрагментов мениска. Неравномерное распределение и гетероморфность клеток. Вакуолизация цитоплазмы хондроцитов, клетки-тени (а). Разрывы пучков коллагеновых волокон, очаги гомогенизации матрикса (б). Гематоксилин и эозин: а) ок. 10, об. 100; б) ок. 10, об. 40

хряща и содержит коллаген II и I типов, а также агрекан [14, 15].

Фибротизация мениска проявлялась наличием на участках соединительной ткани с высокой плотностью клеток фибробластического дифферона. В рыхлой соединительной ткани отмечалось скопление кровеносных сосудов разного калибра, некоторые из них имели утолщенные стенки (рис. 4). Вокруг сосудов зачастую располагались функционально активные фибробласты, о чем свидетельствует наличие у них обильной базофильной цитоплазмы и крупных равномерно окрашенных ядер. Присутствие таких клеток с высокой метаболической активностью способствует формированию соединительной ткани. Наблюдались обширные территории с разволокнением матрикса, в котором формировались деструктивные трещины и щели.

Еще одним из вариантов деструктивных нарушений в мениске было его кистозное перерождение,

которое проявлялось формированием кист разного размера (рис. 5). Стенки кист были выполнены соединительной тканью, сформированной упорядоченно расположенными пучками коллагеновых волокон, между которыми обнаруживались фибробласты и фиброциты, а также кровеносные капилляры, переполненные эритроцитами. По внутренней поверхности стенки определялись вытянутые уплощенные клетки, контактирующие друг с другом.

Таким образом, обнаруженные в тканях удаленных менисков при гистологическом исследовании деструктивные изменения в виде нарушения гистоархитектоники, некробиоза клеток, разрушения сети коллагеновых волокон и репаративные проявления в виде разрастания соединительной ткани могут быть следствием хронической травматизации диспластических менисков, вызванной аномальными взаимоотношениями элементов коленного сустава при дисплазии.

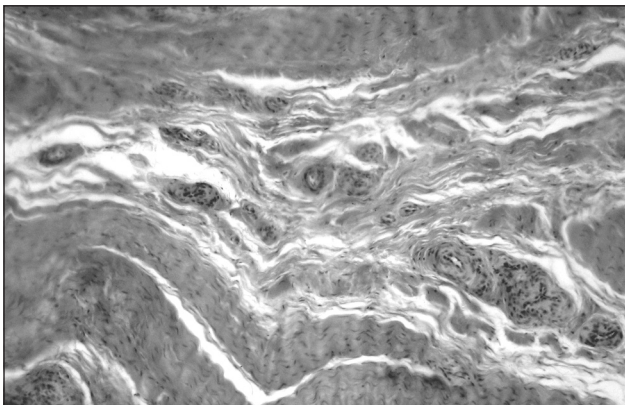


Рис. 4. Фотоотпечаток гистопрепарата фрагмента мениска. Соединительная ткань с большим количеством сосудов разного калибра. Гематоксилин и эозин. Ок. 10, об. 10

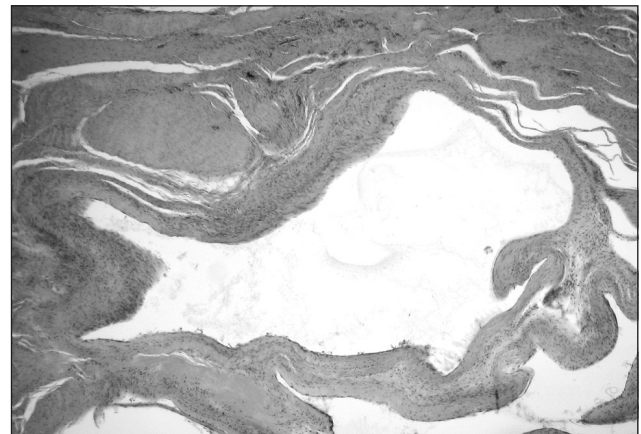


Рис. 5. Фотоотпечаток гистопрепарата фрагмента мениска. Киста мениска. Гематоксилин и эозин. Ок. 10, об. 10

Литература

1. «Фактор нагружения сустава» и его роль в теоретизации ортопедической науки / Б.И. Сименач, Б.А. Пустовойт, Е.П. Бабуркина и др. // Ортопед. травматол.—1995. — №2. — С. 3–10. — ISSN 0030-5987.
2. Ficat P. Pathologie femoro-patellaire / P. Ficat. — Paris, 1979. — 148 p.
3. Maguet P.G.J. Biomechanics of the knee / P.G.J. Maguet. — Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo: Springer-Verlag, 1984. — 305 p.
4. Bal B. Lateral Compartment Arthritis / B. Bal // Knee Joint Replacement Treatment. — 2005. — P. 1–15.
5. Articles Mechanical and constitutional risk factors for symptomatic knee osteoarthritis: differences between medial tibiofemoral and patellofemoral disease / C. Cooper, T. McAlindon, S. Snow et al. // J. Rheumatic. — 1994. — Vol. 21. — P. 307–313.
6. Femoral deformity in tibia vara / B.J. Gordon, D.J. King, S.J. Luhmann et al. // J. Bone Joint Surg. — 2006. — Vol. 88. — P. 380–386.
7. Discoid meniscus: an ultrastructural study with transmission electron microscopy / O.A. Atay, M. Pekmezci, M.N. Doral et al. // Am. J. Sports Med. — 2007. — Vol. 35. — P. 475–478.
8. Cui J.H. Collagenous fibril texture of the discoid lateral meniscus / J.H. Cui, B.H. Min // Arthroscopy. — 2007. — Vol. 23. — P. 635–641.
9. Бабуркіна О.П. Меніскогенний синдром, зумовлений спадковою схильністю / О.П. Бабуркіна, Б.І. Сіменач // Наук. вісник Ужгородського ун-ту. — Ужгород, 2007. — Вип. 32. — С. 9–14. — (Серія «Медицина»).
10. Саркисов Д.С. Микроскопическая техника / Д.С. Саркисов, Ю.Л. Перова. — М.: Медицина, 1996. — 542 с.
11. Yaniv M. The discoid meniscus / M. Yaniv, N. Blumberg // J. Child Orthop. — 2007. — № 1. — P. 89–96.
12. Rohren E.M. Discoid lateral meniscus and the frequency of meniscal tears / E.M. Rohren, F.J. Kosarek, C.A. Helms // Skeletal Radiol. — 2001. — Vol. 30. — P. 316–320.
13. A quantitative study of the microstructure and biochemistry of the medial meniscal horn attachments / D.F. Villegas, T.A. Hansen, D.F. Liu, T.L. Donahue // Ann. Biomed. Eng. — 2008. — Vol. 36. — P. 123–131.
14. Arnoczky S.P. Building a meniscus — biologic considerations / S.P. Arnoczky // Clin. Orthop. — 1999. — Vol. 367 (suppl). — P. 244–253.
15. Hyde G. Col2a1 lineage tracing reveals that the meniscus of the knee joint has a complex cellular origin / G. Hyde, R.P. Boot-Handford, G.A. Wallis // J. Anat. — 2008. — Vol. 213, № 5. — P. 531–538.

Статья поступила в редакцию 14.02.2011