

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ МОРФОЛОГИЯ МЕНИСКОВ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Е.М. Ермак

Кафедра ультразвуковой диагностики (зав. - д-р мед. наук А.Ю. Кинзерский) Уральской государственной медицинской академии дополнительного образования

Мениски являются важным функциональным звеном в единой механической системе капсулярно-связочного аппарата коленного сустава, обеспечивая стабилизацию сустава во время флексии-экстензии, передачу и правильное распределение нагрузки с бедренной кости на тибialное плато. Разрывы менисков возникают вследствие острого или хронического травматического воздействия либо прогрессирующего дегенеративно-дистрофического процесса в суставе. Клинические проявления нарушения функции менисков часто не соответствуют степени повреждений, бывают замаскированы другими патологическими изменениями в суставе, и это значительно затрудняет их диагностику.

Несмотря на то что ультрасонография широко применяется в настоящее время в качестве неинвазивного визуализирующего метода выявления патологии менисков [7, 10, 15], оценка ее диагностических возможностей далеко не однозначна (чувствительность — от 76 до 100%, специфичность — от 21 до 97%, точность — от 74 до 93%, положительная предсказательность — от 61 до 95%) [9, 10], что в значительной мере обусловлено, на наш взгляд, отсутствием концептуальной патогенетически обоснованной системы интерпретации обнаруживаемых изменений ультразвуковой структуры мениска. Предпосылки для значительного расширения диагностических возможностей метода связаны со спецификой взаимодействия ультразвука с тканями, что в сочетании с высокой разрешающей способностью современных ультразвуковых сканеров обеспечивает чувствительность ультрасонографии к гистопатологическим изменениям [2].

Настоящее исследование предпринято с целью разработки системы интерпретации ультразвукового изображения нормального и патологически измененного мениска в контексте морфогенеза патологического процесса.

Проведено УЗИ коленных суставов у 240 пациентов мужского и женского пола в возрасте от 6 до 76 лет (средний

возраст — 36 лет) с подозрением на повреждение мениска. В основной группе была выделена подгруппа из 30 пациентов (средний возраст — 21 год), активно занимающихся спортом (футбол, хоккей, баскетбол, волейбол). Основным критерием формирования подгруппы было отсутствие в анамнезе травматических повреждений и жалоб на дискомфорт в контрлатеральном суставе. Исследование контрлатерального сустава в подгруппе спортсменов проводилось с целью изучения особенностей ультразвуковой структуры менисков, испытывающих высокие функциональные нагрузки. Группа контроля состояла из 20 пациентов. Критериями формирования группы контроля являлись возраст (6—25 лет), отсутствие жалоб на боли и дискомфорт в коленных суставах, спортивных нагрузок, травм и заболеваний коленных суставов в анамнезе. Исследования выполнялись на цифровой универсальной ультразвуковой системе экспертного класса Logic 7 (GE MS, США) с помощью линейного широкополосного многочастотного датчика с активной матричной решеткой (диапазон частот — от 6 до 13 МГц), а также на цифровых ультразвуковых системах Acuson Aspen (США), SonoAce 8800 (Medison) с помощью линейных широкополосных многочастотных датчиков (диапазон частот — от 5 до 12 МГц). Состояние кровотока исследовали с помощью спектральной доплерографии и цветового доплеровского кодирования в режиме энергии отраженного доплеровского сигнала с регистрируемым нижним диапазоном скорости менее 0,5 мм в 1 с. Применяли многоплоскостное сканирование в положении сгибания и разгибания, наружной и внутренней ротации конечности. Для стандартизации оценки структуры мениска использовали поперечные срезы, получаемые при непрерывном перемещении датчика по всей длине мениска. Анализировали следующие параметры: характер контура мениска, четкость дифференциации границы с суставным хрящом,

зональность структуры, однородность, уровень эхогенности ткани мениска, наличие (или отсутствие) дефекта ткани мениска, локализацию и протяженность дефекта, уровень эхогенности, степень неоднородности ткани в зоне дефекта и наличие признаков ее васкуляризации, наличие (или отсутствие) васкуляризации ткани мениска, состояние мениско-капсулярной границы (целостность, васкуляризация). Кроме того, в каждом случае оценивалось наличие сопутствующих патологических изменений в суставе.

Мениски пациентов контрольной группы имели ровные контуры, четко дифференцируемую границу с суставным хрящом, однородную мелкозернистую структуру (рис.1). Характерной особенностью ультразвуковой архитектоники центральной и внутренней зон мениска являлось равномерное распределение "зерен" средней и высокой эхогенности с умеренным преобладанием последних, что создавало впечатление средней или незначительно повышенной эхогенности. Периферическая зона мениска представляла собой зернисто-тяжистый субстрат, в котором доминировали высокоэхогенные зерна и тяжи. Это обуславливало высокую эхогенность периферической зоны мениска и отсутствие отчетливой границы с высокоэхогенными перименискальными тканями. Исследование мениска в режиме энергии отраженного доплеровского сигнала позволяло выявлять множественные мелкие сосудистые сигналы в области мениско-капсулярной границы. В ткани мениска сосудистые сигналы зафиксированы не были (рис. 2).

Мениски клинически интактных суставов в подгруппе спортсменов в подавляющем большинстве случаев отличались неоднородностью структуры центральной и внутренней зон, наличием очагов сниженной эхогенности с сохраненной (рис.3) или утраченной зернистостью структуры (рис. 4). Последнее, как правило, сопровождалось признаками васкуляризации ткани мениска (рис. 5).

При разрыве мениска, верифицированном артроскопически, в зоне повреждения визуализировали дефект ткани, достигающий тибиальной или бедренной поверхности мениска. При продольных трансхондральных разрывах визуализация дефекта была достигнута в 93—100% случаев (рис. б), при лоскут-



Рис. 1. Ультрасонограмма мениска (поперечный срез). Вариант жим ЭД).

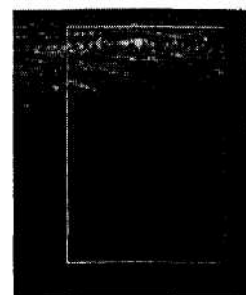


Рис. 2. Мениско-капсулярная граница (ре-речный срез). Вариант жим ЭД).

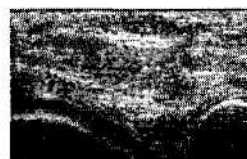


Рис. 4. Гипоэхогенные очаги с утраченной "зернистостью" структуры на уровне центральной и внутренней зон мениска.

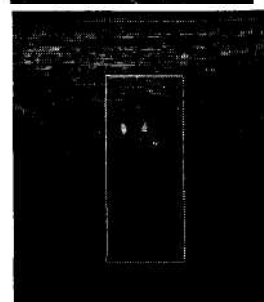


Рис. 5. Васкуляризация в зоне разрушенного коллагенового каркаса.



Рис. 3. Гипоэхогенный очаг с сохраненной "зернистостью" структуры на уровне центральной зоны мениска.

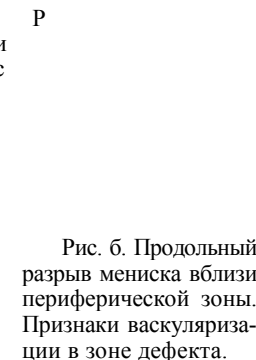


Рис. 6. Продольный разрыв мениска вблизи периферической зоны. Признаки васкуляризации в зоне дефекта.

ных, поперечных, тангенциальных разрывах, разрывах по типу раздавливания или разможнения, разрывах с недифференцированной формой — в 83—87,5% (рис. 7). При продольных паракапсулярных разрывах визуализация дефекта составляла 67% (рис. 8), в остальных случаях наблюдали деформацию контура основания мениска.

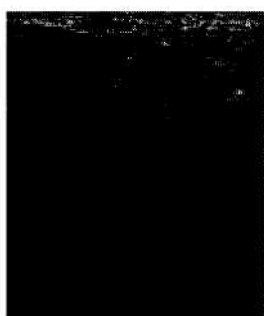


Рис. 7. Разрыв мениска в центральной и внутренней зонах (по типу лоскутного). Анэхогенный дефект без признаков васкуляризации. Значительный диастаз краев разрыва.



Рис. 8. Продольный паракапсулярный разрыв мениска.

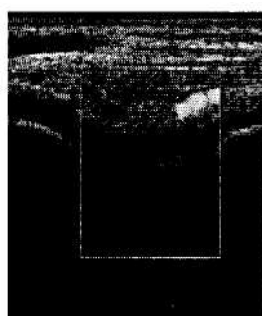


Рис. 9. Разрыв ткани мениска, достигающий нижней поверхности. Усиление васкуляризации периферической зоны мениска.

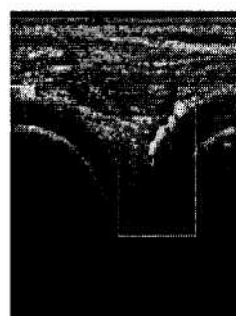


Рис. 10. Вращение сосудов с периферической зоны в область повреждения мениска.

Дефекты ткани мениска в большинстве наблюдений (67—85%) имели низкий уровень эхогенности (от анэхогенного до гипоехогенного). Характерной чертой лоскутных разрывов было наличие крупных анэхогенных дефектов (85%). Повышенный уровень эхогенности дефектов при продольных транехондральных разрывах наблюдался в 25% случаев, лоскутных — в 19%, поперечных и тангенциальных — в 29%. Для разрывов по типу раздавливания и размождения было характерно появление множественных мелких линейных гиперэхогенных включений, создающих эффект тяжести ткани (в 89%).

Васкуляризация ткани мениска в зоне дефекта при паракапсулярных разрывах имела место в 67%, при продольных разрывах, расположенных в периферической зоне или близком к ней участке центральной зоны, — в 86%, при продольных транехондральных — в 46%, лоскутных — в 71%, с недифференцированной формой — в 67%, поперечных — в 57%, тангенциальных — в 38%, по типу раздавливания и размождения — в 50%, причем в последнем случае единственным его проявлением служила диффузная васкуляризация ткани (в 14%).

При исследовании поврежденного мениска через 4—6 недель после травмы во всех случаях вокруг дефекта прослеживалась утрата однородности и зернистости структуры ткани мениска.

Более детальное исследование характера васкуляризации поврежденного мениска позволило выделить несколько вариантов. Наиболее частый из них — визуализация разнокалиберных артериальных сосудов, проникающих в ткань

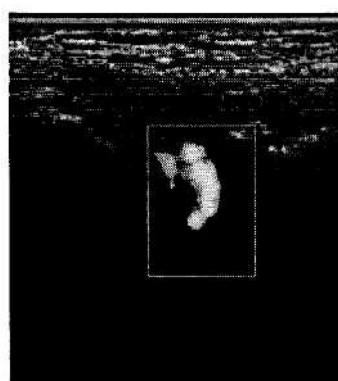


Рис. 11. Васкуляризация области повреждения мениска.

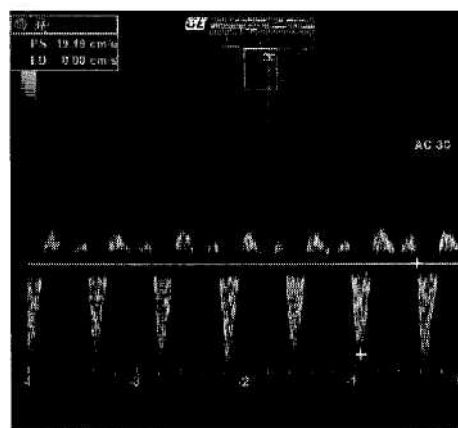


Рис. 12. Магистральный тип кровотока в области повреждения мениска.

мениска со стороны периферической зоны (рис. 9, 10, 11). При исследовании в спектральном доплеровском режиме были выявлены следующие типы кровотока: а) магистральный со скоростными параметрами в диапазоне от 10 до 45 см/с (рис. 12); б) органный (низкоскоростной, с положительной диасто-

лической составляющей). Более редкий вариант — визуализация в зоне дефекта и окружающей ткани мениска мельчайших сосудов, калибр которых отображал только их цветовую картограмму. При разрывах менисков на фоне грубых дегенеративных изменений, верифицированных артроскопически (7 случаев, среди них 3 дискоидных мениска), во всех случаях обнаруживались выраженная неоднородность структуры, сопровождавшаяся утратой зернистости, отсутствие четкой дифференциации границы с суставным хрящом, появление различных по количеству и уровню экзогенности дефектов (анэхогенные кистоподобные в 29% случаев, гипозохогенные в 43%, гиперэхогенные в 29%, частичное замещение мениска кальцинированной тканью в 14%). Для дискоидных менисков, кроме того, были характерны увеличение в размерах (100%), пролабирование основания мениска за край суставной щели (67%).

Наряду с верифицированными признаками повреждения мениска, почти в половине случаев были выявлены изменения структуры мениска, сопутствующие повреждению ПКС, суставного хряща, контрлатерального мениска или противоположного сегмента гомолатерального мениска, не нашедшие артроскопического подтверждения. Наиболее частый вариант (61%) — появление признаков васкуляризации и усиление кровотока в ткани мениска, чаще в области переднего рога медиального мениска. В 19% наблюдений эти изменения были в виде гипозохогенных дефектов, не достигавших суставной поверхности мениска, в 12% — в ткани мениска появлялись множественные или единичные гиперэхогенные включения.

Гистологическое исследование ткани мениска, имеющего нормальное ультразвуковое изображение, обнаруживает все признаки волокнистого хряща в плане хрящевой дифференцировки, содержания коллагена, зональной архитектуры [12]. Ультразвуковое изображение нормального мениска, в свою очередь, отражает основные гистоморфологические особенности волокнистого хряща. Основным принцип организации хрящевой ткани заключается в высокой упорядоченности, экономии пространства, четкой векториальности и рациональной упаковке составляющих ее компонентов [3]. Особенности экстрацеллюлярного матрикса волокнистого

хряща мениска являются преобладание коллагена I типа и относительно малое содержание основного вещества. Коллагеновый компонент в мениске представлен толстыми коллагеновыми волокнами, которые в основном объеме ткани ориентированы циркулярно, а в поверхностных зонах — также радиально [3, 6]. Периферические отделы мениска, непосредственно сросшиеся с капсулой, состоят из компактно расположенных коллагеновых волокон и имеют субпороговое содержание гликозаминогликанов. Для матрикса среднего и внутреннего отделов мениска характерно более высокое суммарное содержание основного вещества [1]. Различие в соотношении коллагенового и протеогликанового компонентов матрикса периферического, среднего и внутреннего отделов мениска проявляется в неодинаковом уровне экзогенности. Более высокое содержание гликозаминогликанов в матриксе средней и внутренней зон обуславливает повышенный уровень гидратации, выраженную рыхлую "упаковку" пучков коллагеновых волокон и как результат — формирование однородной мелкозернистой эхоструктуры мениска с равномерным распределением "зерен" средней и высокой экзогенности с умеренным преобладанием последних. Более компактное расположение коллагеновых волокон в периферической зоне, наличие волокон с радиальной ориентацией, субпороговое содержание гликозаминогликанов ведут к формированию зернисто-тяжистой структуры и высокому уровню экзогенности. Высокий уровень васкуляризации мениско-капсулярной границы обусловлен сосудами перименискального артериального сплетения, калибр которых позволяет дифференцировать их в режиме энергии отраженного доплеровского сигнала. Радиальные ветви перименискального сплетения входят в мениск, пронизывая 10—33% его ткани [13], но дифференцировать их в норме не удастся в виду малого калибра. Васкуляризированные зоны мениска обладают репаративным потенциалом, способны к воспалению, ремоделированию. Репаративный потенциал наиболее высок в области мениско-капсулярной границы, снижается по мере удаления от капсулы вплоть до полного отсутствия на уровне аваскулярных центральной и внутренней зон [16]. Под действием патогенных факторов, вызывающих патологические изменения

в менисках, нормальная метаболическая активность хрящевой ткани угнетается, ингибируется синтез основных компонентов хрящевого матрикса, что неизбежно сопровождается нарушением биомеханических свойств хряща. Избыточные физические нагрузки, нестабильность сустава вследствие повреждения ПКС, контрлатерального мениска инициируют дегенеративные изменения менисков [8]. Основным патологическим механизмом, вызывающим дегенеративные изменения менисков, является нарушение строения и изменение содержания протеогликанового компонента, преимущественно гликозаминогликанов [4]. Наиболее ранним и обратимым проявлением нарушения обмена протеогликанов служит усиление гидратации основного вещества матрикса с формированием очагов мукоидного набухания, что проявляется вариабельными по форме гипоехогенными очагами на фоне сохраненной зернистости структуры мениска. Прогрессирующая деполимеризация гликозаминогликанов приводит к деструкции основного и волокнистого вещества матрикса и сопровождается очаговой или диффузной утратой характерной зернистости структуры ткани мениска. Выявленные изменения структуры менисков в клинически интактных суставах спортсменов, а также изменения структуры артроскопически интактных менисков, сопровождающие повреждения внутрисуставных компонентов, отражают ранние доклинические проявления дегенерации и свидетельствуют о снижении устойчивости мениска к компрессионным и растягивающим нагрузкам.

О разрыве дегенеративно-измененного участка свидетельствует появление гипоехогенных дефектов ткани мениска, подтверждаемое результатами гистологических исследований [14]. Разрывы, локализующиеся в толще мениска, могут не иметь клинических проявлений и артроскопически не дифференцируются, что обусловлено высокой упругостью поверхностных зон мениска [3]. Артроскопической верификации доступны разрывы, достигающие основания, свободного края или одной из поверхностей мениска. Это объясняется тем, что нарушение целостности этих зон приводит к фрагментации мениска и клинически значимому нарушению его стабилизирующей функции.

Разрыв первоначально неизменной ткани мениска сопровождается нарушением целостности коллагенового каркаса в соответствии с направлением травмирующего усилия и в подавляющем большинстве случаев проявляется анэхогенными или гипоехогенными дефектами.

Сосудистые реакции, ассоциированные с повреждением менисков, включают вазоактивные (перфузия) и ангиогенные (васкуляризация) процессы. Экспериментальные исследования [9] свидетельствуют о закономерности ангиогенных процессов при регенерации мениска, наличие которых отражает ангиогенную фазу репаративного процесса. Ангиогенные процессы зафиксированы даже при хронических разрывах менисков [11]. Эффективным источником регенерации при разрывах менисков является васкуляризированная синовиальная оболочка [17]. В случае, если зона разрыва связана с периферийными синовиальными тканями каналом, обеспечивающим доступ сосудов, регенерация протекает с формированием фиброваскулярной ткани, к 10-й неделе полностью заполняющей зону повреждения [5]. В периферической зоне процесс является, как правило, васкулярным и протекает наиболее интенсивно [12]. Вновь сформированная ткань состоит в основном из неорганизованного коллагена без компонентов основного вещества, что эхографически проявляется выраженной неоднородностью, наличием высокэхогенного компонента, отсутствием характерной зернистости [12]. При наличии диастаза между краями разрыва формируется более широкая полоса менее васкуляризированной рубцовой ткани [16]. По данным биомеханических исследований, при спонтанной регенерации в маловаскуляризированной зоне прочность рубца, сформированного в зоне продольного разрыва к 6-й неделе репаративного процесса, составляет 19% от прочности эквивалентного региона интактного мениска, а в областях, прилежащих к свободному краю разрыва, в 100% случаев выявляются признаки дегенерации ткани [16]. Вазоактивные реакции в зоне повреждения наблюдаются в неиммобилизированной конечности и отражают степень воспалительных изменений в результате избыточной подвижности и компрессионной нагрузки на поврежденный мениск [9].

Таким образом, разработанная система интерпретации ультразвукового изображения мениска отражает стадии морфогенеза патологического процесса, позволяет прогнозировать его развитие и определять тактику лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Митрофанов В.А. Воспалительная деструкция менисков коленного сустава у больных ревматоидным артритом (механизмы патогенеза, диагностика, лечение): Автореф. дисс. ...д-ра мед. наук. -М., 1999.
2. Применение ультразвука в медицине: Физические основы: Пер. с англ./ Под ред. К.Хилла.-М., 1989.
3. Павлова В.Н., Копьева Т.Н., Слуцкий Л.И., Павлов Г.Г. Хрящ. -М., 1988.
4. Adams M.E., Billingham M.E., Muir P. // Arthritis Rheum.-1983.Vol.26(1).-P.69-76.
5. Amozky S.P., Warren R.E. //Am J. Sports Med. - 1983.-Vol.11(3).-P.131-141.
6. Aspelen R.M., Yarker Y.E., Hukins D.W. // J. Anat.-1985.-Vol. 140 (Pt 3) -P.371-380.
7. Azzoni R., Cabrita P. //J. Clin. Ultrasound.- 2002.-Vol.30(8).-P.472-476.
8. Baker P., Coggon D., Reading I. et al. // J. Rheumatol.-2002.- Vol.29(3).-P.557-563.
9. Bray R.C., Smith J.A., Eng M.K. et al. // Orthop. Res. - 2001.-Vol. 19(3).-P.384-390.
10. Casser H.R., Fusting M. // Orthopade- 1993- Vol.22(5).-P.307-316.
11. Cipolla M., Cerullo C., Puddu G. // Arthroscopy.-1992.-Vol.8(4).-P.522-555.
12. Cook J.L., Tomlinson J.L., Kneeger J.M., Cook C.R. // Am. J. Sports Med.-1999- Vol.27(5).-P.658-665.
13. Gray J.C. III. Orthop. Sports Phys. Ther. - 1999.-Vol.29(1).-P.23-30.
14. Richter J., Grifka J., Fisseler-Eckhoff A. et al. // Z. Orthop. Ihre Grenzgeb. - 1996.- Vol.134(2).- P.137-143.
15. Riedl S., Tauscher A., Kuhner C et al. // Ultraschall Med.-1998.- Vol.19(1).-P.28-33.
16. Roeddecker K., Nagelschmidt M., Koebeke J. et al. // Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.—1993.— Vol. 1(1)-P.28-33.
17. Yamazaki K., Tachibana Y. // Orthop. Sci.- 2003.-Vol.8(1).-P.62-68.

Поступила 13.01.05.

ULTRASOUND MORPHOLOGY OF KNEE JOINT MENISCUS

E.M. Ermak

Summary

240 knee joints in males and females aged 6 to 76 years with suspicion on injury of meniscus are examined. The complex of signs characterizing normal structure and functioning of meniscus tissue is developed. Ultrasound equivalents of destruction of basic and fibrous components of matrix starting from preclinical stage of development are revealed. Ultrasound criteria of injury of meniscus and peculiarities of the reparation course are determined.