

**Е. П. Бабуркина**

Государственное учреждение «Институт патологии позвоночника и суставов им. М.И. Ситенко НАМН Украины», Харьков

**Ключевые слова:**

дискоидный мениск, заболевания суставов, обусловленные наследственной предрасположенностью, аномалии строения эпифиза большеберцовой кости.

# ДИСКОИДНЫЙ МЕНИСК КОЛЕННОГО СУСТАВА КАК КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ (ФУНКЦИЯ) ОРГАНИЗМА (КОЛЕННОГО СУСТАВА)

*В статье показана взаимосвязь дискоидного мениска и аномалий строения эпифиза большеберцовой кости. Описываемая патология относится к заболеваниям, обусловленным наследственной предрасположенностью. Дискоидный мениск выполняет компенсаторно-приспособительную функцию в коленном суставе. Дискоидный мениск — парная патология. Рентгенологические симптомы «скоса», «фаски», «терассы» позволяют без выполнения магнитно-резонансной томографии установить диагноз «дискоидный мениск».*

**ВВЕДЕНИЕ**

Дискоидный мениск — наиболее частая аномалия развития мениска [12]. По данным литературы, данную патологию отмечают в 1,3–16,6% случаев [18, 19].

Впервые наружный мениск, имеющий не полулунную форму, а форму сплошного диска, описан шотландским ученым R. V. Young в 1889 г. [5].

Только в 10% случаев диагноз может быть установлен клинически [8, 15]. По сравнению с нормальным мениском, дискоидный мениск по статистике повреждается более часто, повреждение только мениска более характерно для дискоидного мениска [6, 9, 14]. Ультраструктура дискоидного мениска отличается от нормальных менисков. Эта разница, по мнению О. А. Atay и соавторов, возможно, способствует предрасположенности дискоидного мениска к разрывам [10]. Однако о биомеханике коленного сустава, в котором находились дискоидные мениски, авторы не сообщают. В исследованиях А. Papadopoulos и соавторов выявлено разницу разрывов и неоднородности окружающей коллагеновой сети в дискоидном мениске по сравнению с нормальным мениском. Дискоидное поражение представляет собой структурное поражение, а не морфологический вариант. Дезорганизация кольцевой системы коллагеновых волокон в матрице дискоидного мениска может способствовать патогенезу высокой скорости разрыва и дегенеративного поражения, наблюдаемой среди менисков с дискоидной конфигурацией [18].

Y. Tachibana и соавторы [21] обратили внимание на парность патологии, что является важным моментом в прогностическом аспекте для пациентов.

P. Aglietti и соавторы [6] пишут, что результаты не зависят ни от типа дискоидного мениска,

ни от типа менискэктомии. После резекции дискоидного мениска возможно развитие остеофитов в наружном отделе сустава, сужение суставной щели, развитие остеохондрита наружного мыщелка бедренной кости [6, 17]. По-видимому, результаты лечения связаны не только с дискоидным мениском, но и со строением коленного сустава.

В последнее десятилетие начали появляться публикации, посвященные сочетаниям аномалий строения коленного сустава с дискоидным мениском (гипоплазии бедренной кости, расположение связки Wrisberga) [3, 7, 11, 13, 16]. Считаем, что интегративный подход к изучению взаимоотношений и взаимодействий аномалий строения мениска и коленного сустава поможет правильной интерпретации создавшейся ситуации, тем самым — эффективному лечению.

Цель исследования — показать анатомические взаимоотношения аномального мениска и аномалий строения эпифиза большеберцовой кости.

**ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Под нашим наблюдением находились 14 пациентов с прямым менискогенным синдромом, обусловленным наследственной предрасположенностью (МСОНП). Применены клинический, рентгенологический, статистический методы. Анализ качественных признаков проводили с помощью сопряженных таблиц с использованием критерия  $\chi^2$ .

На теоретическом уровне исследований использованы интегративные методологии: системный подход (как наиболее прогрессивная методология научного познания) и концептуальное моделирование (как механизм получения нового знания).

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

Нами введено понятие прямого МСОНП [1].

Прямой МСОНП — это совокупность симптомов повреждения диспластического (дискоидного, полудискоидного или иного недоразвитого) мениска с аномалиями строения коленного сустава (по МКБ: М 23.0, М 23.1) [4].

Общая характеристика пациентов с прямым МСОНП представлена в табл. 1.

Таблица 1

Общая характеристика больных с прямым МСОНП						
Аномалии строения менисков	Количество больных, n	Пол		Синдромы, обусловленные наследственной предрасположенностью		
		мужской	женский	Синдром нарушения нагружения ФПС*	Синдром нарушения равновесия надколенника	Синдром гипоплазии мыщелков большеберцовой кости
Дискоидный	12	5	7	8	—	12
Полудискоидный	2	1	1	—	—	2

\*Здесь и далее: ФПС — феморопателлярное сочленение.

Как видно (см. табл. 1), у всех пациентов с аномалиями строения менисков был синдром гипоплазии мыщелков большеберцовой кости.

Прямой МСОНП протекает по формуле: нормальная внешняя среда — нормальный организм — ненормальный коленный сустав — ненормальный мениск. Травма в рассматриваемом случае играет роль экспозитивную.

В группе структурных аномалий менисков и коленного сустава различаем: аномалии строения менисков (примитивный диск, полудиск, дискоидный, инфантильный мениск) и аномалии строения костно-суставной системы: гипоплазия мыщелка (чаще латерального) бедренной кости, приводящая к вальгусной деформации конечности, гипокондиллия мыщелков большеберцовой кости различного вида (симптомы «террасы», «пирамиды», «фаски», «скоса») (рис. 1.) [2, 18]. На аномалиях строения менисков в данной статье мы не будем останавливаться, поскольку это широко описано в литературе, и наши исследования с ними совпадают. Рассмотрим, в каком (по анатомическому строению) коленном суставе находились аномальные мениски.

Аномалии костно-суставной системы, определяющие особенности нагружения как менисков, так и сустава в целом, также формируют основу различных иных диспластических, обусловленных наследственной предрасположенностью синдромов [2, 5, 7].

Нами проведен анализ рентгенологических изменений в прямой проекции коленного сустава у больных с патологией менисков различного генеза. Наши исследования показали, что гипоплазию мыщелков большеберцовой кости отмечают преимущественно у больных с патологией менисков диспластического генеза. Считаем развитие аномального мениска в данной ситуации компенсаторно-приспособительной реакцией.

Гипоплазию одного (латерального или медиального мыщелка) у больных с аномалиями менисков

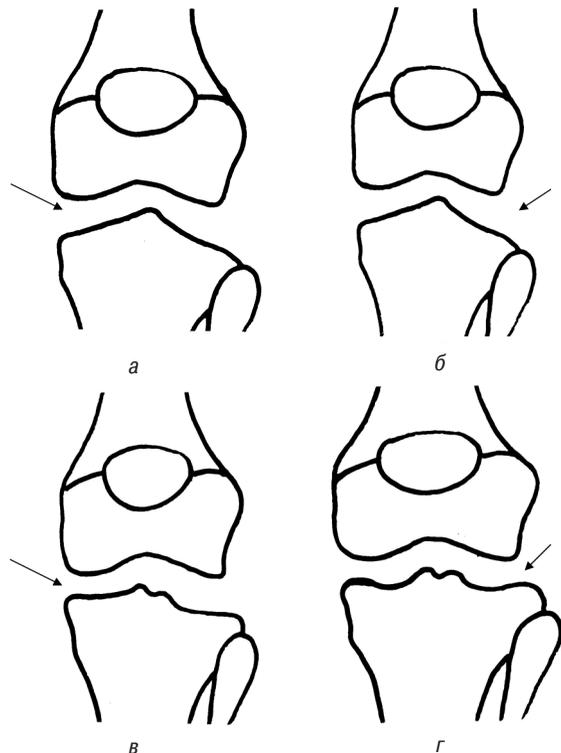


Рис. 1. Схемы рентгенологических симптомов дисплазии эпифизов большеберцовой кости: а) «скоса»; б) «пирамиды»; в) «террасы»; г) «фаски»

выявляли в  $88,68 \pm 5,64\%$  (гипоплазия латерального мыщелка).

Симптом «фаски» мыщелков наблюдался у 40% всех обследованных больных, чаще — в группе пациентов с патологией менисков диспластического генеза в сочетании с фронтальными деформациями —  $61,90 \pm 10,60\%$ . У лиц с патологией менисков диспластического генеза с аномалиями менисков и дисплазией ФПС этот симптом отмечали в  $37,50 \pm 6,05\%$  случаев.

При сравнительной оценке двух парных суставов следует учитывать парность их диспластических поражений.

Неминуемым следствием перегрузки критических зон (зоны концентрации нагружено-деформированного состояния) становится разрушение, прежде всего, мениска(-ов). Источником снашивания — разрушения менисков становится локальная динамическая нагрузка-перегрузка.

Аномалии строения менисков сочетались синдромом гипоплазии мыщелков большеберцовой кости, а также с синдромами нарушения нагружения ФПС и нарушения равновесности надколенника.

Анализ развития артрозных изменений в коленном суставе после оперативных вмешательств у больных с прямым МСОНП представлен в табл. 2 и 3. Этот артроз мы назвали менискогенным (МА), поскольку причинным фактором развития артроза здесь является мениск.

У больных с прямым МСОНП артрозные изменения были 1-й стадии у 4 (23,5%), 2-й стадии — у 3 (17,6%).

Артроз ФПС у больных с прямым МСОНП был 1-й стадии у 4 (23,5%), 2-й — у 2 (11,8%), 3-й — у 1 (5,9%) пациента.

Таблица 2

Распределение стадий артроза тибioфemorального сочленения у больных с прямым МСОНП по классификации Kellgren — Lawrinse

Показатель		Стадия артроза					Всего больных
		Нет	I	II	III	IV	
Прямой МСОНП	Количество больных, п	10	4	3	—	—	17
	Доля в группе, %	58,8	23,6	17,6	—	—	100,0

Таблица 3

Распределение стадий артроза ФПС у больных с прямым МСОНП по классификации Kellgren — Lawrinse

Показатель		Стадия артроза					Всего больных
		Нет	I	II	III	IV	
Прямой МСОНП	Количество больных, п	10	4	2	1	—	17
	Доля в группе, %	58,8	23,5	11,8	5,9	—	100,0

Все вышеизложенное хорошо иллюстрирует данное наблюдение: пациентка О., 13 лет, и.б. № 56746. В 1973 г. появились боль, ограничение функции (сгибания, разгибания) правого коленного сустава без травмы в анамнезе. Были произведены рентгенограммы в двух проекциях (фасной, профильной) (рис. 2а, б), на которых определяется расширение наружного отдела щели коленного сустава, симптом «фаски», надколенник расположен по высоте нормально — критерий Insal-Salvati 1,1 (N — 0,8–1,2). Ось нижних конечностей правильная. На артропневмограммах выявлена аномалия наружного мениска типа дискоидного (рис. 2в).

Был установлен диагноз: повреждение наружного дискоидного мениска правого коленного сустава (прямой МСОНП). 18.06.1974 г. произведена паракапсулярная резекция наружного мениска правого коленного сустава. В удовлетворительном состоянии больная выписана.

Через 22 года после первого оперативного вмешательства (в 1996 г.) в 35-летнем возрасте, на фоне полного здоровья вновь появились боль, «блокады» правого коленного сустава. Были произведены артропневмограммы, на них выявлено повреждение внутреннего мениска (по форме мениск типа полудискоидного) (рис. 3а, б), остеофиты в наружном отделе правого коленного сустава после удаления дискоидного мениска.

Был установлен диагноз: повреждение внутреннего мениска правого коленного сустава (прямой МСОНП). Артроз правого коленного сустава I–II стадии (МА). 24.10.1996 г. произведена паракапсулярная резекция внутреннего мениска типа полудискоидного правого коленного сустава, удаление остеофитов, расположенных по наружной стороне суставной щели.

В удовлетворительном состоянии больная выписана. В процессе последующего наблюдения, через 10 лет, в 2006 г., отмечали постепенное формирование артрозных изменений I–II стадии правого

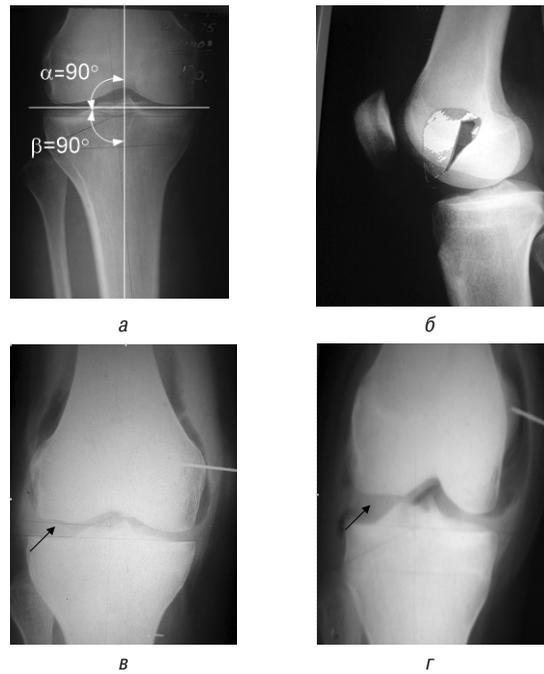


Рис. 2. Фотоотпечатки рентгенограмм пациентки О., и.б. № 56746 (дискоидный наружный мениск правого коленного сустава, 1974):  $\alpha$  — бедренно-базисный угол,  $\beta$  — базисно-большеберцовый угол: а) прямая; б) боковая проекции; в, г) артропневмограммы

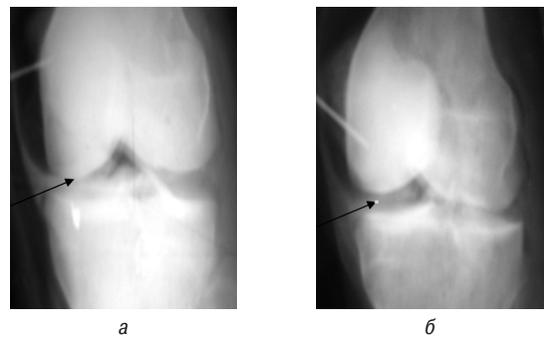


Рис. 3. Фотоотпечатки артропневмограмм пациентки О., и.б. № 56746: а) признаки повреждения внутреннего мениска (типа полудискоидного) правого коленного сустава; б) состояние после удаления наружного мениска (1996)

коленного сустава в тибioфemorальном сочленении (рис. 4а). Ось нижних конечностей правильная (рис. 4а, б), симптом «фаски». На профильной рентгенограмме правого коленного сустава патологии не выявлено (рис. 4в).

На выполненных аксиальных рентгенограммах в 2006 г. (рис. 4г) отмечается: угол раскрытия блока бедренной кости  $130^\circ$  (N —  $136-142^\circ$ ), так называемый острый блок, межфасеточный угол надколенника  $130^\circ$ , закрытый пателлофemorальный угол на обоих коленных суставах. Диагноз: МА правого коленного сустава I–II стадии. Синдром нарушения нагружения ФПС обоих коленных суставов. Данное наблюдение раскрывает значимость аномалий строения коленного сустава для развития артрозных изменений в суставе после менискэктомии.

У больной был дискоидный наружный мениск правого коленного сустава, симптом гипоплазии большеберцовой кости («фаски»). После удаления мениска сформировались артрозные измене-

ния в наружном отделе тибиофemorального сочленения, во внутреннем отделе тибиофemorального сочленения артрозные изменения после удаления внутреннего мениска менее выражены.

Правильные оси нижних конечностей способствуют более медленному прогрессированию артроза. В левом коленном суставе (не оперированном) также имеются признаки артрозных изменений в наружном отделе тибиофemorального сочленения, обусловленные аномалиями строения мениска и тибиофemorального сочленения (симптом «фаски»). Этот отдел сустава расширен, можно предполагать, что и в левом коленном суставе у больной имеется наружный дискоидный мениск. Изменения в ФПС также незначительны, поскольку блок бедренной кости и надколенник находятся в удовлетворительной взаимосвязи.

В 2008 г. в возрасте 49 лет (после 34 и 12 лет вмешательств на правом коленном суставе) больная обратилась с жалобами на периодический синовит в левом коленном суставе. С целью уточнения диагноза больной было назначено ядерное магнитно-резонансное (ЯМР)-исследование (рис. 5).

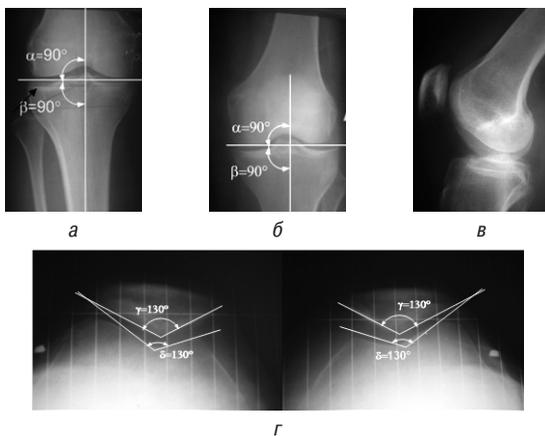
На серии томограмм, выполненных 02.11.2008 г., определяются дегенеративные изменения структу-

ры медиального и латерального менисков. Выявлены признаки перенесенного продольного разрыва медиального мениска в зоне его заднего рога с признаками фиброзирования.

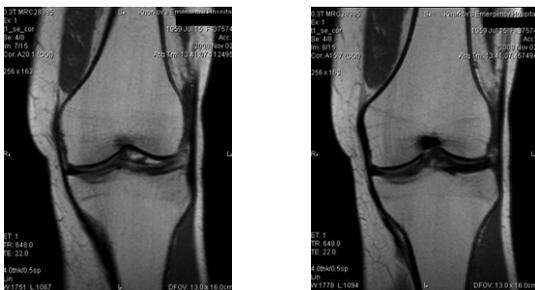
В результате обследования установлен диагноз: повреждение наружного дискоидного мениска и внутреннего мениска левого коленного сустава (прямой МСОНП), симптом «фаски», синдром латеральной гиперпрессии надколенников. Предложено оперативное лечение. 31.03.2009 г. выполнено оперативное вмешательство — резекция дегенеративно измененного наружного мениска типа дискоидного, паракапсулярная резекция внутреннего мениска полудискоидного по форме, рассечение латеральных связок, поддерживающих левый надколенник. Патоморфологическое исследование менисков, проведенное 08.04.2009 г.: ткань мениска пластической консистенции с вкраплениями белесоватых участков. Микроскопически определяется деструктивно-дистрофические изменения ткани менисков с наличием листовидных полостей с гомогенным содержанием. Послеоперационное течение гладкое. Заживление первичным натяжением. В удовлетворительном состоянии, с объемом движений в левом коленном суставе 0–110° пациентка выписана.

Данное оперативное вмешательство носит характер эффективного, но не радикального. Произведена полная коррекция аномалий строения мениска и коленного сустава (устранение латеральной гиперпрессии надколенника) с восстановлением нормальной биомеханики сустава. Нами существенно изменена ситуация на лучшую, но некоторые, хотя бы незначительные, аномалии строения и нарушения нагружения остаются. Нормальная функция сустава возобновляется и на определенное время (порой на десятки лет) сохраняется, но процесс разрушения идет незаметно (периодическая боль, обострение), с постепенными вяло прогрессирующими изменениями, то есть заболевание в такой ситуации выходит на постпатическую стадию. Такой результат хирургического лечения в ситуации МСОНП, по-видимому, является самым частым. Данное наблюдение иллюстрирует прямой МСОНП, сочетание аномальных менисков и аномалий строения большеберцовой кости, которое мы рассматриваем как компенсаторно-приспособительную реакцию организма.

Данная патология относится к заболеваниям суставов, обусловленным наследственной предрасположенностью, она будет протекать соответственно особенностям их развития (парность поражения, будет иметь стадийное течение с квазипатической, патической и постпатической стадиями, реактивный процесс вызывает вторичные разрушения, является процессом бесконечным, поскольку это генетически детерминированная патология, признаки доступны диагностике на всех стадиях развития синдрома, предоставляется возможность управления процессом с помощью хирургических вмешательств (консервативное лечение имеет симптоматическое значение)), на каждой стадии заболевания можно предусмотреть результаты лечения, прогно-



**Рис. 4.** Фотоотпечатки рентгенограмм больной О., и.б. № 56746: а) 30 лет после удаления наружного мениска, прямой МА, 10 лет после удаления внутреннего мениска правого коленного сустава, прямой МА; б) прямая проекция левого коленного сустава (расширение суставной щели в наружном отделе левого коленного сустава (мениски не удалялись), симптом «фаски»); в) профильная проекция — патологии не отмечается; г) синдром нарушения нагружения ФПС обоих коленных суставов:  $\alpha$  — бедренно-базисный угол,  $\beta$  — базисно большеберцовый угол,  $\gamma$  — межфасеточный угол надколенника,  $\delta$  — угол блока бедренной кости



**Рис. 5.** Фотоотпечатки ЯМР-исследования больной О. (наружный дискоидный мениск с признаками повреждения)

зировать дальнейший ход заболевания, развитие реактивного процесса приводит к развитию артроза.

## ВЫВОДЫ

Таким образом, видя на рентгенограммах гипоплазию мыщелков большеберцовой кости (симптомы «фаски», «скоса»), мы можем говорить о том, что в коленном суставе имеются аномальные по строению мениски (дискоидный, полудискоидный). Аномальные мениски в данном случае рассматриваем как компенсацию развития мыщелков.

Аномалии строения менисков и коленного сустава развиваются в обоих коленных суставах, но с различной интенсивностью и манифестацией заболевания в разное время, поэтому можно и необходимо предупредить пациентов о бережном отношении к другому коленному суставу. Отдаленные результаты свидетельствуют о том, что у пациентов с описываемой патологией развивался артроз коленного сустава, возникновение артроза обусловлено наличием аномалий коленного сустава, а именно симптома гипоплазии большеберцовой кости.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. **Бабуркина Е.П.** (2014) Патология менисков коленного сустава (генезис, лечебно-диагностическая тактика). LAP LAMBERT, Saarbrücken, Deutschland, 261 с.
2. **Баев Г.М.** (1981) Дисплазия проксимального эпифиза большеберцовой кости: Клиническая и рентгенологическая диагностика, дис. ... канд. мед. наук: 14.00.22 «Травматология и ортопедия». Харьков, 199 с.
3. **Батыгин Г.Г.** (2012) Дискоидный мениск. Вестн. РУДН, серия «Медицина», 2: 56–59.
4. **Міжнародна статистична класифікація хвороб: короткий адаптований варіант для використання в Україні** (1998) Здоров'я, Київ, 307 с.
5. **Самойлович Э.Ф., Шаклычев О.К., Серафим Ю.Я.** (1993) Хирургическая патология коленного сустава у детей. Медицина, Москва, 150 с.
6. **Aglietti P., Bertini F.A., Buzzi R.** (1999) Arthroscopic meniscectomy for discoid lateral meniscus in children and adolescents: 10-year follow-up. Am. J. Knee Surg., 12: 83–87.
7. **Ahn J.H., Lee S.H., Yoo J.C. et al.** (2008) Arthroscopic partial meniscectomy with repair of the peripheral tear for symptomatic discoid lateral meniscus in children: results of minimum 2 years of follow-up. Arthroscopy, 24(8): 888–898.
8. **Aichroth P.M., Patel D.V., Marx C.L.** (1991) Congenital discoid lateral meniscus in children. A follow-up study and evolution of management. J. Bone Joint Surgery (Br.), 73(6): 932–936.
9. **Asik M., Sen C., Taser O.F.** (2003) Discoid lateral meniscus: Diagnosis and results of arthroscopic treatment. Knee Surg. Sports Traumatol. Arthroscop, p. 99–104.
10. **Atay O.A., Pekmezci M., Doral M.N. et al.** (2007) Discoid meniscus: an ultrastructural study with transmission electron microscopy. Am. J. Sports Med., 35(3): 475–478.
11. **Ha C.W., Lee Y.S., Park J.C.** (2008) The Condylar Cutoff Sign: Quantifying Lateral Femoral Condylar Hypoplasia in a Complete Discoid Meniscus. Clin. Orthop. Relat. Res., 20: 1365–1369.
12. **Kelly B.T., Green D.W.** (2002) Discoid lateral meniscus in children. Curr. Opin. Pediatr., 14: 54–61.
13. **Kim E.Y., Choi S.H., Ahn J.H. et al.** (2008) Atypically thick and high location of the Wrisberg ligament in patients with a complete lateral discoid meniscus. Skeletal Radiol., 37(9): 827–833.
14. **Kocher M.S., Klingele K., Rassman S.O.** (2003) Meniscal disorders: Normal, discoid, and cysts. Orthop. Clin. North. Am., 3: 329–340.
15. **Kruger Th.** (2008) Scheibenmeniskus im Kindesalter. Orthopadische Gemeinschaftstagung Brake. Dessau., p. 33–35.
16. **Laprell H., Wischatta R., Hezel J. et al.** (2007) A new symptomatic intra-articular cord-like structure associated with discoid meniscus. Arthroscopy, 23(2): 228.
17. **Mizuta H., Nakamura E., Otsuca Y.** (2001) Osteochondritis dissecans of the lateral femoral condyle following total resection of the discoid lateral meniscus. Arthroscopy, 17: 608–612.
18. **Papadopoulos A., Kirkos J., Kapetanios G.** (2009) Histomorphological study of discoid meniscus. Arthroscopy, 25(3): 262–268.
19. **Peters G., Gosse F.** (1998) Discoider Meniskus beim Kind. Arthroscopie, 11: 22–27.
20. **Singh K., Helms C., Jacobs M., Higgins L.** (2006) Am. J. Roentgenol., 187(2): 384–387.
21. **Tachibana Y., Yamazaki Y., Ninomiya S.** (2003) Discoid medial meniscus. Arthroscopy, 19(7): E12–8.

## ДИСКОЇДНИЙ МЕНІСК КОЛІННОГО СУГЛОБА ЯК КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСТОСУВАЛЬНА РЕАКЦІЯ (ФУНКЦІЯ) ОРГАНІЗМУ (КОЛІННОГО СУГЛОБА)

**Є.П. Бабуркіна**

**Резюме.** У статті показано взаємозв'язок дискоїдного мениска та аномалій будови епіфіза великогомілкової кістки. Описана патологія належить до захворювань, спричинених спадковою схильністю. Дискоїдний мениск виконує компенсаторно-приспосувальну функцію в колінному суглобі. Дискоїдний мениск — парна патологія. Рентгенологічні симптоми «скосу», «фаски», «тераси» дозволяють без виконання магнітно-резонансної томографії встановити діагноз «дискоїдний мениск».

**Ключові слова:** дискоїдний мениск, захворювання суглобів, спричинені спадковою схильністю, аномалії будови епіфіза великогомілкової кістки.

## DISCOID KNEE JOINT MENISCUS AS COMPENSATORY-ADAPTIVE REACTION (FUNCTION) OF THE BODY (KNEE JOINT)

**E.P. Baburkina**

**Summary.** In the article the author shows the relationship between the discoid meniscus and the anomalies of the structure of the epiphysis of the tibia. The described pathology refers to diseases caused by hereditary predisposition. Discoid meniscus performs compensatory-adaptive function in the knee joint. The discoid meniscus is a pair pathology. X-ray symptoms of «bevel», «chamfers», «terraces» make it possible to diagnose a discoid meniscus without performing MRI.

**Key words:** discoid meniscus, joint diseases due to hereditary predisposition, anomalies in the structure of the tibial epiphysis.

### Адрес для переписки:

Бабуркіна Елена Павловна  
61024, Харьков, ул. Пушкинская, 80  
ГУ «Институт патологии позвоночника  
и суставов им. М.И. Ситенко НАМН Украины»