

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ВАРІАНТИ РОЗВИТКУ ОСТЕОАРТРОЗУ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА

На основі експериментальних та комплексних клінічних досліджень, на базі механо-функціональної теорії патогенезу коксартрозу розроблені патогенетичні схеми ідіопатичного, диспластичного та післятравматичного остеоартрозу кульшового суглоба в залежності від ознак, що притаманні різним формам прогресування коксартрозу. Впровадження розроблених патогенетичних схем розвитку остеоартрозу кульшового суглоба сприятиме кращому розумінню ланок патогенезу цього складного ортопедичного захворювання, покращить результати лікування та профілактики цієї патології.

Ключові слова: коксартроз, форми перебігу, патогенетичні схеми

Вступ

Деформуючий артроз кульшового суглоба — коксартроз (КС) є найбільш поширеним дегенеративно-дистрофічним захворюванням опорно-рухової системи.

Аналіз статистичних даних про розповсюдженість КС показує, що в різних регіонах світу його частота коливається від 7% до 25% дорослого населення. КС в 60% випадків призводить до зниження працездатності та в 11,5% — до інвалідності [3, 8, 10]. Частота захворювання КС різко збільшується після 45–50 років [6]. Усе це свідчить про високу медичну та соціальну значимість КС, який не тільки значно погіршує якість життя хворого, але й призводить до великих соціально-економічних витрат суспільства [7].

За етіологічними чинниками виділяють первинний (ідіопатичний) та вторинний КС. Вторинний КС обумовлений тяжкими внутрішньо суглобовими пошкодженнями з прямою травмою суглобового хряща, а також різними спадковими, запальними, метаболічними та неврологічними захворюваннями, при яких запускається механізм дегенерації суглобового хряща [9]. В 26 % випадків причини виникнення КС є невизначеними — маємо справу з первинним, або ідіопатичним КС.

Численні експерименти та клінічні спостереження [1,5] щодо ролі тих чи інших факторів у виникненні КС сьогодні ще не привели вчених до єдиної думки відносно його патогенезу, що безумовно впливає на розробку ефективних методів профілактики та лікування цієї патології.

У той же час достеменно доведено, що провідною морфологічною ознакою КС є дистрофія та некроз суглобового хряща — основного структурного елемента суглобів. Якщо травма, запалення

або безпосередня дія інших чинників явно викликають дистрофію та некроз суглобового хряща, є пусковим моментом та призводять до розвитку КС, то в інших випадках, без явної причини, його розвиток трактується неоднозначно, оскільки фактор, який призводить до некрозу хрящової тканини, невідомий. Тому актуальним вважаємо визначення достовірних факторів та розробку патогенетичних схем розвитку остеоартрозу кульшового суглоба.

Мета дослідження — розробити патогенетичні схеми розвитку остеоартрозу кульшового суглоба різної етіології.

Матеріали та методики

Основою розробки схем були експериментальні дослідження проведені в стінах ДУ «ІТО НАМН України» на здорових кролях, які піддавалися тривалому статичному навантаженню колінного суглобу [1, 4]. Доведено, що нормальне дифузійне живлення суглобового хряща реалізується тільки в умовах динамічних навантажень, у той час як статичні навантаження спричинюють у суглобовому хрящі розвиток дистрофічного та некротичного процесів. Наведені результати експериментальних досліджень переконливо доводять, що тривалі статичні навантаження викликають некроз суглобового хряща. Крім цього, показано, що скомпроментований суглобовий хрящ під впливом динамічних навантажень піддається руйнуванню та розсмоктуванню.

Ці дані підтверджені даними світової літератури. Г.Г. Спірідонов (1962, 1967), G. Pommer та F. I. Lang (1920, 1925, 1934), A. Schanz (1921), I. Hein (1924) [5] є прибічниками механо-функціональної теорії патогенезу КС. Згідно цієї теорії, розвиток дегенеративно-дистрофічного процесу в суглобовому хрящі, субхондральної кістки та капсули суглоба викликається функціональним перенавантаженням хряща, яке обумовлено або його біологічною неповноцінністю, або великим навантаженням.

Цей механізм розвитку первинного КС є базисом на якому в залежності від етіологічних чинників розроблені патогенетичні схеми розвитку патологічного процесу. Фонові чинники (дисплазія сполучної тканини 2-3 ступеня (ідеопатичний та диспластичний КС), дисплазія кульшо-

вого суглоба (диспластичний КС), мікротравматизація хрящу (у професійних спортсменів), невірно зрощені переломи заднього краю вертлюгової западини, варусні та вальгусні деформації кінцівок (післятравматичний КС) викликають розвиток анатомо-функціональної невідповідності, що в свою чергу приводить до перевантаження, і зумовлюють механізм розвитку КС аналогічний до первинного, що викладений вище.

Ще одним підґрунтям до розробки патогенетичних схем стали комплексні дослідження проведені в клініці ДУ «ІТО НАМН України» на 180 хворих із остеоартрозом кульшового суглобу 4 стадії за J.H. Kellgren та J.S. Lavrence [12] різної етіології. Були проведені клініко-анамнестичні, рентгенологічні, біохімічні (з визначенням стану сполучної тканини та вмісту активних метаболітів вітаміну D), інструментальні (іридобіомікроскопія) дослідження. Визначення достовірних факторів розвитку КС проводили залежно від форми перебігу патологічного процесу, згідно розробленої нами робочої класифікації перебігу остеоартрозу кульшового суглоба, яка представлена в таблиці 1.

Проведені дослідження дозволили визначити клініко-рентгенологічні та інструментальні особливості перебігу остеоартрозу кульшового суглоба різної етіології. Так у хворих із швидким перебігом ідіопатичного та диспластичного КС спостерігали відмічається статистично достовірне ($p \leq 0,01$) порівняно із помірною та повільними формами перебігу збільшення випадків супутньої хронічної патології (більше 4 захворювань) та випадків захворювання великих суглобів у найближчих родичів – неспецифічні показники недиференційованої форми дисплазії сполучної тканини. Наявність переважання дисплазії сполучної тканини 2-3 ст. підтверджується даними іридобіомікроскопічного дослідження (ступінь щільності РО – є маркером стану сполучної тканини) [2, 11]. При повільній формі перебігу КС ідіопатичного та диспластичного КС основним чинником розвитку та прогресування патологічного процесу є перевантаження, що нашло своє відображення в збільшенні відсотку випадків (38,5% та 46%) професійної шкідливості, що пов'язана з великим статичним навантаженням. При повільній формі перебігу ідіопатичного та диспластичного КС відсутні клінічні та іридобіомікроскопічні дані системної патології сполучної тканини. Біохімічні дослідження дозволили виявити зворотній зв'язок між швидкістю прогресування ідіопатичного КС та вмісту у сироватці крові активних метаболітів вітаміну D.

скопічного дослідження (ступінь щільності РО – є маркером стану сполучної тканини) [2, 11]. При повільній формі перебігу КС ідіопатичного та диспластичного КС основним чинником розвитку та прогресування патологічного процесу є перевантаження, що нашло своє відображення в збільшенні відсотку випадків (38,5% та 46%) професійної шкідливості, що пов'язана з великим статичним навантаженням. При повільній формі перебігу ідіопатичного та диспластичного КС відсутні клінічні та іридобіомікроскопічні дані системної патології сполучної тканини. Біохімічні дослідження дозволили виявити зворотній зв'язок між швидкістю прогресування ідіопатичного КС та вмісту у сироватці крові активних метаболітів вітаміну D.

Результати та їх обговорення

Загальна схема розвитку остеоартрозу кульшового суглоба різної етіології представлена на рисунку 1.

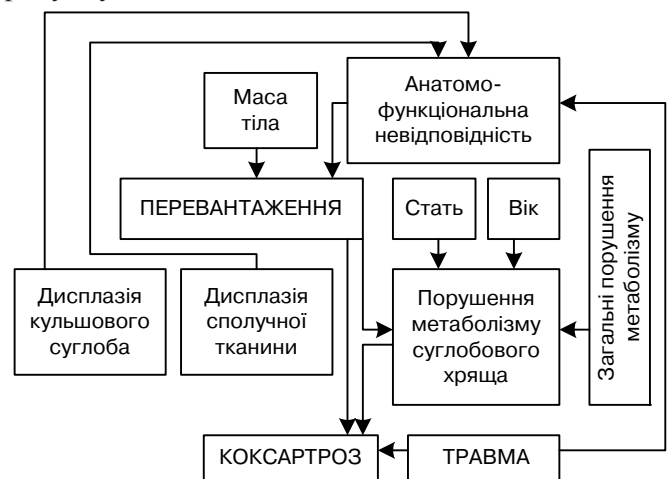


Рис. 1. Загальна патогенетична схема розвитку КС

В залежності від ознак, що притаманні різним формам прогресування КС розроблені схеми розвитку ідіопатичного, диспластичного та післятравматичного КС (по 2 варіанти в кожному).

Варіант 1 розвитку ідіопатичного КС, де відмічаємо наявність дисплазії сполучної тканини 2-3 ступеню, що характерно для швидкої форми прогресування представлений на рис. 2.

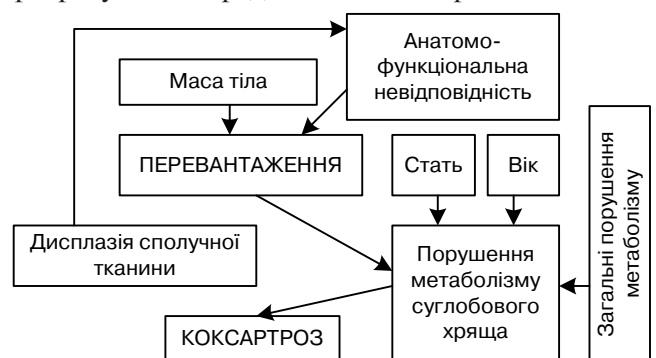


Рис. 2. Патогенетична схема розвитку ідіопатичного КС (1 варіант: наявність дисплазії сполучної тканини 2-3 ст.)

Таблиця 1
Робоча класифікація перебігу остеоартрозу кульшового суглоба різної етіології

Коксартроз за чинниками виникнення та формою перебігу захворювання	Критерії прогресування
Ідіопатичний Швидка Помірна Повільна	5 років та менше з моменту початку захворювання до кінцевої стадії КС більше 5 до 10 років більше 10 років
Диспластичний Швидка Помірна Повільна	вік хворої (ого) 30 років та менше в момент початку захворювання більше 30 до 50 років більше 50 років
Післятравматичний Швидка Помірна Повільна	5 років та менше з моменту травми до кінцевої стадії КС більше 5 до 10 років більше 10 років

При другому варіанті схеми розвитку ідіопатичного КС, що характерний для повільної форми прогресування, відсутні ознаки системної дисплазії сполучної тканини (рис. 3).

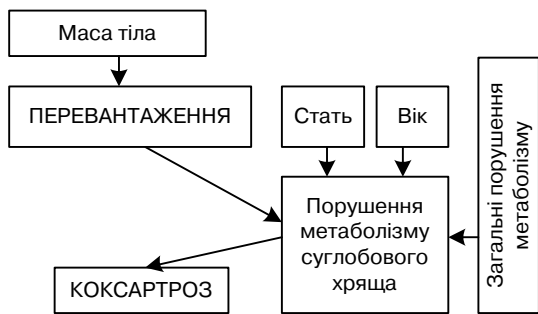


Рис. 3. Патогенетична схема розвитку ідіопатичного КС (2 варіант: наявність дисплазії сполучної тканини 0-1 ст.).

Аналогічно розроблені патогенетичні схеми розвитку диспластичного КС. При швидкій формі прогресування диспластичного КС відбувається поєднання двох фонових факторів (дисплазії сполучної тканини та дисплазії кульшового суглоба) (рис.4), для повільної форми прогресування чільне місце набуває дисплазія кульшового суглоба — біомеханічний фактор та вплив перевантаження (рис.5).

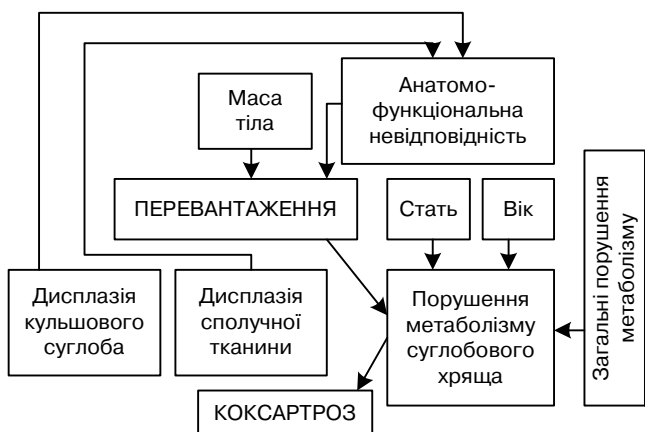


Рис. 4. Патогенетична схема розвитку диспластичного КС (1 варіант: наявність дисплазії сполучної тканини 2-3 ст.).

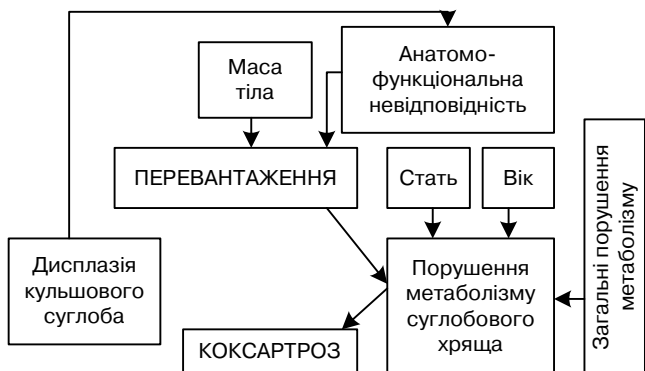


Рис. 5. Патогенетична схема розвитку диспластичного КС (2 варіант: наявність дисплазії сполучної тканини 0-1 ст.).

На перебіг післятравматичного КС на нашу думку впливає безпосередньо травма (1 варіант патогенетичної схеми, рис. 6) та розвиток анатомо-функціональної невідповідності внаслідок неконгруентності суглобової поверхні, внаслідок травми (переломовивихи кульшової западини, мікротравматизація хряща у спортсменів (2 варіант патогенетичної схеми, рис. 7)). При цьому варіанті розвитку має значення перевантаження внаслідок професійної діяльності (за нашими дослідженнями 75 % випадків при повільній формі перебігу) та інші фактори.

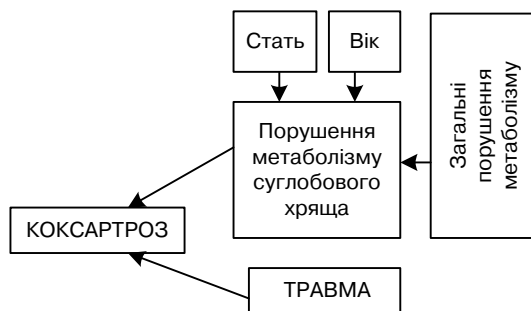


Рис. 6. Патогенетична схема розвитку післятравматичного КС (1 варіант).

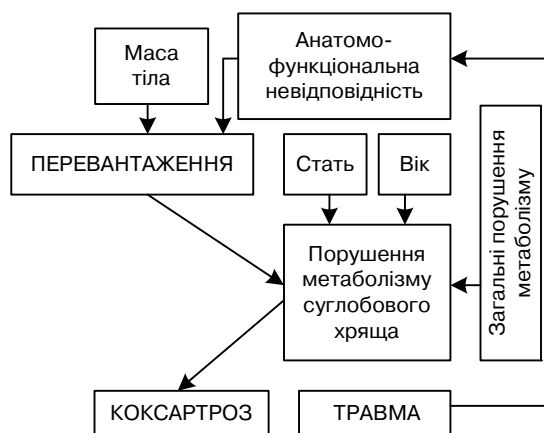


Рис. 7. Патогенетична схема розвитку післятравматичного КС (2 варіант)

Висновки

1. Розроблені патогенетичні схеми розвитку ідіопатичного, диспластичного та післятравматичного коксартрозу в залежності від ознак, що притаманні різним формам прогресування коксартрозу.
2. Впровадження розроблених патогенетичних схем розвитку остеоартрозу кульшового суглоба сприятиме кращому розумінню ланок патогенезу цього складного ортопедичного захворювання, покращить результати лікування та профілактики цієї патології.

Література

1. Бруско А.Т. Экспериментальное обоснование роли статико-динамических нагрузок в возникновении и развитии деформирующего артроза / А.Т. Бруско, Ю.И. Браду // Ортопед., травматол. и протез. — 1995. — № 3. — С. 47-50.
2. Вельховер Е.С. Клиническая иридология / Е.С. Вельховер // М.: Орбита, 1992. — 423 с.
3. Гайко Г.В. Остеоартроз — новый підхід до його профілактики. / Г.В. Гайко, А.Т. Бруско, Є. В. Лимар // Вісн. ортопед., травматол. та протезув. — 2005. — № 2. — С. 5-11.
4. Гайко Г.В. Сучасні підходи до профілактики та лікування остеоартрозу / Г.В. Гайко, А.Т. Бруско // Літопис травматології та ортопедії. — 2008. — № 1 — 2. — С. 157-160.
5. Гурьев В.Н. Двухсторонний коксартроз и его оперативное лечение / В.Н. Гурьев // Таллин.: «Валгус», 1975. — 275с.
6. Насонова В.А. Ревматические заболевания в России в свете статистики 1992 года / В.А. Насонова, О.М. Фоломеева // Клин. ревматол. — 1994. — № 2. — С. 2-4.
7. Остеоартроз: Современное состояние проблемы (аналитический обзор) / С.П. Миронов, Н.П. Омеляненко., А.К. Орлецкий [и др.] // Вестн. травматол. и ортопед. им. Н.Н. Приорова. — 2001. — № 2. — С. 96-99.
8. Тихилов Р.М., Шаповалов В.М. Деформирующий артроз тазобедренного сустава (клиника, диагностика, хирургическое лечение) / Р.М. Тихилов., В.М. Шаповалов — СПб: Правда, 1999. — 112 с.
9. Buckwalter J.A. The disproportionate impact of chronic arthralgia and arthritis among women. / J.A. Buckwalter, DR. Lappin // Clin Orthop. — 2000. — №372. — P. 159-168.
10. Elders M.J. Age is the most powerful risk factor for osteoarthritis (OA) in the United States. The

increasing impact of arthritis on public health Text. / M. J. Elders // J. Rheumatol. — 2000. — Vol.60. — P. 6-8.

11. Jensen B. Iridology. The science and practice in the healing, 1990. — P. 580.

12. Kellgren J. Radiological assessment of osteoarthritis / J. Kellgren, J. Lawrence // Ann. Rheum. Dis. — 1957. — Vol.16. — P. 494 — 501.

Резюме

Г. В. Гайко, А. Т. Бруско, Ал. В. Калашников
Патогенетические варианты развития остеоартроза тазобедренного сустава

На основе экспериментальных и комплексных клинических исследований, на базе механо-функциональной теории патогенеза коксартроза разработаны патогенетические схемы идиопатического, диспластического и посттравматического остеоартроза тазобедренного сустава в зависимости от признаков, которые характерны разным формам прогрессирования коксартроза. Внедрение разработанных патогенетических схем развития остеоартроза тазобедренного сустава будет способствовать лучшему пониманию звеньев патогенеза этого сложного ортопедического заболевания, улучшит результаты лечения и профилактики этой патологии.

Ключевые слова: коксартроз, формы течения, патогенетические схемы

Resume

G. V. Gaiko, A. T. Brusko, Al. V. Kalashnikov
Pathogenetic Patterns of Hip Joint Osteoarthritis

On the basis of experimental and complex clinical studies, on the basis of mechanic-functional theory of the pathogenesis of coxarthrosis, was developed pathogenetic scheme of idiopathic, dysplastic, post-traumatic hip joint osteoarthritis according to the symptoms that are characteristic of different forms of progressive coxarthrosis. The pathogenesis schemes introduction of the hip joint osteoarthritis development will contribute to better understanding of the links in the pathogenesis of this complicated orthopedic diseases, improve the results of treatment and prevent the disease.

Key words: coxarthrosis, flow form, pathogenetic scheme