

В.В. Григоровський
А.С. Герасименко
Д.М. Полулях

ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Київ

Ключові слова: анкілозивний спондиліт, голівка стегнової кістки, капсула кульшового суглоба, гістопатологія, морфологічні градаційні показники ураження, статистичний аналіз, кореляційний аналіз.

ГІСТОПАТОЛОГІЯ, ЧАСТОТА ВИНИКНЕННЯ І КОРЕЛЯЦІЙНА ЗАЛЕЖНІСТЬ МОРФОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ УРАЖЕННЯ ГОЛІВКИ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ ТА КАПСУЛИ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА У ХВОРИХ НА АНКІЛОЗИВНИЙ СПОНДИЛІТ

Мета дослідження — встановити патоморфологічні зміни тканин кульшових суглобів, частоту виникнення градацій їхньої вираженості, а також — кореляційна залежність між окремими морфологічними показниками ураження у фрагментах тканин кульшових суглобів, видалених під час операцій ендопротезування у хворих на анкілозивний спондиліт (АС) у разі периферичної форми цього захворювання. Об'єктом дослідження стали резектати фрагментів тканин 30 кульшових суглобів 25 хворих, яким за клініко-рентгенологічними ознаками діагностовано периферичну форму АС: голівки стегнової кістки (ГСК) — 29 об'єктів, кульшової западини — 13 об'єктів та суглобової капсули — 10 об'єктів. Внаслідок проведеного дослідження встановлено, що у разі периферичної форми АС у тканинах кульшових суглобів при різній давності захворювання наявний складний комплекс хронічних запальних, дисциркуляторних, дистрофічних, деструктивних та репаративних морфологічних змін, які призводять до поступового необоротного руйнування нормальних структур суглоба та прогресування змін, характерних для коксартрозу. У роботі визначено частоту виникнення випадків різного ступеня вираженості градаційних морфологічних показників ураження тканин суглоба, а також встановлено кореляційні зв'язки між ними. Сильний та вірогідний позитивний кореляційний зв'язок встановлено між «активністю запалення у спонгіозі» ГСК та «активністю запалення у синовіальному шарі» суглобової капсули; вірогідний позитивний зв'язок середньої сили — між «гіпертрофією ворсинок» синовіального шару та «активністю запалення у синовіальному шарі». Позитивний зв'язок середньої сили встановлено також між «дистрофічно-деструктивними змінами» ГСК та «гіпертрофією ворсинок».

ВСТУП

Анкілозивний спондилоартрит (АС) — тяжке системне захворювання групи ревматичних хвороб, яке уражує людей працездатного віку, охоплює, окрім міжхребцевих дисків, суглобів, місць прикріплення зв'язок (ентезисів), крижово-клубових зчленувань, також великі суглоби кінцівок, насамперед кульшові та колінні, та часто призводить до значної інвалідності у працездатному віці [2, 4, 10]. Сучасні посібники з патології та патологічної анатомії визначають АС як запальну артропатію суглобів хребта та крижово-клубових суглобів. Вона може супроводжуватись асиметричними артритами великих суглобів (так звана периферична форма АС — у 30% пацієнтів) та системними проявами [9].

Патоморфологічні зміни, які відбуваються у крижово-клубових суглобах, міжхребцевих дисках, міжхребцевих суглобах та реберно-хребцевих суглобах, вповодж десятиліть вивчалися як вітчизняними, так і зарубіжними дослідниками. Так, встановлено, що в капсулі суглоба та субхондральній спонгіозі суглобового кінця є ділянки неспецифічної запальної інфільтрації, гіаліновий суглобовий хрящ (СХ) піддається дистрофічним, а згодом — дистрофічно-деструктивним змінам (ДДЗ). При цьому хондродеструкція відбувається як на поверхні дистрофічно зміненого СХ, так і в субхондральній спонгіозі [5, 6, 7]. АС, який триває у хворого протягом багатьох десятиліть, призводить до прогресування анкілозів або ДДЗ, що у діартрозі відповідають остеоартрозу (ОА) пізньої стадії.

Дослідженню патологічних змін тканин периферичних суглобів у хворих на АС присвячено лише поодинокі роботи [3–5, 8]. У цих дослідженнях виявлені стереотипні патологічні зміни у суглобових капсулах кульшових, колінних та гомілковостопних суглобів, які дуже нагадують характерні зміни, що зазвичай спостерігаються при ревматоїдному артриті (РА). Встановлено, що хронічний запальний процес у капсулі та суглобовому кінці кістки виявляється в порівняно ранні терміни перебігу АС — саме в цей період відбуваються найбільш виражені дистрофічні зміни та прогресує деструкція СХ, субхондральної спонгіозі, з потоншенням кісткових перекладок. У хворих на АС з великою давністю втягнення у процес периферичних суглобів запальні зміни стихають та не виявляються, натомість, прогресують ознаки дистрофічно-деструктивного ураження суглобового кінця: деструкція СХ та заміщення його фіброзною тканиною, остеосклероз субхондральної спонгіозі, кістоутворення — таким чином патологія суглобового кінця поступово набуває всіх ознак ОА [3, 4].

Втім, у зазначених роботах, де досліджували патологічні зміни у тканинах периферичних суглобів, не проведено різнобічного напівкількісного чи кількісного аналізу вираженості патологічних змін у тканинах суглоба, не проведено частотного аналізу виникнення випадків із патологічними змінами різного ступеня вираженості, а також — кореляційного аналізу залежності між окремими морфологічними показниками ураження.

Мета проведеного нами дослідження — встановити патоморфологічні зміни тканин кульшових суглобів та частоту виникнення градацій їхньої вираженості а також — кореляційну залежність між окремими морфологічними показниками ураження у фрагментах тканин кульшових суглобів, видалених під час операцій ендопротезування у хворих на АС у разі периферичної форми цього захворювання.

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Матеріалом дослідження стали резектати фрагментів тканин 30 кульшових суглобів хворих, яким за клініко-рентгенологічними ознаками діагностовано периферичну форму АС: голівки стегнової кістки (ГСК) — 29 об'єктів, кульшової западини — 13 об'єктів, суглобової капсули — 10 об'єктів, одержані під час виконання ендопротезування кульшових суглобів у 25 хворих на АС різного віку. П'яти хворим виконували ендопротезування обох кульшових суглобів.

Середній параметр віку хворих на момент ендопротезування кульшового суглоба становить (середня арифметична та стандартна помилка середньої $X \pm s_x$, $n=29$) $36,52 \pm 2,47$ року. Середній параметр віку пацієнтів на початок захворювання — $24,03 \pm 1,74$ року. Середня тривалість захворювання від терміну початку до видалення ГСК — $12,48 \pm 1,71$ року.

Для гістологічного дослідження вилучені фрагменти зазвичай використовували цілком, далі не подібноючи, з них вирізали фрагменти з максималь-

ним збереженням топографії. Проводили фіксацію тканин 10% формаліном, декальцинацію шматочків 5% азотною кислотою, заливання у целоїдин, одержання зрізів товщиною 10 мкм, фарбування гематоксилином та еозином та гематоксилін-пікрофуксином за ван Гізон. Гістологічні дослідження проводили на мікроскопах «Olympus CX-41» і «МБС-2».

Після гістологічного дослідження сформовано низку морфологічних непараметричних показників, які різнобічно характеризують обсяг і ступінь вираженості патологічних змін у ГСК та суглобовій капсулі. Градації ступенів вираженості, їхній зміст, розподіл випадків за градаціями непараметричних показників ураження наведено у табл. 1. Градаційні оцінки вираженості для кожного об'єкта дослідження виносили, застосовуючи сліпий метод.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Патоморфологічні зміни головок стегнових кісток

Зміни суглобової поверхні стегнової кістки у хворих на АС, яким виконано ендопротезування кульшового суглоба, представлені у доволі широкому діапазоні та включали дистрофічно-деструктивне ураження СХ, хронічний запальний процес, дисциркуляторні та вторинні зміни у субхондральній спонгіозі та більш глибоких ділянках губчастої кісткової тканини голівки. В окремих випадках у крайових відділах ГСК траплялися різної величини крайові кістково-хрящові розростання.

Хоча ДДЗ СХ спостерігалися в усіх гістопрепаратах ГСК, ступінь вираженості їх коливався у широких межах, відповідаючи певній стадії ОА. Лише в поодиноких випадках ступінь ДДЗ СХ голівки відповідав I стадії ОА (рис. 1). При цьому товщина СХ майже на всій поверхні ГСК, а також її сферичність були збережені, однак у поверхневій та проміжній зонах СХ траплялися ділянки хондронекрозів, розволокнення хрящового матриксу, у глибокій зоні — ділянки патологічного окостеніння. Майже у половині випадків СХ голівки був помітно порушений: спостерігалися ділянки узурації СХ, з руйнуванням тканини поверхневої зони та заміщенням її на певному протязі фіброзною тканиною різної будови та вираженості запальної інфільтрації (панус — рис. 2). У частині випадків суглобова поверхня ГСК була зовсім позбавлена СХ, натомість поверхню утворювала компактнізована кісткова тканина у стані більш чи менш вираженого остеосклерозу (рис. 3). У цій склерозованій кістковій тканині траплялися острівці хрящової тканини, що регенерує, кісти із серозним вмістом, ділянки остеонекрозів, дрібні ендостальні регенерати, резорбційні порожнини (рис. 4).

Панус, що містився на поверхні зміненого СХ, траплявся майже у $\frac{2}{3}$ випадків і ще частіше — у ГСК, де був певною мірою збережений СХ (див. рис. 2). Будова пануса була неоднорідною: в одних випадках його утворювала сплоснена, гіперцелюлярна фіброзна тканина, в інших — панус був побудований із незрілої добре васкуляризованої грануляційної тканини та містив мононуклеарно-макрофагально-плазмацитарні інфільтрати. Тканина СХ, що лежа-

Морфологічні показники стану тканин кульшового суглоба та розподіл випадків біопсій за градаціями показників у хворих на периферичну форму АС

Назва морфологічного показника	Градації вираженості показника	Характеристика патологічних змін, що відповідають певним градаціям вираженості	Число біоптатів із загального їх числа, які відповідали певній градації	Частота випадків певної градації показника, частка (%) інформативних біоптатів
Голівка стегнової кістки Виразеність дистрофічно-деструктивного ураження суглобової поверхні	Низький ступінь	ДДЗ тканин суглобової поверхні головки відповідають I або II стадії OA	12	60,00
	Високий ступінь	ДДЗ тканин суглобової поверхні головки відповідають III стадії OA	8	40,00
	Усього враховано випадків		20	100,00
Активність ревматоїдного запалення у субхондральній спонгіозі суглобової поверхні голівки	Низький ступінь	Продуктивно-інфільтративне запалення з імунним компонентом відповідає низькій активності	13	48,15
	Високий ступінь	Продуктивно-інфільтративне запалення з імунним компонентом відповідає середній або високій активності	14	51,85
	Усього враховано випадків		27	100,00
Інтерстиційні остеонекрози у субхондральних відділах спонгіози голівки	Низький ступінь	Інтерстиційні некрози у перекладках спонгіози відсутні або дрібні	20	71,43
	Високий ступінь	Інтерстиційні некрози у перекладках спонгіози великі	8	28,57
	Усього враховано випадків		28	100,00
Капсула кульшового суглоба Гіпертрофія та гіперплазія ворсинок синовіального шару	Низький ступінь	Гіпертрофія та/чи гіперплазія ворсинок зовсім відсутні або слабо виражені	5	50,00
	Високий ступінь	Гіпертрофія та/чи гіперплазія ворсинок значно виражені	5	50,00
	Усього враховано випадків		10	100,00
Активність ревматоїдного запалення у синовіальному шарі капсули	Низький ступінь	Продуктивно-інфільтративне запалення з імунним компонентом відповідає низькій активності	3	30,00
	Високий ступінь	Продуктивно-інфільтративне запалення з імунним компонентом відповідає середній або високій активності	7	70,00
	Усього враховано випадків		10	100,00



Рис. 1. Мінімальна деформація ГСК, що відповідає OA I стадії. Фото гістопрепарату ГСК хворого Б-ва, 38 років. Пофарбування зрізу гематоксилін-еозином. Загальне збільшення x12

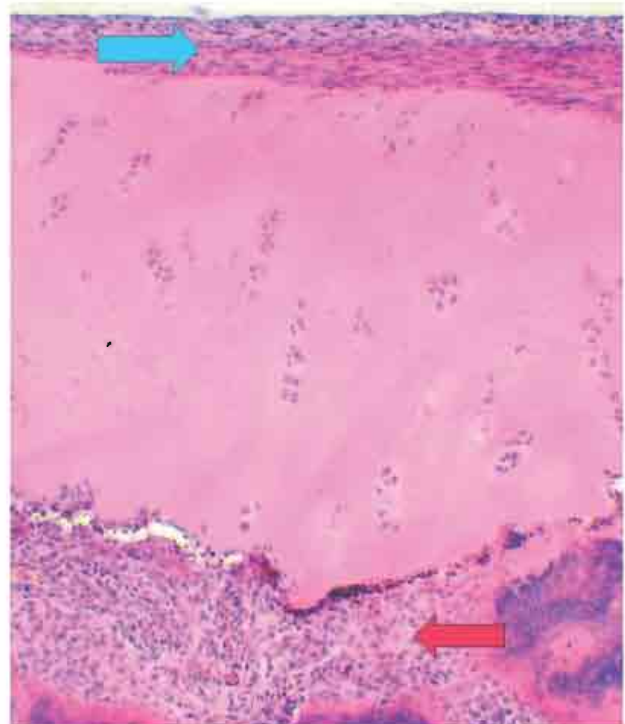


Рис. 2. Фіброзний панус на поверхні СХ (позначено синьою стрілкою) та остеорезорбція субхондральної кісткової пластинки (позначено червоною стрілкою) суглобового кінця. Фото гістопрепарату ГСК хворого Ж-ди, 31 року. Пофарбування зрізу гематоксилін-еозином. Загальне збільшення x160

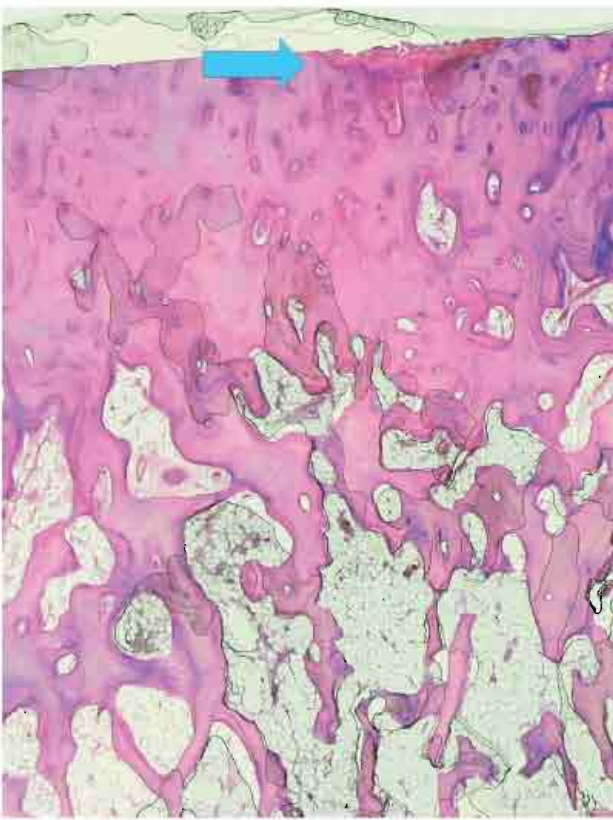


Рис. 3. Виражені патологічні зміни ГСК, що відповідають ОА III стадії: на суглобовій поверхні (позначена стрілкою) СХ відсутній. Фото гістопрепарату ГСК хворого М-ка, 69 років. Пофарбування зрізу гематоксилін-еозин. Загальне збільшення $\times 16$

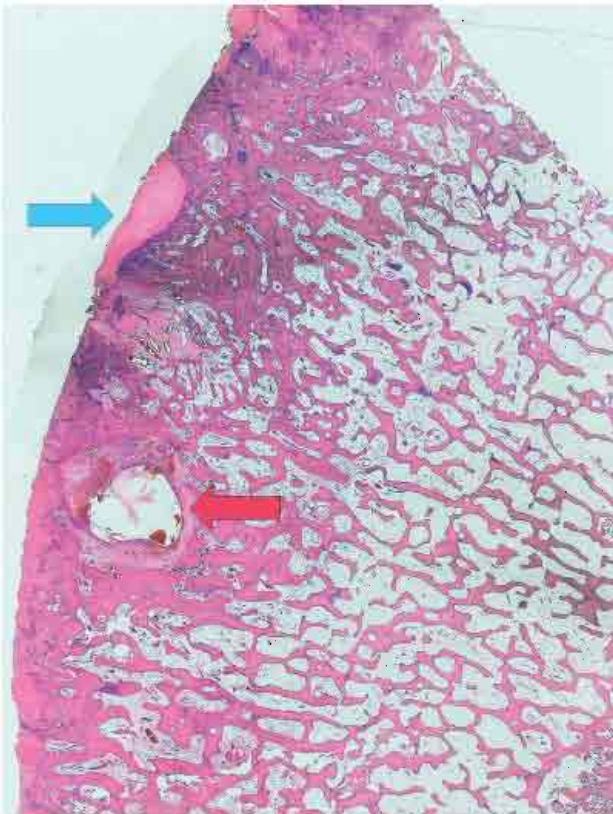


Рис. 4. Високий ступінь вираженості ДДЗ суглобової поверхні з хрящовими вузликами (позначено синьою стрілкою) та кістою (позначено червоною стрілкою). Фото гістопрепарату ГСК хворого Т-ка, 31 року. Пофарбування зрізу гематоксилін-еозин. Загальне збільшення $\times 10$

ла під нашаруванням пануса такої будови, завжди більшою чи меншою мірою була ерозована, часто з ділянками хондронекрозів. У периферичних відділах суглобової поверхні ГСК СХ був завжди сильніше зруйнований, часто із заміщенням СХ незрілою фіброзною тканиною пануса на всю товщину СХ; далі від периферичних ділянок ГСК ступінь деструкції СХ був меншим.

Характерні патологічні зміни реєстрували у тканині глибокої зони СХ та прилеглий субхондральній кістковій пластинці. Замикальна кісткова пластинка, яка безпосередньо прилягала до глибокої зони СХ, мала неоднорідну товщину та містила численні резорбційні порожнини, стінки яких утворені хрящовою та кістковою тканиною і містили багатоядерні клітини остеокластичного типу (рис. 5). Описані резорбційні порожнини були заповнені незрілою фіброзною та/чи грануляційною тканиною, в останній виявлялися низького або середнього ступеня щільності мононуклеарно-плазматитарні запальні інфільтрати (рис. 6), іноді — картини васкулітів дрібних артерій кісткового мозку, скупчення мас ущільненого фібрину, з домішкою макрофагів. Кісткова тканина замикальної пластинки та перекладок, що прилягають до неї, часто містила ділянки інтерстиційних остеонекрозів у вигляді пустих остеоцитарних лакун у глибині перекладки, ці ділянки остеонекрозів оточені нашаруваннями пластинок вітальної кісткової тканини, яка зберігає остеоцити.

Патоморфологічні зміни капсули кульшового суглоба

Основні патологічні зміни локалізувалися в синовіальному шарі капсули кульшового суглоба. Спостерігали гіпертрофію та гіперплазію ворсинок синовіального шару (рис. 7), покрив синовіоцитів здебільшого був збережений та подекуди — з гіперплазією. Строма ворсинок, утворена власною синовіальною пластинкою, у багатьох місцях була нерівномірно фіброзована, у жировій тканині власної пластинки також спостерігалася фіброзування, подекуди диференціювання власної пластинки синовіального шару та колагенових пучків волокнистого шару було неможливим. У стромі ворсинок та гладенької частини синовіального шару часто виявлялися ділянки гіперемії мікроциркуляторного русла, різної поширеності та щільності мононуклеарно-плазматитарна інфільтрація, фолікулоподібні скупчення лімфоцитів. У разі, якщо синовіальний покрив був повністю збережений, лімфоцитарно-плазматитарні інфільтрати утворювали розмежовані периваскулярні скупчення невеликої щільності, запалення вважали низької активності. Якщо у стромі ворсинок спостерігалися ділянки запальної гіперемії, інфільтрати значної щільності та розмірів, зі скупченнями фібрину на поверхні синовіального покриву, таке ревматичне запалення характеризували як процес середнього ступеня активності. У разі, якщо синовіальний покрив у багатьох місцях або скрізь був відсутнім, ворсинки та/чи фіброзна тканина синовіального шару місцями перебували у стані коагуляційного некрозу, а запальні інфільтрати були дуже поширені та мали зливний харак-



Рис. 5. Ревматоїдний запальний процес (запальні інфільтрати позначено стрілками) у субхондральній спонгіозі. Фото гістопрепарату ГСК хворої Р-ан, 23 років. Пофарбування зрізу гематоксиліном та еозином. Загальне збільшення $\times 80$

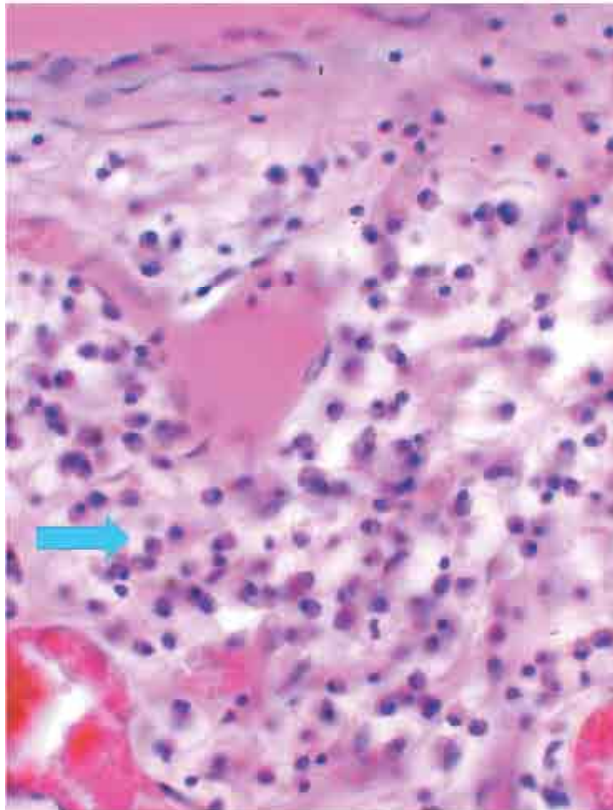


Рис. 6. Інфільтрати, що складаються з мононуклеарів та плазмацитів, у субхондральній спонгіозі ГСК. Фото гістопрепарату ГСК хворої Р-ан, 23 років. Пофарбування зрізу гематоксиліном та еозином. Загальне збільшення $\times 320$

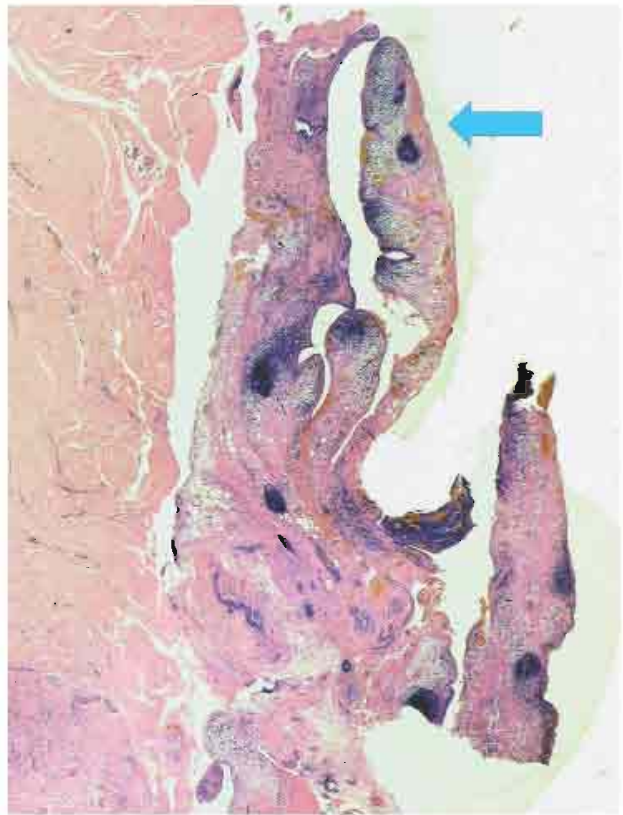


Рис. 7. Гіпертрофія ворсинок синовіального шару (позначено стрілкою), з фолікулоподібними скупченнями лімфоцитів. Фото гістопрепарату суглобової капсули кульшового суглоба хворого Ш-ки, 31 року. Пофарбування зрізу гематоксиліном та еозином. Загальне збільшення $\times 20$

тер, ступінь ревматичного запалення вважали високим. У деяких випадках траплялися патологічні зміни структур синовіального шару суглобової капсули, типові для фібриноїдного некрозу (рис. 8). У частині спостережень серед фіброзної тканини синовіального та волокнистого шарів капсули спостерігали доволі поширені ділянки, де ядра клітин були відсутні, що розцінювалось як коагуляційні фібронекрози.

Як у синовіальному, так і у волокнистому шарі суглобової капсули відзначали потовщення та фіброзування стінок дрібних артерій фіброзної тканини, які супроводжувалися мононуклеарно-макрофагальною інфільтрацією певного ступеня вираженості.

Частота виникнення певних градацій вираженості морфологічних показників ураження кульшових суглобів

Аналіз даних про частоту виникнення випадків з різними градаціями вираженості основних морфологічних показників ураження тканин кульшових суглобів у хворих із периферичною формою АС (див. табл. 1) свідчить про те, що ДДЗ ГСК, які відповідали ОА I–II стадії, трапляються частіше, ніж випадки з патологічними змінами, що відповідають ОА III стадії. Випадки, де активність ревматоїдного запалення відповідала низькій активності, траплялися приблизно так само часто, як і випадки з середньою чи високою активністю. Випадки, де інтерстиційні остеонекрози в субхондральній спонгіозі визначалися як великі, траплялися рід-

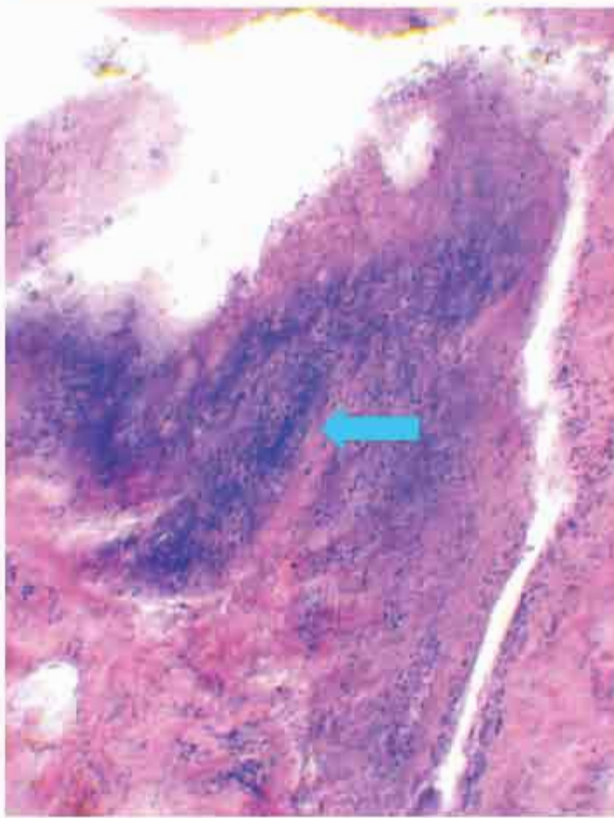


Рис. 6. Фібриноїдний некроз ворсинки синовіального шару (позначений стрілкою) за ураження АС. Фото гістопрепарату суглобової капсули кульшового суглоба хворого П-ка, 41 року. Пофарбування зрізу гематоксилином та еозином. Загальне збільшення х80

ше, ніж випадки, при яких остеонекрози були дрібними або зовсім відсутні. Морфологічні ознаки гіпертрофії та гіперплазії ворсинок синовіального шару суглобової капсули траплялися серед випадків АС приблизно з такою ж частотою, як і випадки, де цей показник був слабо виражений, або був зовсім відсутній. Випадки АС, де у синовіальному шарі капсули кульшового суглоба визначалося запалення високої активності, траплялися більше ніж удвічі частіше, ніж випадки, де запалення відповідало низькій активності.

Кореляційна залежність між окремими градаційними морфологічними показниками стану тканин кульшових суглобів

Результати кореляційного аналізу зв'язків між окремими градаційними морфологічними показниками стану тканин ГСК та суглобової капсули (табл. 2) свідчать, що існує кілька пар показників, які характеризуються параметрами, що відповідають значенням коефіцієнта асоціації в діапазоні сильних або середніх, деякі значення коефіцієнта асоціації, в рамках цього дослідження, за наявного числа спостережень, виявилися вірогідними. Сильний та вірогідний позитивний зв'язок встановлено між «активністю запалення у спонгіозі» ГСК та «активністю запалення у синовіальному шарі» капсули суглоба; вірогідний позитивний зв'язок середньої сили — між «гіпертрофією ворсинок синовіального шару» та «активністю запалення у синовіальному шарі». Позитивний зв'язок

середньої сили встановлено також між ДДЗ ГСК та «гіпертрофією ворсинок» (значення коефіцієнта асоціації невірогідне за наявного числа спостережень). Між усіма іншими парами показників «морфологія — морфологія» виявлено зв'язки зі значеннями коефіцієнта асоціації в діапазоні слабких або дуже слабких та невірогідних за наявного числа спостережень.

Таблиця 2

Кореляційні зв'язки між окремими морфологічними показниками стану тканин кульшового суглоба хворих на АС

Перший показник	Другий показник	n, число пар параметрів	Коефіцієнт асоціації		
			га	tr	p
ДДЗ	Активність запалення у спонгіозі	20	+0,250	1,155	НВ
	Інтерстиційні остеонекрози	19	+0,039	0,171	НВ
	Гіпертрофія ворсинок	7	+0,548	1,732	НВ
	Активність запалення у синовіальному шарі	7	+0,258	0,707	НВ
Активність запалення у спонгіозі	Інтерстиційні остеонекрози	27	+0,321	1,763	<0,1
	Гіпертрофія ворсинок	8	+0,258	0,756	НВ
	Активність запалення у синовіальному шарі	8	+0,745	3,162	<0,02
Інтерстиційні остеонекрози	Гіпертрофія ворсинок	8	+0,488	1,581	НВ
	Активність запалення у синовіальному шарі	9	+0,250	0,775	НВ
Гіпертрофія ворсинок	Активність запалення у синовіальному шарі	10	+0,655	2,739	<0,05

га — значення коефіцієнта асоціації; tr — фактичне значення критерію Стюдента при оцінці значення га; p — ймовірність помилки при оцінці значення параметра асоціації; НВ — параметр коефіцієнта асоціації невірогідний за наявного числа спостережень.

ОБГОВОРЕННЯ

Проведене дослідження патологічних змін та якісно-кількісних характеристик стану тканин кульшових суглобів у хворих на периферичну форму АС, з одного боку — підтвердило відомі з літератури дані про особливості ураження кульшового суглоба у разі цього захворювання, з іншого — дало можливість з'ясувати деякі раніше не відомі кількісні аспекти цієї патології, в тому числі — кореляційні зв'язки між окремими показниками стану тканин. Внаслідок гістологічного дослідження встановлено, що при АС у тканинах кульшового суглоба наявний складний комплекс хронічних запальних, дисциркуляторних, некротичних, дистрофічних, деструктивних та репаративних змін, які, поєднуючись, створюють складну топографію ураження компонентів кульшового суглоба. Хронічний запальний процес різного ступеня вираженості, який відображає ступінь його активності, постійно реестрували у тканинах суглобової поверхні ГСК та суглобової капсули, супроводжуючись деструкцією СХ, що йде як з його поверхні, так і у глибокій зоні, охоплюючи також кісткову тканину субхондральної пластинки. Проте меншої вираженості дифузне запалення відбувається і в глибоких ділянках спонгіозу ГСК, зумовлюючи фіброзування кісткового мозку, виникнен-

ня остеонекрозів та патологічну перебудову кісткових трабекул. Запальні та деструктивні зміни СХ і субхондральної кісткової тканини найбільшою мірою пов'язані з хронічним ревматоїдним запаленням, що персистує у синовіальному шарі суглобової капсули. Поступова хондро- та остеодеструкція тканин суглобової поверхні ГСК призводить до патологічних змін, які максимально нагадують морфологічну картину коксартрозу, зі значним порушенням організації суглобової поверхні та вираженим залишковим остеосклерозом.

Раніше здійснювалися спроби квантифікації патологічних змін, зокрема запальних, у суглобовій капсулі, з метою порівняльних оцінок АС та РА. Так, за обох цих ревматичних захворювань виявлено гіперплазію клітин синовіального покриву, дифузну лімфоцитарно-плазмацитарну інфільтрацію, фіброзування власної пластинки, скупчення фібрину на поверхні та у глибині суглобової капсули. Втім, випадки із середнім та високим ступенем вираженості цих напівкількісних показників при АС траплялися дещо рідше, ніж у хворих на РА [1]. До того ж авторам, які вивчали це питання, не вдалося підтвердити гіпотезу про залежність виникнення випадків певного ступеня вираженості ураження суглобової капсули від давності захворювання на АС [8].

Впровадження нами напівкількісних морфологічних показників, що різнобічно характеризують стан тканин кульшового суглоба (ГСК, суглобової капсули), дозволило провести частотний аналіз виникнення певних патологічних змін у хворих на АС, що згодом дозволить проводити статистичні порівняння групи хворих на АС із даними хворих на РА та ОА.

ВИСНОВКИ

1. У разі периферичної форми АС у тканинах кульшових суглобів у різні строки давності захворювання реєструється складний комплекс хронічних запальних, дисциркуляторних, дистрофічних, деструктивних та репаративних морфологічних змін, які призводять до поступового необоротного руйнування нормальних структур суглоба та прогресування змін, характерних для коксартрозу середньої чи високої стадії.

2. У проведеному нами дослідженні здійснено визначення частоти виникнення випадків різного ступеня вираженості градаційних морфологічних показників ураження тканин суглоба, а також встановлено кореляційні зв'язки між ними.

3. Сильний та вірогідний позитивний кореляційний зв'язок встановлено між «активністю запалення у спонгіозі» ГСК та «активністю запалення у синовіальному шарі» суглобової капсули; вірогідний позитивний зв'язок середньої сили — між «гіпертрофією ворсинок» синовіального шару та «активністю запалення у синовіальному шарі». Позитивний зв'язок середньої сили встановлено також між ДДЗ ГСК та «гіпертрофією ворсинок» (значення коефіцієнта асоціації невірогідне за наявного числа спостережень).

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Григоровський В.В., Герасименко А.С. (2011) Гістопатологія тканин кульшового та колінного суглобів, гістоморфометричні показники і деякі кореляційні залежності спонгіозу голівки та дистального епіфіза стегнової кістки хворих на ревматоїдний артрит. Укр. ревматол. журн., (4): 19–25.
2. Кравченко А.А. (1983) Болезнь Бехтерева (диагностика и лечение). Здоров'я, Киев, 128 с.
3. Полулях М.В., Бруско А.Т. (2002) Патоморфологічні зміни в тканинах хребетного стовпа та периферійних суглобах при хворобі Бехтерева. Проблеми остеології., 5(1): 19–24.
4. Полулях М.В., Герасименко С.И., Скляренко Е.Т. и др. (2010) Диагностика и лечение анкилозирующего спондилита. Киев, 192 с.
5. Ball J. (1979) Articular pathology of ankylosing spondylitis. Clin. Orthop. Rel. Res., (143): 30–37.
6. Fassbender H.G. (1984) Rheumatoide Arthritis. In: W. Doerr, G. Seifert. (Eds) Pathologie der Gelenke und Weichteiltumoren. Springer, Berlin, S. 191–229.
7. Gardner D.L. (1992) Pathological basis of connective tissue diseases. Edward Arnold, London, 204 p.
8. Revell P.A., Mayston V. (1982) Histopathology of the synovial membrane of peripheral joints in ankylosing spondylitis. Ann. Rheum. Dis., 41: 579–586.
9. Schiller A.L., Teitelbaum S.L. (1999) Bones and Joints. In: E. Rubin, J.L. Farber. Pathology. 3-rd Ed. Lippincott-Raven, Philadelphia, p. 1337–1413.
10. Soren A. (1993) Ankylosing Spondylitis. In: A. Soren. Arthritis and related affections. Springer, Berlin, p. 192–198.

ГИСТОПАТОЛОГИЯ, ЧАСТОТА ВОЗНИКНОВЕНИЯ И КОРРЕЛЯЦИОННАЯ ЗАВИСИМОСТЬ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ И КАПСУЛЫ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ

В.В. Григоровский, А.С. Герасименко, Д.М. Полулях

Резюме. Цель исследования — установить патоморфологические изменения тканей тазобедренных суставов, частоту возникновения градаций их выраженности, а также — корреляционную зависимость между отдельными морфологическими показателями поражения во фрагментах тканей тазобедренных суставов, удаленных во время операций эндопротезирования у больных анкилозирующим спондилитом (АС) при периферической форме этого заболевания. Объектом исследования стали резектаты фрагментов тканей 30 тазобедренных суставов 25 больных, которым по клинико-рентгенологическим признакам диагностирована периферическая форма АС: головки бедренной кости (ГБК) — 29 объектов, вертлужной впадины — 13 объектов и суставной капсулы — 10 объектов. В результате проведенного исследования установлено, что при периферической форме АС в тканях тазобедренных суставов при различной давности заболевания имеется сложный комплекс хронических воспалительных, дисциркуляторных, дистрофических, деструктивных и репаративных морфологических изменений, которые приводят к посте-

пенному необратимому разрушению нормальных структур сустава и прогрессированию изменений, характерных для коксартроза. В работе определена частота возникновения случаев разной степени выраженности градационных морфологических показателей поражения тканей сустава, а также установлены корреляционные связи между ними. Сильная и достоверная положительная корреляционная связь установлена между «активностью воспаления в спонгиозе» ГБК и «активностью воспаления в синовиальном слое» суставной капсулы; достоверная положительная связь средней силы — между «гипертрофией ворсинок» синовиального слоя и «активностью воспаления в синовиальном слое». Положительная связь средней силы установлена также между «дистрофическими-деструктивными изменениями» ГБК и «гипертрофией ворсинок».

Ключевые слова: анкилозирующий спондилит, головка бедренной кости, капсула тазобедренного сустава, гистопатология, морфологические градационные показатели поражения, статистический анализ, корреляционный анализ.

HISTOPATHOLOGY, OCCURRENCE FREQUENCY AND CORRELATION DEPENDENCIES OF MORPHOLOGICAL DAMAGE INDICES OF THE FEMORAL HEAD AND THE HIP JOINT CAPSULE IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS

V.V. Hryhorovskiy, A.S. Gerasimenko, D.M. Polulyakh

Summary. Research objective was — to find pathomorphological changes of hip joint tissues, frequency of their gradation expressiveness occurrence, and also — correlation dependences between some morphological indices of damage in joint tissue fragments which have been removed by joint arthroplas-

ty operations at patients with the peripheral form of ankylosing spondylitis (AS). The object of research were resected tissue fragments of 30 hip joints from 25 patients in whom by clinical-radiological symptoms signs the peripheral form of AS has been diagnosed: femur heads (FH) — 29 objects, acetabulum — 13 objects, and an articular capsule — 10 objects. As a result of performed research it was found that at the peripheral form AS in hip joint tissues, at various disease remoteness, exists a complex of chronic inflammatory, discirculatory, dystrophic, destructive and reparative morphological changes which lead to gradual irreversible destruction of normal structures of hip joint and progressing of changes, characteristic for coxarthrosis. In this work the occurrence frequency of various expressiveness degree cases of gradual morphological indices of joint tissue damage was evaluated, and also correlations between them were established. Strong and significant positive correlation dependency was determined between «activity of an inflammation in spongiosa» of FH and «inflammation activity in synovial layer» of articular capsule; significant correlation of moderate closeness — between synovial layer «hypertrophy of villi» and «inflammation activity in synovial layer». Positive correlation of moderate closeness was found also between «dystrophic-destructive changes» of FH and «hypertrophy of villi».

Key words: ankylosing spondylitis, femoral head, hip joint capsule, histopathology, morphological gradual indices of damage, statistical analysis, correlation analysis.

Адреса для листування:

Григоровський Валерій Володимирович
01601, Україна, Київ, вул. Воровського, 27
ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»,
консультативна поліклініка
E-mail: val_grigorov@bigmir.net

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Применение антибиотиков в детском возрасте повышает риск развития ювенильного ревматоидного артрита (ЮРА)

Подготовила Анна Антонюк

«Применение антибиотиков в детском возрасте повышает риск развития ЮРА в 2,6 раза. Этот риск повышается пропорционально дозе и кратности приема препаратов», — сообщил Дениел Хортон, ученый из Университета Пенсильвании, США, на Ежегодном собрании Американской коллегии ревматологов, проходившем в Бостоне 16 ноября 2014 г. В исследовании по типу случай/контроль использовали первичную базу данных «The Health Improvement Network» с информацией о 153 пациентах с ЮРА, диагностированным в возрасте до 16 лет, проживающих в Великобритании. Группа контроля — 1530 лиц соответственного возраста без ЮРА.

У детей с 1–2 курсами применения антибиотиков в анамнезе отношение шансов развития ЮРА составляло 3,1, а у детей с 3–5 курсами антибиотиков — 3,8. Не выявили достоверной разницы при применении разных групп препаратов. Применение противогрибковых и противовирусных препаратов не ассоциировалось с повышенным риском развития ЮРА. Не исключают влияния самого возбудителя инфекции на возникновение болезни.

Применение антибиотиков обязательно при целом ряде заболеваний. Результаты исследования подтверждают важность четкого обоснования этой необходимости.

American College of Rheumatology (ACR) (2014) Abstract 929 Annual Meeting. 16 November 2014, Boston, Massachusetts [Epub ahead of print].

Harrison P. (2014) Antibiotics in children increase risk for juvenile arthritis. Medscape Medical News, 18 November (<http://www.medscape.com/viewarticle/835110>).