



УДК: 616.728.2-007.2-039.36:001.82

**СИСТЕМАТИЗАЦІЯ ТА АНАЛІЗ ОСНОВНИХ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ
ФАКТОРІВ ПРОГРЕСУВАННЯ КОКСАРТРОЗУ**

Гайко Г.В., Калашніков О.В.

ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»

UDK: 616.728.2-007.2-039.36:001.82

**SYSTEMATIZATION AND ANALYSIS OF THE BASIC PATHOGENIC
FACTORS OF COXARTHROSIS PROGRESSION**

Gaiko G.V., Kalashnikov A.V.

SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine"

Вступ. Деформуючий артроз кульшового суглоба – коксартроз (КА) є найбільш поширеним дегенеративно-дистрофічним захворюванням опорно-рухової системи. У різних регіонах світу його частота коливається від 7% до 25% дорослого населення. КА в 60% випадків призводить до зниження працездатності та в 11,5% – до інвалідності [2, 12].

Усе це свідчить про високу медичну та соціальну значимість КА, як проблеми, що призводить до значних економічних втрат. Тому обґрунтування нових підходів до ранньої діагностики, профілактики та лікування хворих на КА залишається на сьогоднішній день актуальним питанням сучасної ортопедії [1].

Класифікація КА, згідно міжнародної статистичної класифікації хвороб та проблем, пов'язаних зі здоров'ям, десятого перегляду виділяє первинний (ідіопатичний) та вторинний КА; виділяється за розповсюдженістю (однобічний, двобічний) та за етіологією (диспластичний та післятравматичний) [8].

Вважається, що КА характеризується довгим хронічним перебігом захворювання, з поступовим незворотнім ростом відповідної симптоматики. За рахунок повільної динаміки довго зберігається працездатність.

Introduction. Deforming arthritis of the hip joint – coxarthrosis (CA) is the most common degenerative-dystrophic disease of the musculoskeletal system. In different regions of the world, its frequency varies from 7% to 25% of the adult population. In 60% of cases CA leads to decreased ability to work and in 11.5% to disability [2, 12].

All of this testifies the high medical and social importance of CA as the problem that causes significant economic losses. Therefore, the justification of new approaches to early diagnosis, prevention and treatment of CA remains today a topical issue of modern orthopaedics [1].

Classification of CA according to the international statistic classifications of diseases and health disorders, the 10th revision, distinguishes primary (idiopathic) and secondary CA; it is subdivided according to its distribution (unilateral, bilateral) and according to its etiology (dysplastic and posttraumatic) [8].

It is considered that CA should be characteristic by long chronic progression with gradual nonreversible development of proper complex of symptoms. Workability of a person is preserved for a long time due to the slow dynamic [5]. Although, recent

датність [5]. Останнім часом дані джерел літератури виділяють форму швидкого прогресування КА [6, 10].

Не дивлячись на велику кількість публікацій щодо етіологічних та патогенетичних чинників розвитку остеоартрозу кульшового суглоба, залишається ціла низка теоретичних аспектів, які потребують свого вирішення. До таких аспектів відноситься визначення ролі чинників, які впливають на форми перебігу коксартрозу. Не проведені систематизація й аналіз основних патогенетичних факторів прогресування остеоартрозу кульшового суглоба.

Мета роботи. Провести систематизацію й аналіз основних патогенетичних факторів прогресування коксартрозу.

Матеріали й методи. Матеріалом нашої роботи були дані комплексних обстежень 310 хворих ідіопатичним, 164 диспластичним та 32 післятравматичним КА IV стадії [11], що проходили лікування в клініці. Визначення особливостей перебігу остеоартрозу кульшового суглоба проводили згідно класифікації перебігу остеоартрозу кульшового суглоба [3], яка представлена в таблиці 1.

Проводили частотний аналіз та статистичну обробку даних [4, 7, 9].

Відносну частоту появи дії чинників та варіантів їх поєднання визначали за формулою:

$$P = \frac{\text{Кількість хворих з наявною дією чинника (поєднання чинників) /} \\ \text{Quantity of patients with revealed factor (combination of factors)}}{\text{Загальна кількість хворих /} \\ \text{Total quantity of patients}}$$

literature sources distinguish fast progressing form of CA [6, 10].

Despite of the large number of publications devoted to the etiologic and pathogenic factors of hip joint osteoarthritis development, a number of theoretical aspects still need to be resolved. Such aspects include the role of determining factors that affect flow patterns of coxarthrosis. There is neither systematization nor analysis of the main pathogenic factors of hip joint osteoarthritis progression.

The **objective** was to systematize and analyse the main pathogenic factors of coxarthrosis progression.

Materials and methods. For our work were used details of complex examinations of patients, 310 of them with idiopathic, 164 with dysplastic, and 32 with post-traumatic CA of the 4th stage, who received treatment in the clinic. Peculiarities of hip joint CA have been determined pursuant to the classification of hip joint CA progression [3], provided in Table 1.

Frequency analysis and statistical data processing [4, 7, 9].

Relative frequency of incidence of factors and variants and combination thereof has been studied according to the formula:



Таблиця 1. Робоча класифікація перебігу остеоартрозу кульшового суглоба різної етіології

Table 1. Work classification of hip joint CA progression according to etiology

Коксартроз за чинниками виникнення та формою перебігу захворювання / CA according to incidence factors and progression forms	Критерії прогресування/ Progression criteria
Ідіопатичний/ Idiopathic	
Швидка / Fast	- 5 років та менше з моменту початку захворювання до кінцевої стадії КА / 5 years or less from incidence and to the last stage of CA
Помірна / Moderate	- від 5 до 10 років / from 5 to 10 years
Повільна / Slow	- більше 10 років / over 10 years
Диспластичний/ Dysplastic	
Швидка / Fast	- вік хворої (ого) 30 років та менше в момент початку захворювання / age of the patients at the incidence of the disease – under 30 y.o.
Помірна / Moderate	- від 30 до 50 років / from 30 to 50 y.o.
Повільна / Slow	- більше 50 років / over 50 y.o.
Післятравматичний/ Post-traumatic	
Швидка / Fast	- 5 років та менше з моменту травми до кінцевої стадії КА / from the moment of trauma
Помірна / Moderate	- від 5 до 10 років / from 5 to 10 years
Повільна / Slow	- більше 10 років / over 10 years

Результати та їх обговорення. За даними обстеження 506 хворих із різними формами прогресування ідіопатичного, диспластичного та післятравматичного КА були встановлені основні фактори, які

Results and discussion. According to the examination results of 506 patients with different forms of progressing of idiopathic, dysplastic and post-traumatic CA we specified the factors influencing on the speed of

впливають на швидкість патологічного процесу (рис.1). До них відносили: недиференційовану дисплазію сполучної тканини, порушення біомеханічних умов та безпосередні травми кульшового суглоба.

pathologic process development (pic.1). The following relate thereto: non-differentiated connective tissue dysplasia, disorders of biomechanical conditions and direct traumas of hip joint.

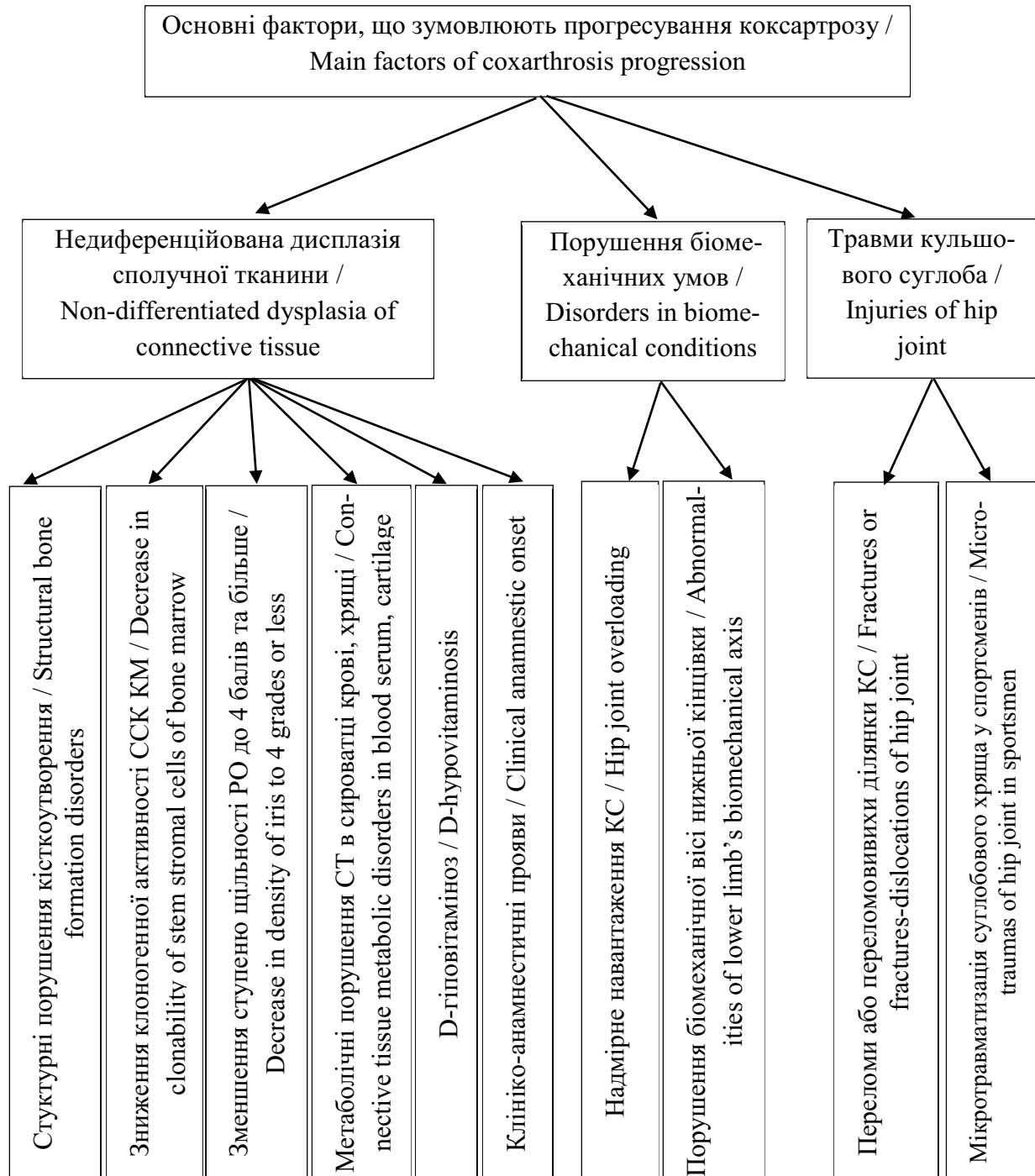


Рис. 1. Основні фактори, що впливають на швидкість прогресування КА.

Pic. 1. Main factors of CA progression speed.



Для недиференційованої дисплазії сполучної тканини характерними є наступні синдроми:

1. Синдром структурних порушень кісткоутворення (атрофічний тип кісткоутворення за Bombelli-Мухаметовим);
2. Зниження клоногенної активності стовбурових стромальних клітин кісткового мозку (ССК КМ) кісток, що утворюють кульшовий суглоб;
3. Синдром метаболічних порушень сполучної тканини (СТ) (зниження вмісту глікозамоноглікану, колагену в крові, хрящі);
4. D-гіповітаміноз;
5. Ступінь щільності райдужної оболонки (РО) = 4 та більше;
6. Клініко-анамнестичні прояви (чотири та більше супутніх захворювань внутрішніх органів; наявність захворювань суглобів у найближчих родичів).

Для фактору порушення біомеханічних умов характерними є наступні синдроми:

1. Синдром перевантаження кульшового суглоба (характеризується збільшенням індексу маси тіла; збільшенням випадків професійної шкідливості, що пов'язана з великим статичним навантаженням на нижні кінцівки);
2. Синдром порушення вісі нижньої кінцівки (може бути пов'язаний з дисплазією кульшового суглоба і варусних та вальгусними деформаціями нижньої кінцівки внаслідок попередньо проведеного оперативного втручання).

До факторів безпосередньої травми кульшового суглоба в залежності від сили дії травмуючого агента відносимо:

1. Високоенергетичні травми кульшового суглоба (КС) (переломи, переломовихи ділянки КС);
2. Мікротравматизацію суглобового хряща в спортсменів.

The following symptoms are characteristic of non-differentiated connective tissue dysplasia:

1. Syndrome of bone formation structural disorders (atrophic type of bone formation according to Bombelli-Mokhammetov);
2. Decreased clonability of bone marrow stem stromal cells (SSC BM) of hip joint;
3. Syndrome of connective tissue metabolic disorders (decrease in content of glikozamonoglicate in blood, cartilage);
4. D-hypovitaminosis;
5. IRIS density – 4 and more.
6. Clinical-anamnestic signs (four and more concomitant diseases of viscera; joint diseases of the closest relatives).

The following syndromes are characteristic of violated biomechanical conditions:

1. Syndrome of hip joint overloading (increased body mass index; growing amount of events of disease in professions connected with big static loading on lower limbs);
2. Syndrome of violated lower limb axis (could be connected with hip joint dysplasia and varus and valgus deformations of lower limb after previous surgical intervention).

To the matter of direct hip joint trauma factor, depending on the force of injuring agent, we distinguish:

1. High-energetic hip joint traumas (fractures, fractures-dislocation of hip joint area);
2. Micro-traumas of joint cartilage in sportsmen.

To estimate the separate factors and combinations thereof, we performed frequency analysis. The frequencies of syndromes, which have been revealed in different forms

Для оцінки частотності окремих чинників та їх поєднання проводили частотний аналіз. Частоту синдромів при різних формах прогресування КА представлено в табл.2.

При швидкій формі прогресування ідіопатичного КА була виявлена найбільша частота чинників (їх поєднання) у наступних випадках:

1. Зниження клоногенної активності ССК КМ + зменшення ступеня щільності РО до 4 балів та більше + метаболічні порушення СТ в сироватці крові, хрящі + D-гіповітаміноз + клініко-анамнестичні прояви було виявлено в 51 випадку ($P = 0,40$);

2. Зниження клоногенної активності ССК КМ + зменшення ступеня щільності РО до 4 балів та більше + метаболічні порушення СТ в сироватці крові, хрящі + D-гіповітаміноз + клініко-анамнестичні прояви + структурні порушення кісткоутворення виявлено в 24 випадках ($P = 0,19$);

3. Зниження клоногенної активності ССК КМ + зменшення ступеня щільності РО до 4 балів та більше + метаболічні порушення СТ в сироватці крові, хрящі + D-гіповітаміноз + клініко-анамнестичні прояви + надмірне навантаження КС виявлено в 20 випадках ($P = 0,15$);

4. Структурні порушення кісткоутворення + зменшення ступеня щільності РО до 4 балів та більше + метаболічні порушення СТ в сироватці крові, хрящі + D-гіповітаміноз + клініко-анамнестичні прояви + надмірне навантаження КС виявлено в 13 випадках ($P = 0,10$).

При помірній формі прогресування ідіопатичного КА:

1. Зниження клоногенної активності ССК КМ + метаболічні порушення СТ в сироватці крові, хрящі + D-гіповітаміноз ($P=0,15$);

of CA progression, are provided in Table 2.

In fast form of idiopathic CA progression revealed the following factors (combination thereof) have been revealed to be most frequent:

1. Decrease in SSC BM clonability + decrease in IRIS density to 4 degrees or more + connective tissue metabolic disorders in blood serum, cartilage + D-hypovitaminosis + clinical-anamnesis evidences have been revealed in 51 cases ($P=0.40$);

2. Decrease in SSC BM clonability + decrease in IRIS density to 4 degrees and lower + connective tissue metabolic disorders in blood serum, cartilage + + D-hypovitaminosis + clinical-anamnesis evidences + bone formation structural disorders have been revealed in 24 cases ($P=0.19$);

3. Decrease in SSC BM clonability + decrease in IRIS density to 4 degrees and lower + connective tissue metabolic disorders in blood serum, cartilage + D-hypovitaminosis + clinical-anamnesis evidences + hip joint overloading have been discovered in 20 cases ($P=0.15$);

4. Bone formation structural disorders + decrease in IRIS density to 4 degrees and lower + connective tissue metabolic disorders in blood serum, cartilage + D-hypovitaminosis + clinical-anamnesis evidences + hip joint overloading have been discovered in 13 cases ($p=0.10$).

In moderate form of idiopathic CA progression:

1. Decrease in SSC BM clonability + connective tissue metabolic disorders in blood serum, cartilage + D-hypovitaminosis ($P=0.15$);



2. Метаболічні порушення СТ в сироватці крові, хрящі + D-гіповітаміноз (P=0,10);

3. Не виявлено дії окремих чинників та їх поєднання з частотою P = 0,58.

При повільній формі прогресування ідіопатичного КА:

1. Надмірне навантаження КС + D-гіповітаміноз (P = 0,37) та дія окремих чинників.

При швидкій формі диспластичного коксартрозу найбільша частота чинників (їх поєднання) зустрічаються у наступних випадках:

1. Зниження клоногенної активності ССК КМ + зменшення ступеня щільності РО до 4 балів та більше + метаболічні порушення СТ в сироватці крові, хрящі + клініко-анамнестичні прояви + порушення біомеханічної вісі нижньої кінцівки (P = 0,52);

2. Зменшення ступеня щільності РО до 4 балів та більше + метаболічні порушення СТ в сироватці крові, хрящі + клініко-анамнестичні прояви + порушення біомеханічної вісі нижньої кінцівки (P = 0,20);

3. Зниження клоногенної активності ССК КМ + метаболічні порушення СТ в сироватці крові, хрящі + клініко-анамнестичні прояви + порушення біомеханічної вісі нижньої кінцівки (P = 0,13);

4. Зниження клоногенної активності ССК КМ + зменшення ступеня щільності РО до 4 балів та більше + клініко-анамнестичні прояви + порушення біомеханічної вісі нижньої кінцівки (P = 0,10).

При помірній формі прогресування диспластичного коксартрозу:

1. Метаболічні порушення СТ в сироватці крові, хрящі + порушення біомеханічної вісі нижньої кінцівки (P = 0,32);

2. Порушення біомеханічної вісі нижньої кінцівки (P = 0,20).

2. Connective tissue metabolic disorders in blood serum, cartilage + D-hypovitaminosis (P=0.10)

3. No separate factors or combinations thereof according to their frequency have been revealed - P=0.58.

In slow form of idiopathic CA progression:

1. Hip joint overloading + D-hypovitaminosis (P=0.7) and effect of separate factors.

In fast form of dysplastic CA: the highest frequency of factors (combinations thereof) have been exposure in following cases:

1. Decrease in SSC BM clonability + decrease in IRIS density to 4 degrees and lower + connective tissue metabolic disorders in blood serum, cartilage + clinical-anamnesis evidences + disorders in lower limb's biomechanical axis (P=0.52);

2. Decrease in IRIS density to 4 degrees and lower + connective tissue metabolic disorders in blood serum, cartilage + clinical-anamnesis evidences + disorders in lower limb's biomechanical axis (P=0.20);

3. Decrease in SSC BM clonability + connective tissue metabolic disorders in blood serum, cartilage + clinical-anamnesis evidences + disorders in lower limb's biomechanical axis (P=0.13);

4. Decrease in SSC BM clonability + decrease in IRIS density to 4 degrees and lower + clinical-anamnesis evidences + disorders in lower limb's biomechanical axis (P=0.10).

In moderate form of dysplastic CA progression:

1. Connective tissue metabolic disorders in blood serum, cartilage + disorders in lower limb's biomechanical axis (P=0.32);

2. Disorders in lower limb's biomechanical axis (P=0.20).

При повільній формі прогресування диспластичного коксартрозу:

1. Порушення біомеханічної вісі нижньої кінцівки ($P = 0,15$);
2. Не виявлено дії окремих чинників та їх поєднання з частотою ($P = 0,59$).

При швидкій та помірній формі післятравматичного коксартрозу: основним чинником є переломи або переломовивихи ділянки КС. Частота складає ($P=0,85$ – при швидкій та $P=0,65$ – при помірній формі прогресування).

При повільній формі післятравматичного коксартрозу:

1. Надмірне навантаження КС+ мікротравматизація суглобового хряща в спортсменів ($P = 0,60$).

Висновки:

1. За даними обстеження 506 хворих із різними формами прогресування коксартрозу були встановлені основні фактори та синдроми, які впливають на швидкість патологічного процесу.
2. Проведене частотне дослідження та його статистична обробка визначили, що для швидкої форми прогресування ідіопатичного коксартрозу найбільш характерним є синдромокомплекс: зниження клоногенної активності ССК КМ + зменшення ступеня щільності РО до 4 балів та більше + метаболічні порушення СТ в сироватці крові, хрящі + D-гіповітаміноз + клініко-анамнестичні прояви ($P = 0,40$); для швидкої форми прогресування диспластичного коксартрозу: зниження клоногенної активності ССК КМ + зменшення ступеня щільності РО до 4 балів та більше + метаболічні порушення СТ в сироватці крові, хрящі + клініко-анамнестичні прояви + порушення біомеханічної вісі нижньої кінцівки ($P = 0,52$). Визначені частотні показники і для інших форм прогресування коксартрозу різної етіології.

In slow form of dysplastic CA:

1. Disorders in lower limb's biomechanical axis ($P=0.15$);
2. No separate factors or combinations thereof according to their frequency have been revealed ($P = 0.59$).

In fast and moderate forms of post-traumatic CA: fractures and dislocation fractures of hip joint area are the main grounds of posttraumatic CA. Frequency of cases: $P=0.85$ in fast and $P=0.65$ in moderate form of progressing.

In slow posttraumatic CA:

1. Hip joint overloading + microtraumas of cartilage of joints in sportsmen ($P=0.60$).

Conclusions:

1. Basing on examination results of 506 patients with different forms of CA progression we recognized the main factors and symptoms influencing on the speed of pathologic process.
2. By frequency study and statistic data processing we defined that the following complex of symptoms is the most characteristic of fast form of idiopathic coxarthrosis progression: decrease in clonability of SSC BM + decrease in IRIS density to 4 degrees or lower + connective tissue metabolic disorders in blood serum, cartilage + D-hypovitaminosis + clinical and anamnesis manifestation ($P=0.40$); fast form of dysplastic CA is characterized by: decrease in clonability of SSC BM + decrease in IRIS density to 4 degrees or lower + connective tissue metabolic disorders in blood serum, cartilage + clinical and anamnesis manifestation + disorders of lower limb's biomechanical axis ($P=0.52$). Frequency characteristics of other CA progression forms of different etiology have been also established.



Таблиця 2. Розподіл частоти появи синдромів прогресування КА від етіології та форм його прогресування

Table 2. Distribution of CA syndromes frequency depending on etiology and progressing form

Етіологічні чинники та форми прогресування КА / Etiologic factors and forms of CA progression	Фактори, що зумовлюють прогресування КА, % / CA progressing factors, %									
	Недиференційована дисплазія сполучної тканини / Undifferentiated connective tissue dysplasia						Порушення біомеханічних умов / Biomechanical disorders		Травми кульшового суглоба / Hip joint traumas	
	Структурні порушення кістко-утворення / Structural bone formation disorders	Зниження клоногенної активності ССК КМ / Decrease in SSC BM clonability	Зменшення ступеню щільності РО до 4 балів та більше / Decrease in IRIS density to 4 degrees or lower	Метаболічні порушення СТ в сироватці крові, хрящі / Connective tissue metabolic disorders in blood serum, cartilage	Д-гіпо-вітаміноз / D-hypovitaminosis	Клініко-анамнестичні прояви / Clinical and anamnesis manifestation	Надмірне навантаження КС / Hip joint overloading	Порушення біомеханічної вісі нижньої кінцівки / Disorders in lower limb's biomechanical axis	Переломи або перело-мовивихи ділянки КС / Hip joint fractures or dislocated fractures	Мікротравматизація суглобового хряща у спортсменів / Micro-traumas of joint cartilage in sportsmen
Ідіопатичний / Idiopathic Швидка / Fast	46	90	85	84	100	85	40	5	-	-
Помірна / Moderate	4	25	15	45	100	15	13	6	-	-
Повільна / Slow	12	10	-	12	100	6	75	8	-	-
Диспластичний / Dysplastic Швидка / Fast	5	95	100	88	-	94	8	100	-	-
Помірна / Moderate	10	22	20	43	-	-	15	100	-	-
Повільна / Slow	13	18	-	14	-	-	13	100	-	-
Після-травматичний / Post-traumatic Швидка / Fast	3	1	1	-	-	1	3	10	85	-
Помірна / Moderate	4	-	-	-	-	-	2	5	65	20
Повільна / Slow	4	-	-	-	-	-	65	-	-	90

3. Проведене дослідження сприятиме кращому розумінню ланок патогенезу і покращенню діагностики та прогнозування перебігу остеоартрозу кульшового суглоба.

3. The study shall promote better understanding of pathogenesis links, better diagnostic and prognostication of hip joint osteoarthritis.

Література / References

1. Берглезов М. А. Остеоартроз (этиология, патогенез) / М. А. Берглезов, Т. М. Андреева // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2006, № 4. – С. 79-86.
2. 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.
3. Гайко Г.В. Форми прогресування остеоартрозу кульшового суглоба / Г.В. Гайко, О.В. Калашніков // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2012, № 4. – С.10 – 14.
4. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц; [перевод с англ.]. – М.: Практика, 1998. – 459 с.
5. Казимирко В.К. Первичный (возрастзависимый, инволюционный) остеоартроз / В.К. Казимирко, В.Н. Коваленко, В.И. Мальцев // К.: Морион, 2006. – 176 с.
6. Калашніков О.В. Остеоартроз кульшового суглоба: прогнозування перебігу та профілактика прогресування: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.01.21 «Травматологія та ортопедія» / О.В. Калашніков. – Київ, 2015. – 45 с.
7. Климовицкий В.Г. Применение математической статистики в медико-биологических исследованиях / В.Г. Климовицкий, А.В. Колодежный, Н.А. Вертыло. – Донецк: Донеччина, 2004. – 216 с.
8. Корж Н.А. Остеоартроз: консервативная терапия / Н.А. Корж, Н.В. Дедух, И.А. Зупанец. – Харьков: Золотые страницы, 2007. – 424 с.
9. Мінцер О. П. Інформаційні технології в охороні здоров'я і практичній медицині: [у 10 кн.]: Оброблення клінічних і експериментальних даних у медицині: Навч. посіб., Кн. 5 / О. П. Мінцер, Ю. В. Вороненко, В. В. Власов. – К.: Вища школа, 2003. – 350 с.
10. Огороков А.Н. Лечение болезней внутренних органов / Огороков А.Н. – М.: Медицинская литература, 2000. – 608 с.
11. Остеоартроз: генезис, діагностика, лікування. // [О.А. Бур'янов, Т.М. Омельченко, О.Є.Міхневич та ін.]. – К.: Ленвіт, 2009. – 208 с.
12. Тихилов Р.М. Деформирующий артроз тазобедренного сустава (клиника, диагностика, хирургическое лечение) / Р.М. Тихилов., В.М. Шаповалов – СПб: Правда, 1999. – 112 с.
13. Berhleзов М. А. Osteoartroz (эtiologyya, patohenez) / М. А. Berhleзов, Т. М. Andreeva // Vestn. travmatologiyu y ortopedyu im. N. N. Pryorova. – 2006, # 4. – S. 79-86.
14. Hayko H.V. Osteoartroz – novyy pidkhid do yoho profilaktyky / H.V. Hayko, A.T. Brusko, Ye. V. Lymar // Visn. ortoped., travmatol. ta protezuv. – 2005. – # 2. – S. 5-11.



15. Hayko H.V. Formy prohresuvannya osteoartrozu kul'shovoho suhloba / H.V. Hayko, O.V. Kalashnikov // *Visnyk ortopediyi, travmatolohiyi ta protezuvannya*. – 2012, # 4. – S.10 – 14.
16. Hlants S. Medyko-byolohyeheskaya statystyka / S. Hlants; [perevod s anh.]. – M.: Praktyka, 1998. – 459 s.
17. Kazymyrko V.K. Pervychnyy (vozrastzavysymy, unvolyutsyonnyy) osteoartroz / V.K. Kazymyrko, V.N. Kovalenko, V.Y. Mal'tsev // K.: Moryon, 2006. – 176 s.
18. Kalashnikov O.V. Osteoartroz kul'shovoho suhloba: prohnozuvannya perebihu ta profilaktyka prohresuvannya: avtoref. dys. na zdobuttya nauk. stupenya d-ra med. nauk: spets. 14.01.21 «Travmatolohiya ta ortopediya» / O.V. Kalashnikov. – Kyuyiv, 2015. – 45 s.
19. Klymovytskyy V.H. Prymenenye matematycheskoy statystyky v medyko-byolohyeheskykh yssledovanyakh / V.H. Klymovytskyy, A.V. Kolodezhnyy, N.A. Vertyllo. – Donetsk: Donechchyna, 2004. – 216 s.
20. Korzh N.A. Osteoartroz: konservatyvnaya terapiya / N.A. Korzh, N.V. Dedukh, Y.A. Zupanets. – Khar'kov: Zolotyie stranytsy, 2007. – 424 s.
21. Mintser O. P. Informatsiyni tekhnolohiyi v okhoroni zdorov'ya i praktychniy medytsyni: [u 10 kn.]: Obroblennya klinichnykh i eksperymental'nykh danykh u medytsyni: Navch. posib., Kn. 5 / O. P. Mintser, Yu. V. Voronenko, V. V. Vlasov. – K.: Vyshcha shkola, 2003. – 350 s.
22. Okorokov A.N. Lechenye bolezney vnutrennykh orhanov / Okorokov A.N. – M.: Medytsynskaya lyteratura, 2000. – 608 s.
23. Osteoartroz: henezys, diahnozyka, likuvannya. // [O.A. Bur"yanov, T.M. Omel'chenko, O.Ye.Mikhnevych ta in.]. – K.: Lenvit, 2009. – 208 s.
24. Tykhylov R.M. Deformyruyushchy artroz tazobedrennoho sustava (klynyka, dyahnozyka, khyrurhyeheskoe lechenye) / R.M. Tykhylov., V.M. Shapovalov – SPb: Pravda, 1999. – 112 s.

СИСТЕМАТИЗАЦІЯ ТА АНАЛІЗ ОСНОВНИХ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ ФАКТОРІВ ПРОГРЕСУВАННЯ КОКСАРТРОЗУ

Гайко Г.В., Калашніков О.В.

ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»

За даними обстеження 506 хворих із різними формами прогресування коксартрозу були встановлені основні фактори та синдроми, які впливають на швидкість патологічного процесу. Проведене частотне дослідження та її статистична обробка визначили, що для швидкої форми прогресування ідіопатичного коксартрозу найбільш характерним є синдромокомплекс: зниження клоногенної активності ССК КМ + зменшення ступеню щільності РО до 4 балів та більше + метаболічні порушення СТ в сироватці крові, хрящі + D-гіповітаміноз + клініко-анамнестичні прояви ($P = 0,40$); для швидкої форми прогресування диспластичного коксартрозу: зниження клоногенної активності ССК КМ + зменшення ступеню щільності РО до 4 балів та більше + метаболічні порушення СТ в сироватці крові, хрящі + клініко-анамнестичні прояви + порушення біомеханічної вісі нижньої кінцівки ($P = 0,52$). Визначені частотні показники і для інших форм прогресування коксартрозу різної етіології. Проведене дослідження сприятиме кращому розумінню ланок патогенезу і покращенню діагностики та прогнозування перебігу остеоартрозу кульшового суглоба.

СИСТЕМАТИЗАЦИЯ И АНАЛИЗ ОСНОВНЫХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ КОКСАРТРОЗА

Гайко Г.В., Калашников Ал.В.

ДУ «Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины»

Согласно данных обследования 506 больных с разными формами прогрессирования коксартроза были определены основные факторы и синдромы, которые влияют на скорость патологического процесса. Проведенное частотное исследование и ее статистическая обработка определили, что для быстрой формы прогрессирования идиопатического коксартроза наиболее характерным является синдромокомплекс: снижение клоногенной активности ССК КМ + уменьшение степени плотности РО до 4 баллов и больше + метаболические нарушения СТ в сыворотке крови, хряще + D-гиповитаминоз + клиничко-anamнестические проявления ($P = 0,40$); для быстрой формы прогрессирования диспластического коксартроза снижение клоногенной активности ССК КМ + уменьшение степени плотности РО до 4 баллов и больше + метаболические нарушения СТ в сыворотке крови, хряще + клиничко-anamнестические проявления + нарушения биомеханической оси нижней конечности ($P = 0,52$). Определены частотные показатели и для других форм прогрессирования коксартроза разной этиологии. Проведенное исследование будет способствовать лучшему пониманию звеньев патогенеза и улучшению диагностики и прогнозирования течения остеоартроза тазобедренного сустава.

SYSTEMATIZATION AND ANALYSIS OF THE BASIC PATHOGENETIC FACTORS PROGRESSION COXARTHROSIS

Gaiko G.V., Kalashnikov Al.V.

SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine"

According to the survey data 506 patients with different forms of arthrosis progression key factors were identified and syndromes that affect the speed of the pathological process. Frequency conducted research and statistical processing determined that for rapid progression of idiopathic forms of coxarthrosis most characteristic symptom complex is: reduction of clonogenic activity of SSC BM + reduction in the degree of density IRIS to 4 points and more + metabolic disorders CT in serum, cartilage + D-hypovitaminosis + clinic-anamnestic manifestations ($P = 0.40$); for rapid progression of dysplastic coxarthrosis forms decrease clonogenic activity of SSC BM + reduction in the degree of density IRIS to 4 points and more + metabolic disorders CT in serum, cartilage + clinic-anamnestic manifestations + violation biomechanical axis of the lower limb ($P = 0.52$). Defined frequency rates for other forms of progression of coxarthrosis different etiology. This study will contribute to a better understanding of the pathogenesis and improve the diagnosis and prognosis of osteoarthritis of the hip.