

СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ

Доц. И. Б. ЗЕЛЕНЕЦКИЙ

STRUCTURAL PECULIARITIES OF THE HIP JOINT AT HEREDITARY PREDISPOSITION

I. B. ZELENETSKY

Харьковская медицинская академия последилового образования, Украина

На основе смысловой пятизвенной концептуальной модели тазобедренного сустава построена мультиформная концептуальная модель его пластической патологии, звенья которой образуют систему, постоянно взаимодействуют в условиях влияния факторов внешней среды. Модель действует в условиях нормы и патологии и открывает новые диагностические, лечебные и прогностические возможности при заболеваниях тазобедренного сустава.

Ключевые слова: наследственная предрасположенность, мультиформность, врожденный вывих бедра, болезнь Пертеса, юношеский эпифизеолиз головки бедра.

Based on 5-level conceptual model of the hip joint, a multiform conceptual model of its plastic pathology was built. Its links form a system and constantly interact under the conditions of external factors influence. The model works under normal and pathological conditions and opens new diagnostic, therapeutic and prognostic possibilities in the diseases of the hip joint.

Key words: hereditary predisposition, multiform, congenital hip dislocation, Perthes disease, juvenile hip head epiphysiolysis.

Одним из основных факторов, приводящих к заболеваниям суставов, обусловленным наследственной предрасположенностью (ЗСОНП), или мультифакториальным заболеваниям, является их полигенность как результат поражения разных генов с добавочным воздействием факторов внешней среды [1]. Клинически она реализуется многими взаимодействующими симптомами — мультиформностью. Другими словами, суть ЗСОНП состоит из цепи аномалий (клинических симптомов, признаков), которые находятся в условиях интеграционных взаимосвязей и взаимодействий, формируя явные подсиндромы или отдельные синдромы [6].

При такой ситуации в случае проявления какого-либо синдрома, обусловленного наследственной предрасположенностью, имеется цепь подсиндромов, обусловленных разнообразными количественными и качественными интеграционными взаимосвязями и взаимодействиями между аномалиями строения, составляющими суть синдрома в совокупности с характерными для них силовыми деформациями [7].

Целью настоящего исследования было выявление взаимосвязи между различными заболеваниями тазобедренного сустава (ТБС), обусловленными наследственной предрасположенностью, с позиции мультиформности.

Работа представляет собой попытку дальнейшего раскрытия сути концепции ЗСОНП (на мо-

дели ТБС) путем теоретических обобщений, смыслового объединения разнообразных суждений, выводов и закономерностей, касающихся их мультифакториальности и соответственно клинической мультиформности. При этом под мультифакториальностью подразумеваем совокупность смысловых явлений, что отображают суть заболеваний, вызванных наследственной предрасположенностью. Мультиформность в нашем понимании — совокупность клинических признаков, описывающих мультифакториальность.

В исследованиях используется разработанный Б. И. Сименачем [6] поисковый принцип как совокупность регулятивов смысловой и практической деятельности, который складывается из матрицы «сустав», интеграционного принципа с использованием концептуального моделирования. Основу исследований составляют эмпирический базис и фундаментальная формообразующая ориентация, направленные на построение новой концепции.

В процессе исследования рассматривали разнообразные ситуации мультифакториального взаимодействия подсистем ТБС на различных уровнях иерархической организации [8]:

симптомную как разнообразный в количественном и качественном аспектах набор диспластических симптомов (признаков), присущих какому-либо диспластическому синдрому;

внутрисиндромную, с разными взаимосвязями между разными симптомами отдельных синдромов;

межсиндромную как взаимосвязь между синдромами;

межорганную, которая имеет место при поражении нескольких суставов;

биомеханическую — при разных формах нарушения равновесия нагружения;

другие ситуации, связанные с различными особенностями структурных (аномалий строения), силовых (нарушения равновесия нагружения сустава) деформаций и с развитием реактивных процессов.

Мы придаем понятию «мультиформность» новое качество и рассматриваем его не как факт или набор фактов, признаков, симптомов, а как критерий, на котором базируется поиск новых особенностей и взаимосвязей разных генетически обусловленных факторов в условиях генезиса ЗСОНП и с учетом результатов лечения [9]. Такой подход поможет более глубоко раскрыть особенности генетически детерминированной структуры сустава, биомеханических нарушений его нагружения, разрушения и реактивных изменений. Работа основывается на примере диспластической патологии тазобедренных суставов у детей, обусловленной наследственной предрасположенностью (ОНП), которая выявляется при врожденном вывихе бедра, болезни Пертеса (БП), юношеском эпифизеолизе головки бедренной кости [2–5, 10].

Используя 5-звенную концептуальную модель «Сустав» [6], мы экстраполировали ее на уровень мультифакториальной концептуальной модели заболеваний тазобедренного сустава, обусловленных

наследственной предрасположенностью, в которой критерий мультиформности связан со всеми звеньями системы (рис. 1).

Наша модель состоит из пяти обобщающих категориальных понятий, каждое из которых интегрирует соответственные категории (количество, качество, структура, пространство, место, время, расположение, отношение, взаимодействие и др.), в совокупности отображающих основную суть изучаемых явлений. Основой модели является аномалия развития сустава, которая составляет цепочку структурной мультифакториальности в виде нарушения макроструктуры сустава с разнообразными проявлениями (рис. 2).

Используя метод регрессионного анализа, выясняем, что общее количество вариантов соотношений параметров (К) ТБС равняется количеству критериев (м), умноженному на количество уровней значения параметров (n): $K = m \cdot n$. Если, например, количество критериев равно 3 (скошенность крыши вертлужной впадины, вальгусная деформация проксимального отдела бедренной кости и избыточная его антеверсия), а каждый будет иметь хотя бы 3 количественных значения, то мы получим 9 различных вариантов взаимоотношений в суставе, а если их будет 10, то количество вариантов соотношений возрастет до 30. Критерием оценки актуального состояния сустава при такой клинической мультиформности может служить коэффициент влияния всей совокупности параметров сустава на значение его критических величин.

Для верификации предложенной концепции нами проанализированы основные рентгенологические признаки ТБС: шеечно-диафизарный

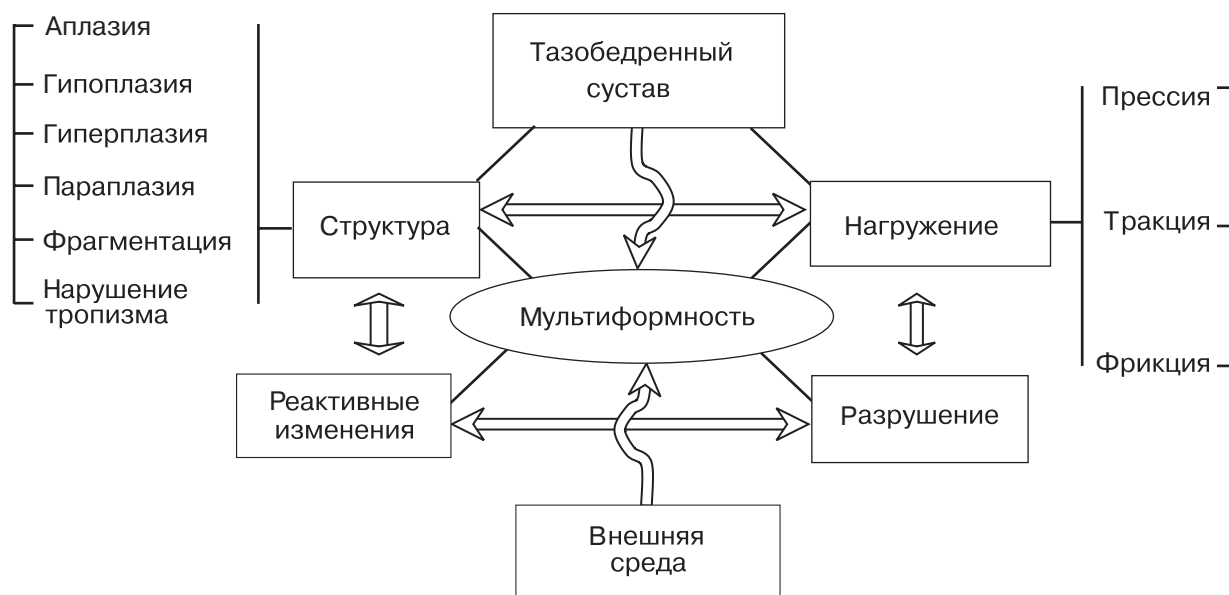


Рис. 1. Общая схема концептуальной модели тазобедренного сустава с позиции мультиформности

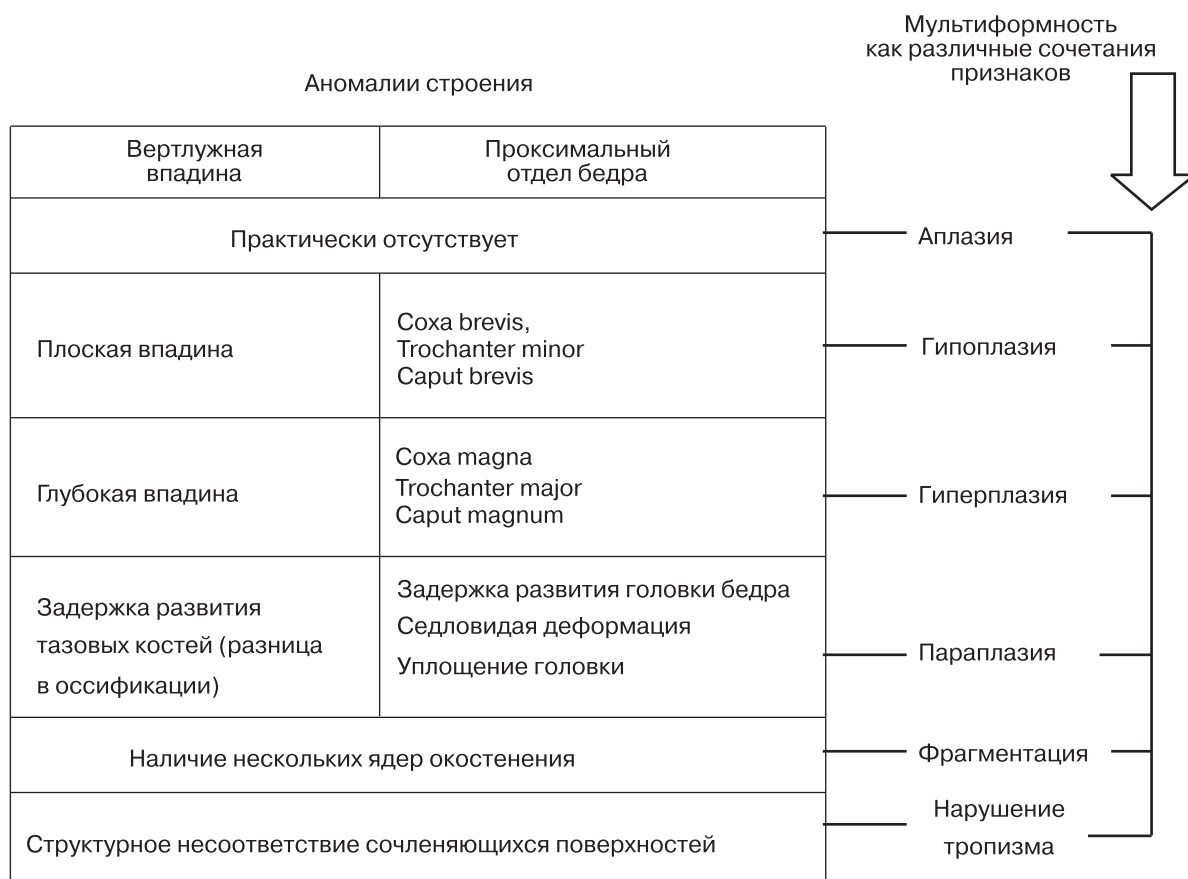


Рис. 2. Структурная характеристика концептуальной модели ТБС с позиции мультиформности

угол (ШДУ), угол антеторсии проксимального отдела бедра, ацетабулярный индекс, угол вертикального наклона впадины и угол вертикального соответствия у 102 больных с патологией ТБС. Среди них было:

57 пациентов, оперированных по поводу врожденного вывиха бедра (ВВБ), в возрасте 3–7 лет – 42, в возрасте 8–12 лет – 15, мальчиков – 13, девочек – 44;

39 детей с начальной стадией БП: в возрасте 3–7 лет – 22, в возрасте 8–12 лет – 17, из них оперировано 9 детей;

10 пациентов – с юношеским эпифизолизом головки бедренной кости (ЮЭГБК), пролеченных оперативно, в возрасте 12–16 лет, из них 8 мальчиков и 2 девочки. У всех больных оперативное лечение было направлено на устранение нарушенных взаимоотношений в суставе.

Для объективизации патологического процесса проведено стандартное рентгенологическое обследование ТБС в 2 проекциях, а также компьютерная (КТ) и магниторезонансная томография (МРТ).

Полученные данные представлены в табл. 1 и 2. Как видно из табл. 1, при врожденном вывихе бедра наблюдается увеличение угла антеторсии в среднем на 15°, ШДУ – на 10–12°, угла Шарпа –

на 6–8°, ацетабулярного индекса – на 12°.

У 93% больных с начальной стадией БП (табл. 2) выявлено увеличение вертикального угла наклона вертлужной впадины пораженной конечности до $46,07 \pm 0,74^\circ$. При этом на противоположном, условно здоровом суставе у этих же больных также отмечалось увеличение этого показателя до $45,78 \pm 1,04^\circ$. Шеечно-диафизарный угол 10 (79%) пораженных суставов составил $137,35 \pm 2,55^\circ$ и, соответственно, $135,76 \pm 2,01^\circ$ на контрлатеральной (условно-здоровой конечности) у 12 больных (93%). Таким образом, рентгенометрически у большинства больных с БП отмечались диспластические изменения как проксимального отдела бедра в виде вальгусной деформации, так и вертлужной впадины в виде ее скошенности. Кроме того, отмечено нарушение взаимоотношений бедра и впадины во фронтальной плоскости, что проявилось уменьшением угла вертикального соответствия. В структуре сустава изменение расположения одного из элементов (деформация) влечет за собой изменение других элементов, что сопровождается нарушением равновесия системы в целом с нарушением ее функции. Только объединение структуры и функции обуславливает ее целостность (рис. 3).

Структурная мультифакториальность пред-

Таблица 1

Средние характеристики рентгенологических параметров ТБС при врожденном вывихе бедра

		ШДУ	Угол Шарпа	Угол антеторсии	Ацетабулярный индекс
До лечения	Б	144,55±2,27**	56,2±0,46**	30,56±3,78**	32,22±1,28**
	З	139,9±2,65**	46,77±0,93*	20,33±2,76**	20,44±0,94**
В процессе лечения	Б	131,8±2,98*	49,6±4,61*	16,6±1,94*	23,6±1,40**
	З	136,9±1,59**	44,4±2,28*	20,25±2,51**	18,1±1,68*
Отдаленный результат	Б	128,5±3,34*	47,6±0,51*	17,4±1,78*	20,3±1,18**
	З	143,7±2,26**	45,4±0,84*	22,3±1,52**	20,6±0,82**

Примечание. З – здоровая конечность; Б – больная конечность; * норма; ** показатели выше нормы.

Таблица 2

Средние характеристики рентгенологических параметров ТБС при болезни Пертеса и юношеском эпифизеолизе

Заболевание	Локализация поражения	ШДУ	Угол		
			Виберга	вертлужного наклона впадины	вертикального соответствия
Болезнь Пертеса	пораженный сустав	137,35±2,55	29,92±1,35	46,07±0,74	83,92±2,36
	условно здоровый сустав	135,76±2,05	33,21±1,38	45,78±1,04	80,78±2,03
Юношеский эпифизеолиз головки бедра	пораженный сустав	128,1±1,32	41,2±1,26	40,2±2,01	96,4±2,02
	условно здоровый сустав	137,2±2,54	29,2±1,09	45,3±1,13	89,5±1,58

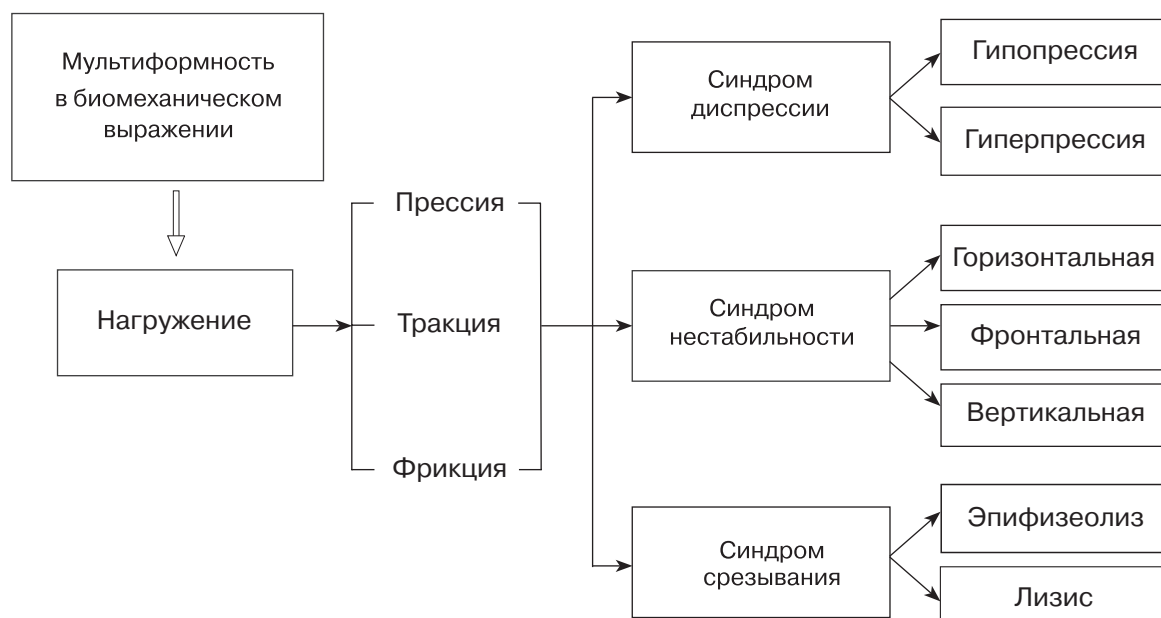


Рис. 3. Биомеханическая характеристика концептуальной модели ТБС с позиции мультиформности

Таблица 3

Структурно-биомеханическая мультиформность диспластического тазобедренного сустава и ее клиничко-морфологические проявления

Нарушения развития	Локализация		Проявления				
	вертлужная впадина	проксимальный отдел бедра	биомеханические			морфологические	клинические
			гипермобильность	гиперпрессия	децентрация		
Гипоплазия	плоская впадина скошенная крыша	Soxa parva	+	-	+	Нормальное стирание	Нормальная артикуляция
Гиперплазия	глубокая впадина	Soxa magna	-	+	+		
Параплазия	деформации, связанные с нарушением развития тазовых костей	Седлоподобная деформация	+	+	+	Усиленное стирание	Артрит
		Уплотнение головки	+	-	+	Разрушение	Артроз-артрит
Нарушения тропизма	acetabulum valgum	Soxa vara	+	+	+	Дистрофия-некроз	Артроз
	acetabulum varum	Soxa valga	-	+	+		
	антеторсия	Антеторсия	+	-	+		
	ретроторсия	Ретроторсия	+	-	+		
	антеторсия	Ретроторсия	+	-	+		

усматривает возможности комбинационных изменений разных генов (близких к норме), что реализуется различными аномалиями строения (далее в признаках), с разной их локализацией, величиной, различным биомеханическим взаимодействием и различными клиничко-морфологическими проявлениями (табл. 3).

Сочетанные аномалии развития диспластического тазобедренного сустава могут включать в себя как пространственные, так и объемные нарушения, которые могут быть разными по количеству и иметь качественно разнообразную клиническую и морфологическую картину.

Пространственные изменения элементов ТБС в силу их структурных и силовых особенностей образуют на уровне нозологических форм разные клинические подсиндромы или синдромы, в основе которых лежат диспрессионные силы (асимметричность осевого нагружения сустава в любой плоскости), с клиническим выражением в виде «синдрома пространственной децентрации». Например, гипоплазия крыши вертлужной впадины и увеличение шеечно-диафизарного угла бедренной кости в совокупности образуют синдром вертикального нарушения равновесия головки бедренной кости (верхний вывих или подвывих), а сочетание избыточной антеторсии проксимального отдела бедра с избыточной антеторсией вертлужной впадины приводят к синдрому горизонтальной нестабильности тазобедренного сустава (передний подвывих или вывих). Между этими вариантами существуют смешанные формы

патологии тазобедренного сустава, которые ведут к многоплоскостной нестабильности (передне-верхний подвывих или вывих).

Объемные изменения в ТБС в зависимости от формы и величины обоих элементов сустава определяют 3 вида соответствия:

головка соответствует вертлужной впадине (нормосоответствие); в данном случае имеются нормальные условия для артикуляции;

головка больше вертлужной впадины (плюс несоответствие), создаются условия объемного несоответствия; при этом даже самое незначительное неминуемо нарушит физиологические условия артикуляции: скольжения, компрессии в связи с повышенным диффузным давлением на суставной хрящ и субхондральный слой кости с нарушением их питания;

головка меньше впадины (минус несоответствие). Этим создается дополнительная подвижность (движение), смещение и тем самым изнашивание, разрушение суставного хряща прежде всего в пределах критических зон скольжения.

Все приведенные факты позволяют выделить два варианта течения деструктивно-дистрофического процесса в тканях сустава в условиях различных нарушений нагружения сустава.

Первый вариант в условиях гипермобильности головки бедренной кости приводит к усиленному изнашиванию — разрушению суставного хряща с последующим развитием хондромалиции (дистрофического процесса в суставном хряще) с переходом на субхондральную костную

ткань и развитием реактивного процесса в суставе. Такое течение отвечает нашим представлениям об артрите-артрозе или остеоартрите-остеоартрозе.

Второй вариант имеет место в условиях объемной и парциальной гиперпрессии головки бедренной кости с возникновением гипоксии и гипоксической дистрофии-деструкции костной ткани любой степени с последующим вовлечением в процесс суставных хрящей, более устойчивых к гипоксии. В таких условиях процесс завершается костной дистрофией — остеонекрозом.

Приведенный выше поисковый критерий диагностики структурных изменений в диспластическом суставе, биомеханических взаимоотношений между ними, нарушений равновесия нагружения сустава и возникших последствий изнашивания — разрушений и реактивного воспаления на принципе интеграционной мультиформности, дал возможность рассмотреть с другой позиции группу заболеваний ТБС как диспластических поражений суставов, обусловленных наследствен-

ной предрасположенностью (врожденный вывих бедра, БП, юношеский эпифизолиз головки бедренной кости и др.). Эти поражения представляют собой одну нозологическую целостность и требуют одинаковых диагностических, лечебных и реабилитационных способов с разным уровнем их коррекции.

Таким образом, использование поискового критерия мультифакториальность позволяет раскрыть особенности генезисных взаимосвязей между разными заболеваниями ТБС, что дает возможность рассматривать их в качестве единой модели заболеваний суставов, обусловленных наследственной предрасположенностью, наряду с аналогичными заболеваниями других суставных локализаций.

Приведенные данные имеют непосредственное значение для построения интегративной артрологии.

Подход на основе мультифакториальности как поискового критерия, дает принципиально новое представление о диагностическо-лечебном процес-

се с новыми прогностическими аспектами.

Л и т е р а т у р а

1. Гинтер В. Г. Клиническая генетика. — М.: Медицина, 2003. — 375 с.
2. Диваков М. Г., Болобошко К. Б., Куницкий О. А. Болезнь Пертеса как синдром проявления врожденной дисплазии тазобедренного сустава // V съезд травматологов-ортопедов Белорусской ССР: Мат. съезда. — Гродно, 1991. — С. 51.
3. Корольков А. И., Шкатула Ю. В., Шевченко С. Д. Наследственно предрасположенная патология тазобедренного сустава // Мат. наук.-практ. конф. «Актуальні питання діагностики, лікування та профілактики системних захворювань сполучної тканини». — Донецьк, 2004. — С. 7–9.
4. Шевченко С. Д. Патология тазобедренного сустава диспластического генеза. Патология соединительной ткани и основы формирования хронических заболеваний у детей и подростков // Мат. наук.-практ. конф. — Харьков, 2004. — С. 128–130.
5. Сименач Б. И., Полозов Ю. Г., Шевченко С. Д. Наследственно предрасположенные заболевания тазобедренного сустава // Ортопед. травматол. и протезир.— 1990.— № 3.— С. 1–8.
6. Сименач Б. И. Спадково схильні захворювання суглобів: теоретико-методологічне обґрунтування (на моделі колінного суглоба).— Харків: Основа, 1998.— 222 с.
7. Сименач Б., Снісаренко П., Бабуркіна О. Причинні фактори постійної дії та їх роль в генезисі ортопедичних захворювань (на моделі захворювань суглобів), зумовлених спадковою схильністю.— Харків: Крокус, 2004.— 124 с.
8. Диспластическая патология суставов и спорт (на модели коленного сустава) / Б. И. Сименач, Б. А. Пустовойт, Е. П. Бабуркина и др. // Ортопед., травматол. и протезир.— 1999.— № 3.— С. 37–40.
9. Мультифакторіальність як пошуковий критерій (на моделі захворювань суглобів та хребта, зумовлених спадковою схильністю) / Б. Сименач, П. Снісаренко, О. Бабуркіна та ін. // Ортопед., травматол. и протезир.— 2005.— № 2.— С. 110–115.
10. Шевченко С. Д., Шкатула Ю. В. Юнацький епіфізолиз голівки стегнової кістки як захворювання, що зумовлене спадковою схильністю // Травма.— 2005.— Т. 6, № 3.— С. 353–358.

Поступила 14.05.2007.