

# Післятравматичний коксартроз і особливості його перебігу

Г. В. Гайко, О. В. Калашніков, А. Т. Бруско

Інститут травматології та ортопедії НАМН України, м. Київ, Україна

**Резюме.** На основе данных литературы и собственного клинико-рентгенологического обследования определены особенности течения патологического процесса и разработана патогенетическая схема его развития. Определено, что течение заболевания отвечает тяжести полученной травмы. Внедрение разработанной патогенетической схемы развития остеоартроза тазобедренного сустава будет способствовать лучшему пониманию звеньев патогенеза этого сложного ортопедического заболевания, улучшит результаты его лечения и профилактики этой патологии.

**Ключевые слова:** коксартроз, травма, формы течения, схема развития.

**Summary.** On the basis of the literature data and own clinical and x-ray survey of 32 patients with traumatic can stage 4 on J. H. Kellgren and J. S. Lawrence, which were treated in the clinic, defines the characteristics of the course and is designed pathogenetic scheme of the development of the pathological process. Introduction of the developed pathogenetic of the scheme of development of osteoarthritis of the hip joint will contribute to a better understanding of the links of the pathogenesis of this complex orthopedic diseases, improve the results of treatment and prevention of this disease.

**Key words:** coxarthrosis, trauma, forms currents, circuit development.

**Постановка проблеми.** Деформуючий артроз кульшового суглоба — коксартроз (КА) — найпоширеніше дегенеративно-дистрофічне захворювання опорно-рухової системи. В різних регіонах світу його частота коливається в межах 7—25 % дорослого населення. КА в 60 % випадків призводить до зниження працездатності та в 11,5 % — до інвалідності [3, 9].

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

Класифікація КА, згідно з міжнародною статистичною класифікацією хвороб та проблем, пов'язаних зі здоров'ям, виділяє первинний (ідіопатичний) та вторинний, за поширеністю — однобічний і двобічний, за етіологією — диспластичний та післятравматичний (ПТ КА) [7].

Клінічна картина КА травматичної етіології залежить від характеру травми й ефективності її лікування [5, 6]. До основних факторів, що призводять до розвитку цієї патології, відносять порушення кровопостачання головки стегнової кістки та дисконгруентність суглобових поверхонь при залишковій їх деформації. Можливе також поєднання обох цих факторів. До причин розвитку ПТ КА, згідно з класифікацією

Американської асоціації ревматологів (ACR), можна віднести також хронічну травматизацію, пов'язану з професійною діяльністю [12].

Якщо питання етіології та патогенезу остеоартрозу знайшли своє висвітлення у літературних джерелах вітчизняних та зарубіжних авторів, то проблема перебігу цієї тяжкої патології фактично не розглядалася. Вважають, що КА характеризується довгим хронічним перебігом із прогресуючим розвитком клінічної картини. За повільного розвитку захворювання довго зберігається працездатність хворих [15]. Поряд з цим деякі автори виділяють КА зі швидким перебігом та кістково-суглобовою деструкцією [10, 11]. Так, деякі учені виділяють малосимптомну, маніфестну повільнопрогресуючу та маніфестну швидкопрогресуючу форми КА [8].

Зважаючи на невелику кількість публікацій про перебіг остеоартрозу кульшового суглоба, на сьогодні відсутнє загально визнане уявлення про нього, що безумовно впливає на вибір методів профілактики та подальшого лікування.

**Мета дослідження** — визначити особливості перебігу остеоартрозу кульшового суглоба травматичної етіології та розробити патогенетичну схему розвитку патологічного процесу.

**Матеріали і методи дослідження.** У ході роботи було опрацьовано дані літературних джерел та клініко-рентгенологічне обстеження 32 хворих із КА IV стадії за J. H. Kellgren та

ТАБЛИЦЯ 1 — Класифікація перебігу післятравматичного остеоартрозу кульшового суглоба

№ п/п	Форма перебігу	Критерії прогресування, років
1	Швидка	П'ять чи менше з моменту травми до кінцевої стадії КА
2	Помірна	Від п'яти до десяти років
3	Повільна	Понад десяти років

J. S. Lavrence [14], які проходили лікування в клініці.

Пацієнтам при клінічному обстеженні визначали професійний анамнез хвороби, функціональний стан кульшових суглобів за класифікацією W. H. Harris [13]. Рентгенологічне обстеження виконували у двох проекціях із визначенням стадії патологічного процесу [14]. Визначення особливостей перебігу остеоартрозу кульшового суглоба травматичної етіології проводили згідно з розробленою нами робочою класифікацією перебігу остеоартрозу кульшового суглоба [4], представленою в таблиці 1.

Було проведено статистичну обробку отриманого матеріалу.

Основою розробки патогенетичної схеми розвитку ПТ КА були експериментальні дослідження, проведені на здорових кролях, яких піддавали тривалому статичному навантаженню колінного суглоба [1, 2]. Доведено, що нормальне дифузійне живлення суглобового хряща реалізується тільки в умовах динамічних навантажень, тоді як статичні навантаження спричиняють у суглобовому хрящі розвиток дистрофічного та некротичного процесів. Наведені результати експериментальних досліджень переконливо свідчать, що тривалі статичні навантаження викликають некроз суглобового хряща. Крім цього, показано, що скомпроментований суглобовий хрящ під впливом динамічних навантажень піддається руйнуванню та розсмоктуванню. Це підтверджено даними світової літератури. Багато учених є прибічниками механофункціональної теорії патогенезу КА [5].

**Результати дослідження та їх обговорення.** Розподіл різних етіологічних чинників та форми прогресування ПТ КА представлено в таблиці 2.

Найчастіше зустрічалася повільна форма прогресування — 71,8 % загальної кількості. Вона є характерною ознакою ПТ КА у спортсменів (88 %) та пов'язана з мікротравматизацією хряща. У хворих із наслідками травм повільна форма прогресування спостерігалася у випадках біомеханічної невідповідності внаслідок варусної чи вальгусної деформації ураженої кінцівки.

У хворих із швидкою формою прогресування в анамнезі спостерігали високоенергетичну травму з ушкодженням кісткових структур.

Функціональна активність кульшового суглоба залежала від форми прогресування ПТ КА. Найнижчі показники відмічено при швидкій формі прогресування патологічного процесу (табл. 3).

Таким чином, при КА перебіг захворювання відповідав передовсім тяжкості отриманої травми.

*Швидку форму* прогресування КА спостерігали у хворих після тяжких уражень кульшового суглоба (центральний вивих стегна, переломи вертлюгової западини). У спортсменів, у яких розвиток КА відбувався внаслідок функціонального перевантаження (мікротравматизація суглобового хряща), спостерігали *повільну форму* перебігу захворювання, що пояснюється молодим віком хворих та високими адаптаційно-компенсаторними можливостями опорно-рухової системи.

При розробці патогенетичної схеми розвитку ПТ КА ми користувалися механофункціональною теорією патогенезу. Згідно з цією теорією, розвиток дегенеративно-дистрофічного процесу в суглобовому хрящі, субхондральної кістки та капсули суглоба викликається функціональним перенавантаженням хряща, що обумовлено або його біологічною неповноцінністю, або великим навантаженням. Цей механізм розвитку первинного КА є базисом, на якому залежно від етіологічних чинників розроблено патогенетичну схему розвитку патологічного процесу. Фонові чинники — мікротравматизація хряща (у професійних спортсменів), невірні зрощені переломи заднього краю вертлюгової западини, варусні та вальгусні деформації кінцівок тощо — викликають

ТАБЛИЦЯ 2 — Етіологічні чинники та форми прогресування коксартрозу

Етіологічний чинник	Форма перебігу, n, %			Усього
	Швидка	Помірна	Повільна	
Наслідки травм	3 (20,0)	4 (26,7)	8 (53,3)	15 (46,9)
Професійна шкідливість, пов'язана з мікротравматизацією	—	2 (11,8)	15 (88,2)	17 (53,1)
Усього	3 (9,4)	6 (18,8)	23 (71,8)	32 (100)

ТАБЛИЦЯ 3 — Залежність бальної клінічної оцінки кульшового суглоба за Harris від форми прогресування післятравматичного коксартрозу

Форма прогресування	Кількість балів	
	Однобічне ураження	Двобічне ураження
Швидка	24 ± 0,7	
Помірна	30 ± 0,4	28 / 82 ± 0
Повільна	36 ± 0,6	32 / 64 ± 0,7

розвиток анатомо-функціональної невідповідності, що призводить до перевантаження, і зумовлюють механізм розвитку КА, аналогічний до первинного.

На перебіг ПТ КА, на нашу думку, впливає розвиток анатомо-функціональної невідповідності внаслідок інконгруентності суглобової поверхні, травми (переломи та вивихи кульшової западини, мікротравматизація хряща у спортсменів) (рис. 1). На розвиток патологічного процесу впливають також збільшення маси тіла, статеві особливості пацієнта, а також загальні порушення метаболізму (D-гіповітаміноз тощо).

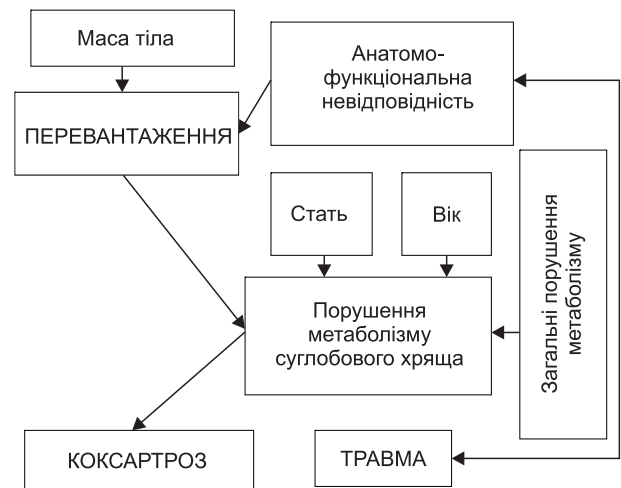
**Висновки:**

1. Перебіг остеоартрозу кульшового суглоба післятравматичного генезу відповідає тяжкості отриманої травми.

2. Швидку форму прогресування післятравматичного коксартрозу спостерігали у хворих після тяжких уражень кульшового суглоба (центрального вивих стегна, переломи вертлюгової западини). У спортсменів, у яких розвиток КА відбувався внаслідок функціонального перевантаження (мікротравматизація суглобового хряща), спостерігали повільну форму перебігу.

**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. 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.
3. Гайко Г. В. Остеоартроз — новий 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. Визначення факторів ризику швидкого прогресування остеоартрозу кульшового суглоба / Г. В. Гайко, О. В. Калашніков // Медицина сьогодні і завтра. — 2012. — Т. 54, №1. — С. 48—52.
5. Гурьев В. Н. Коксартроз и его оперативное лечение / В. Н. Гурьев. — Таллин: Вальгус, 1984. — 341 с.
6. Зоря В. И. Посттравматический протрузионный коксартроз / В. И. Зоря, Е. В. Проклова // Вестник травматологии и ортопедии. — 2001. — № 4. — С. 38—41.
7. Корж Н. А. Остеоартроз: консервативная терапия / Н. А. Корж, Н. В. Дедух, И. А. Зупанец. — Х.: Золотые страницы, 2007. — 424 с.
8. Окорокон А. Н. Лечение болезней внутренних органов / А. Н. Окорокон. — М.: Мед. лит., 2000. — Т. 2. — 608 с.
9. Тихилов Р. М. Деформирующий артроз тазобедренного сустава (клиника, диагностика, хирургическое лечение) / Р. М. Тихилов., В. М. Шаповалов. — СПб.: Правда, 1999. — 112 с.
10. Batra S. Rapidly destructive osteoarthritis of the hip joint: a case series / S. Batra, M. Batra, A. McMurtrie // J. Orthop. Surg. Res. — 2008. — № 3. — P. 1749—1799.



**Рисунок 1** — Патогенетична схема розвитку післятравматичного коксартрозу

3. Впровадження розробленої патогенетичної схеми розвитку остеоартрозу кульшового суглоба сприятиме кращому розумінню ланок патогенезу цього складного ортопедичного захворювання, покращить результати його лікування та профілактики.

**References**

1. Brusko A. T. Experimental substantiation of the role of static and dynamic loads in the origin and development of deforming arthrosis / A. T. Brusko, Yu. I. Bradu // Orthopaedics, Traumatology and Prosthetics. — 1995. — № 3. — P. 47—50.
2. Gaiko G. V. Current approaches to prevention and treatment of osteoarthritis / G. V. Gaiko, A. T. Brusko // Litopys travmatologii ta ortopedii. — 2008. — № 1—2. — P. 157—160.
3. Gaiko G. V. Osteoarthritis — a new approach to its prevention / G. V. Gaiko, A. T. Brusko, E. V. Lyvar // Visnyk ortopedii, travmatologii i protezuвання. — 2005. — № 2. — P. 5—11.
4. Gaiko G. V. Determination of risk factors for rapid progression of osteoarthritis of the hip joint / G. V. Gaiko, O. V. Kalashnikov // Medytsyna siogodni i zavtra. — 2012. — V. 54, № 1. — P. 48—52.
5. Guriev V. N. Coxarthrosis and its surgical treatment / V. N. Guriev. — Tallinn: Valgus, 1984. — 341 p.
6. Zoria V. I. Post-traumatic protrusion coxarthrosis / V. I. Zoria, E. V. Proklova // Vestnik travmatologii i ortopedii. — 2001. — № 4. — P. 38—41.
7. Korzh N. A. Osteoporosis: conservative therapy / [N. A. Korzh, A. N. Khvisiuk, N. V. Dedukh et al.] — Kharkov: Zolotyie Stranicy, 2007. — 424 p.
8. Okorokov A. N. Treatment of diseases of the internal organs / A. N. Okorokov. — Moscow: Medicinskaiia literatura, 2000. — V. 2. — 608 p.
9. Tikhilov R. M. Deforming arthrosis of the hip joint (clinic, diagnostic, surgical treatment) / R. M. Tikhilov, V. M. Shapovalov. — St. Petersburg: Pravda, 1999. — 112 p.
10. Batra S. Rapidly destructive osteoarthritis of the hip joint: a case series / S. Batra, M. Batra, A. McMurtrie // J. Orthop. Surg. Res. — 2008. — № 3. — P. 1749—1799.

11. *Bock G. W.* Rapidly destructive hip disease: clinical and imaging abnormalities / G. W. Bock, A. Garcia, M. H. Weisman // *Radiology*. — 1993. — № 186. — P. 461—466.

12. *Development* of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis: classification of osteoarthritis of the knee / [R. Altman, D. Bloch, G. Bole et al.] // *Arthritis Rheum.* — 1986. — № 29. — P. 1039—1049.

13. *Harris W. H.* Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures treatment by mold arthroplasty. An end result study using a new method of result evaluation / W. H. Harris // *J. Bone Joint Surg. Am.* — 1969. — Vol. 51-A. — P. 737—743.

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

15. *Spector T. D.* How serious is knee osteoarthritis? / T. D. Spector, D. J. Hart // *Ann Rheum Dis.* — 1992. — № 51. — P. 1105—1106.

11. *Bock G. W.* Rapidly destructive hip disease: clinical and imaging abnormalities / G. W. Bock, A. Garcia, M. H. Weisman // *Radiology*. — 1993. — № 186. — P. 461—466.

12. *Development* of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis: classification of osteoarthritis of the knee / [R. Altman, D. Bloch, G. Bole et al. ] // *Arthritis Rheum.* — 1986. — № 29. — P. 1039—1049.

13. *Harris W. H.* Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures treatment by mold arthroplasty. An end result study using a new method of result evaluation / W. H. Harris // *J. Bone Joint Surg. Am.* — 1969. — Vol. 51-A. — P. 737—743.

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

15. *Spector T. D.* How serious is knee osteoarthritis? / T. D. Spector, D. J. Hart // *Ann. Rheum. Dis.* — 1992. — № 51. — P. 1105—1106.

Надійшла 08.12.2012