

В. В. Григоровський, В. В. Філіпчук, М. С. Кабацій

Вираженість та частотні відмінності патоморфологічних змін тканин кульшового суглоба при захворюваннях, що ускладнилися синдромом фемороацетабулярного конфлікту

ДУ «Інститут травматології та ортопедії Національної академії медичних наук України», м. Київ

Ключові слова: фемороацетабулярний конфлікт, асептичний некроз голівки стегнової кістки, юнацький епіфізеоліз, патоморфологічні зміни, частотний аналіз.

Мета роботи полягала у встановленні патоморфологічних змін у тканинах кульшового суглоба у пацієнтів із деякими захворюваннями, що ускладнюються синдромом фемороацетабулярного конфлікту, і на основі градаційної квантифікації вираженості патологічних змін визначити відмінності частот їх виявлення у групах хворих. Як матеріал використали 65 резекційних біоптатів тканин кульшового суглоба: проксимального епіметафіза стегнової кістки, кульшової западини, губи та капсули суглоба від хворих на асептичний некроз голівки стегнової кістки і юнацький епіфізеоліз голівки. Клініко-патоморфологічне дослідження виявило різноманітні патологічні зміни, що виявляються ознаками дисциркуляторних, хронічних дистрофічно-деструктивних і запальних процесів у тканинах голівки, шийки стегна, кульшової западини та суглобової капсули. Фемороацетабулярний конфлікт, що викликає вторинні дистрофічно-деструктивні зміни у тканинах кульшового суглоба, має різні темпи розвитку під час різної первинної патології: при юнацькому епіфізеолізі голівки анатомічні умови фемороацетабулярного конфлікту розвиваються швидше, при асептичному некрозі голівки стегнової кістки – повільніше в динаміці вторинних змін; останні за темпами розвитку симптомів, що зумовлюють необхідність корегувальних операцій на суглобі, статистично не відрізняються при різних нозологіях.

Выраженность и частотные отличия патоморфологических изменений тканей тазобедренного сустава при заболеваниях, осложнившихся синдромом фемороацетабулярного конфликта

В. В. Григоровский, В. В. Филипчук, М. С. Кабацкий

Цель исследования – установить патоморфологические изменения в тканях тазобедренного сустава у пациентов с некоторыми заболеваниями, осложняющимися синдромом фемороацетабулярного конфликта, и на основе градационной квантификации выраженности патологических изменений определить отличия частот их встречаемости в группах больных. Материалом послужили 65 резекционных биоптатов тканей тазобедренного сустава: проксимального эпиметафиза бедренной кости, вертлужной впадины, губы и капсулы сустава от больных асептическим некрозом головки бедренной кости и юношеским эпифизеолитом головки. Клинико-патоморфологическое исследование обнаружило разнообразные патологические изменения, проявляющиеся признаками дисциркуляторных, хронических дистрофически-деструктивных и воспалительных процессов в тканях головки, шейки бедра, вертлужной впадины и суставной капсулы. Фемороацетабулярный конфликт, вызывающий вторичные дистрофически-деструктивные изменения в тканях тазобедренного сустава, имеет разные темпы развития при разной первичной патологии: при юношеском эпифизеолите головки анатомические условия фемороацетабулярного конфликта развиваются быстрее, при асептическом некрозе головки бедренной кости – медленнее в динамике вторичных изменений; последние по темпам развития симптомов, приводящих к необходимости корректирующих операций на суставе, статистически не отличаются при разных нозологиях.

Ключевые слова: фемороацетабулярный конфликт, асептический некроз головки бедренной кости, юношеский эпифизеолит, патоморфологические изменения, частотный анализ.

Патология. – 2013. – №3 (29). – С. 71–77

Expressiveness and frequency differences of hip joint tissues pathomorphological changes in diseases complicated by femoroacetabular impingement syndrome

V. V. Grigorovsky, V. V. Filipchuk, M. S. Kabatsiy

Research objective was to establish pathomorphological changes in hip joint tissues in patients with some diseases, which are complicated by femoroacetabular impingement syndrome (FAI), and to define differences of their occurrence frequencies in groups of patients on the basis of graded quantification of expressiveness of pathological changes. 65 resection biopsies of hip joint tissues: proximal femoral epimetaphysis, acetabulum, labrum acetabulare and joint capsule – from patients with aseptic femoral head necrosis (ANFH) and juvenile slipped capital femoral epiphysis (JSCFE) – have served as material. Clinical-pathomorphological research has revealed the various pathological changes shown by signs of discirculatory, chronic dystrophic-destructive and inflammatory processes in tissues of the femoral head, neck, acetabulum and joint capsule. FAI, causing secondary dystrophic-destructive changes in hip joint tissues, has different rates of development in various primary pathology: in JSCFE anatomic conditions of FAI develop faster, in ANFH – more slowly in the dynamics of secondary changes, the last ones do not differ statistically in various nosologies on rates of the development of symptoms leading to the necessity of correcting operations on the joint.

Key words: femoroacetabular impingement, femoral head aseptic necrosis, juvenile epiphyseolysis, pathomorphological changes, frequency analysis.

Pathologia. 2013; №3 (29): 71–77

Патологія кульшового суглоба – одна з найважливіших і найскладніших галузей ортопедії дитячого й підліткового віку, протягом десятиліть у багатьох хворих вона викликає стійку інвалідність. Не повністю вилікуване чи компенсоване у найближчі місяці після виникнення ураження тканин суглоба (суглобового хряща (СХ), спонгіози голівки та кульшової западини (КЗ), губи кульшової западини, суглобової капсули (СК), судин, що живлять голівку й шийку) прогресує аж до важкого дистрофічно-деструктивного процесу, результатом якого є низка незворотних патологічних процесів і клінічних станів: деструкція тканин суглобового кінця кістки, фіброзування капсули, артрогенні контрактури, больовий синдром, стійка інвалідність. Найдокладніше вивчено патоморфологічні зміни у тканинах кульшового суглоба, що відбуваються під час розвитку таких нозологічних одиниць, як хвороба Лег-Кальве-Пертеса (АНГСК), юнацький епіфізеоліз голівки стегнової кістки (ЮЕГСК), хондроліз кульшового суглоба, варусна деформація проксимального кінця стегнової кістки [1,2].

Останніми роками все більшого значення у патогенезі остеоартрозу (ОА) кульшового суглоба як у молодих дорослих пацієнтів, так і у дітей і підлітків набувають порушення конгруентності суглобових поверхонь голівки стегнової кістки (ГСК) та КЗ, утвореної СХ і губою, остання (при рухах голівки у максимальному згинанні та відведенні стегна) вступає у феморо-ацетабулярний конфлікт (ФАК) із краєм голівки і прилеглою ділянкою шийки і механічно пошкоджується [11,12,14,15]. Відомо, що ФАК призводить до розвитку та прогресування дистрофічно-деструктивних змін у суглобових кінцях [4,7,14]. Патоморфологічні зміни у тканинах суглобової западини раніше ставали предметом досліджень [5,8,9], проте гістологічні зміни в інших тканинах суглоба – голівці та шийці стегнової кістки, суглобовій капсулі, – а також їхня вираженість, частота визначення, різниці час-

тот у хворих, у яких мав місце синдром ФАК, не вивчено. Ці дані могли б сприяти встановленню відмінностей динаміки та прогнозуванню ураження тканин кульшового суглоба під час синдрому ФАК, що ускладнює перебіг деяких нозологічних одиниць, котрі часто діагностують у дітей і підлітків.

Мета роботи

Встановити патоморфологічні зміни у тканинах кульшового суглоба, проявами яких є синдром фемороацетабулярного конфлікту, та на основі градаційної квантифікації вираженості патологічних змін визначити відмінності частот їх виникнення у хворих при деяких захворюваннях з ураженням кульшового суглоба.

Матеріали і методи дослідження

Як матеріал використали 65 біоптатів (включаючи резектати) тканин, що утворюють кульшовий суглоб, зокрема проксимального епіметафіза стегнової кістки, КЗ, губи КЗ і капсули кульшового суглоба. Матеріал отримали під час виконання корегуючих втручань у зв'язку із різними патологіями кульшового суглоба, що, за даними клініко-візуалізаційних методів, супроводжувались синдромом ФАК (табл. 1).

Для гістологічного дослідження вилучені фрагменти звичайно використовували цілком, далі не подрібнюючи; із максимальним збереженням топографії із них вирізали фрагменти для гістологічної обробки. Фіксували 10% розчином формаліну, декальцинували шматочки 5% азотною кислотою, заливали у целоїдин, отримували зрізи 10 мкм завтовшки, фарбували гематоксиліном та еозином, а також гематоксиліном і пікрофуксином за Ван Гізон. Гістологічні дослідження виконано на мікроскопах Olympus CX-41 і МБС-2.

Після визначення якісних особливостей ураження тканин кульшових суглобів виконували градаційне оцінювання низки морфологічних показників, що в сукупності різнобічно характеризують стан тканин уражених кульшових суглобів (табл. 2).

Таблиця 1

Поділ клініко-морфологічного матеріалу за нозологіями, віковими групами та середні величини деяких клінічних показників

Нозології та групи нозологій уражень кульшових суглобів за даними клініко-візуалізаційних методів дослідження	Вікові періоди хворих, років				Всього біоптатів за нозологіями або групами нозологій	Статистичні характеристики клінічних даних груп порівняння, $\bar{x} \pm s_x$		
	до 10 вкл.	11–15	16–20	Понад 20		Вік хворих на момент операції, років	Давність первинного захворювання, місяців	Давність клінічних симптомів ФАК, місяців
Асептичний некроз голівки стегнової кістки (хвороба Пертеса), у тому числі із вторинним хондролізом	6	20	4	4	34	n=34 15,3±1,6	n=34 45,5±11,8	n=29 16,6±2,4
Епіфізеоліз голівки стегнової кістки, у тому числі із вторинним хондролізом	–	13	6	–	19	n=19 14,4±0,5	n=19 19,3±3,6	n=19 18,7±3,5
Дисплазія кульшового суглоба, вроджений вивих кульшового суглоба, епіфізарна дисплазія Фербенка, спонділо-епіфізарна дисплазія, кокса вара, кокса профунда ідіопатична	2	10	–	–	12	n=12 11,0±0,9	n=12 32,9±5,4	n=9 19,3±2,1
Загалом	8	43	10	4	65	Середньозважені величини показників і їх стандартні помилки		
						n=65 14,2±0,2	n=65 35,5±1,4	n=57 17,7±0,2

Ступені вираженості морфологічних показників ураження тканин кульшового суглоба у хворих із різною патологією та клініко-візуалізованими ознаками синдрому ФАК

Назва показника	Опис градацій (ступенів вираженості та/або поширеності патологічних змін) показників або альтернативних станів
Дистрофічно-деструктивні зміни у тканинах суглобових поверхонь голівки стегнової кістки та кульшової западини	Низький ступінь (відповідає характеристикам I ст. ОА): СХ майже повністю збережений, дистрофічні зміни виражені слабо (виявляються лише при дослідженні з великим збільшенням), Патологічні зміни з ознаками фіброзного покриття (панус) або розволокнення, або набряку, або фіброзного заміщення локалізуються тільки в поверхневій зоні СХ, без суттєвої втрати товщини СХ.
	Середній ступінь (відповідає характеристикам II ст. ОА). СХ поверхневої зони майже повністю зруйнований, вертикальні тріщини, деструкція, ерозія та втрата товщини СХ охоплюють проміжну зону, але глибока зона повністю збережена, немає ознак оголення субхондральної кісткової пластинки.
	Високий ступінь (відповідає характеристикам III ст. ОА). СХ поверхневої та проміжної зон зруйнований, деструкція СХ відбувається на території глибокої зони, ділянками – з оголенням субхондральної кісткової пластинки
	Високий ступінь поширений (відповідає характеристикам IV ст. ОА). Ділянки повної деструкції глибокої зони СХ з оголенням субхондральної кісткової пластинки домінують, спостерігаються мікропереломи кісткової пластинки, що призводять до деформації суглобової поверхні. Оголена склерозована кісткова тканина часто неправильної форми, з ділянками остеорезорбції та інтерстиційними остеонекрозами, в ній виявляються хрящові вузлики-регенерати та/або кістки з фіброзно-міксоїдним вмістом.
Деформації поверхні СХ та субхондральної кістки у голівці стегнової кістки	Відсутні – ознаки порушення дугоподібного контуру поверхні СХ на гістотопографічному зрізі відсутні.
	Низький ступінь – незначне порушення дугоподібного контуру поверхні СХ у формі згладженої нерівності, невисокого виступаючого гребеня та/або вдавнення хрящової тканини, без змін відділу СХ, що підлягає.
	Високий ступінь – добре виражене порушення дугоподібного контуру поверхні СХ з виступаючим гребенем на суглобовій поверхні, з наявними локальними змінами в самому СХ.
Остеонекрози в субхондральній спонгіозі голівки стегнової кістки	Відсутні – інтерстиційні остеонекрози в трабекулах спонгіози не визначаються при великому збільшенні мікроскопа.
	Низький ступінь – інтерстиційні остеонекрози виявляються в товщі трабекул спонгіози при великому збільшенні мікроскопа.
	Високий ступінь – остеонекрози або остеомерулярні некрози виявляються при малому збільшенні мікроскопа у вигляді цілісного осередку
Фібрування кістковомозкових порожнин голівки стегнової кістки	Відсутнє – фібрування кістковомозкових порожнин у спонгіозі не визначається.
	Низький ступінь – фібрування виявляється лише у комірках субхондральної спонгіози, безпосередньо під глибокою зоною СХ.
	Високий ступінь – фібровані ділянки спонгіози є поширеними, трапляються у глибоких відділах голівки, віддалених від СХ.
Патологічні зміни губи кульшової западини	Відсутні – гістоструктура губи відповідає нормальній щільній оформленій сполучній тканині.
	Низький ступінь – щільні колагенові пучки місцями розволокнені, при великому збільшенні мікроскопа трапляються ділянки фібронекротизів, що займають не більше як 20% площі зрізів губи, та/або визначаються поодинокі (не більше ніж три у зрізі) мононуклеарні запальні інфільтрати.
	Високий ступінь – помітні ділянки дистрофічних і некротичних змін тканини губи, площа фібронекротизів – понад 20% від площі зрізів губи, численні (понад три у зрізі) мононуклеарні інфільтрати.
Активність неспецифічного синовіту кульшового суглоба	Запалення відсутнє або низького ступеня: шари суглобової капсули мають загалом нормальну будову – покрив синовіцитів цілком збережений; гіпертрофія та гіперплазія синовіальних ворсин і синовіцитів виражені незначно чи відсутні; гіперемія судин синовіального шару незначна, мононуклеарно-макрофагальні інфільтрати не щільні периваскулярні, побудовані з невеликої кількості клітин (до двох десятків).
	Середній ступінь – добре виражена гіпертрофія ворсин, місцями – десквамація та гіперплазія синовіцитів; значна гіперемія судин синовіального шару; добре виражена, але не щільна і не така, що зливається, мононуклеарно-макрофагально-плазмацитарна інфільтрація.
	Високий ступінь – добре виражені запально-ексудативні зміни з нашаруванням фібрину на поверхні; у синовіальному шарі: значна десквамація синовіцитів, осередкові некрози, включаючи фібриноідний, синовіального шару, в тому числі ворсин; різка гіперемія судин синовіального шару, виражена запальна мононуклеарно-макрофагально-плазмацитарна інфільтрація, навіть із домішкою нейтрофілоцитів.

Далі встановлювали частоти визначення патологічних змін певних градацій у тканинах кульшового суглоба у групах хворих із остеонекрозом та епіфізеолізом голівки, а також виконали порівняння частот визначення певних градацій у групах спостереження з обчисленням вірогідності різниці частот за критерієм χ -квадрат (табл. 3).

Результати та їх обговорення

Патоморфологічні особливості осередків ураження тканин кульшового суглоба. Патологічні зміни різного ступеня вираженості та поширеності виявляли в усіх компонентах кульшового суглоба.

Нормальна конфігурація поверхні голівки стегнової кістки у багатьох випадках була порушена, а її поверхня більшою чи меншою мірою деформована (рис. 1, 2, кольор. вкладка 3). У поодиноких випадках у крайових відділах суглобової поверхні визначали здебільшого невеликого розміру кістково-хрящові регенерати (остеофіти).

У частині випадків АНГСК спостерігали характерні патологічні зміни голівки стегнової кістки: хоча сферична конфігурація поверхні головки добре зберігалась, самий СХ був значно потовщений, а безперервна лінія спонгіози, яка в нормі повторює лінію поверхні СХ, була відсутня через острівцевий характер кісткових центрів енхондрального окостеніння. У глибині потовщеного СХ містились численні острівці патологічної васкуляризації; навколо деяких із них утворювались накладення остеоїду та незрілої кісткової тканини, тобто був наявний патологічний енхондральний остеогенез (рис. 3, кольор. вкладка 3).

Суглобовий хрящ (СХ) мав неоднорідну товщину з ділянками потовщення та стоншення, подекуди межа між ділянками різної товщини мала порівняно різкий перехід, а самий СХ був сильно деформований (рис. 3, 4, кольор. вкладка 3). У багатьох випадках на поверхні СХ, переважно у його крайових відділах, виявний фіброзний панус, в якому подекуди визначали дрібні судини (рис. 4, кольор. вкладка 3). Тканина СХ мала ознаки більше чи менше виражених дистрофічних змін, що виглядало як втрата гомогенності матриксу, набряк, демаскування колагенових волокон, поява ділянок розпушення, хондронекрозів і щілин. Нормальна клітинна структура гіалінового хряща була порушена, особливо в поверхневій і проміжній зонах СХ: поряд із безклітинними ділянками визначались гіперцелюлярні кластери-проліферати хондроцитів, а подекуди й доволі поширені поля однорідної проліферації клітин, що містились переважно у поверхневій і проміжній зонах СХ. У кількох випадках деструкція СХ мала характер значної, причому на поверхні спонгіози була наявна сплюснена фіброзна тканина, котра утворювала нерівний фіброзний покрив, де місцями визначались залишки дистрофічного гіалінового хряща (рис. 5, кольор. вкладка 4).

Значні патологічні зміни реєстрували в епіфізарному хрящі голівки, що особливо виявлялось у випадках епіфізеолізу. При цьому щілини в ЕХ топографічно були вкрай неоднорідними; пошкоджений ЕХ мав значний ступінь дистрофічно-деструктивних змін.

Субхондральна спонгіоза уражених головок стегнової кістки часто мала ознаки ішемічних остеонекрозів (рис. 6, кольор. вкладка 4). При низькому ступені вираженості

Таблиця 3

Порівняння частот трапляння випадків із певними градаціями морфологічних показників ураження тканин кульшового суглоба у групах хворих на остеонекроз голівки-шийки та епіфізеоліз головки стегнової кістки

Морфологічний показник	Градації чи альтернативи	Кількість і частота встановлення випадків певних градацій у групах порівняння нозологій		Результати порівняння частот встановлення градацій показників за критерієм χ -квадрат*
		Остеонекроз	Епіфізеоліз	
Дистрофічно-деструктивні зміни у суглобовому хрящі та прилеглий спонгіоз голівки стегнової кістки	Низький ступінь	17 (51,52%)	9 (52,95%)	50 0,0091 НВ
	Середній або високий ступінь	16 (48,48%)	8 (47,05%)	
Деформації суглобової поверхні голівки	Низький ступінь	19 (61,29%)	10 (100,00%)	41 7,502 <0,01
	Високий ступінь	12 (38,71%)	0 (0,00%)	
Остеонекрози в субхондральній спонгіозі голівки стегнової кістки	Відсутні	4 (12,50%)	2 (13,33%)	47 0,301 НВ
	Наявні будь-якого ступеня	28 (87,50%)	13 (86,67%)	
Фіброзування кістково-хрящових порожнин спонгіози голівки	Відсутнє або низький ступінь	23 (71,87%)	10 (66,67%)	47 0,132 НВ
	Високий ступінь	9 (28,13%)	5 (33,33%)	
Патологічні зміни губи кульшової западини	Низький ступінь	5 (62,50%)	3 (75,00%)	12 1,172 НВ
	Високий ступінь	3 (37,50%)	1 (25,00%)	
Активність неспецифічного синовіту (капсуліту) кульшового суглоба	Низький ступінь	10 (38,46%)	5 (71,43%)	33 3,930 <0,05
	Середній або високий ступінь	16 (61,54%)	2 (28,57%)	

Примітки: * – у кожній клітинці зазначено (зверху вниз): кількість розподілених біоптатів за таблицею вигляду 2x2, фактичне значення критерію χ -квадрат, імовірність помилки під час оцінювання вірогідності фактичного значення χ -квадрат; НВ – відмінності частот у групах порівняння статистично не вірогідні.

ознаки ОН спостерігали у товщі кісткових перекладок і кісткової пластинки, що безпосередньо лежала під дистрофічно звапненим хрящем глибокої зони СХ.

Певні патологічні зміни реєстрували у тканинах, що вкривають кісткову частину кульшової западини. Оформлена фіброзна тканина губи кульшової западини також виявляла ознаки дистрофії матриксу та містила невеликі ділянки фібронекрозів; рідше некрози у тканині губи займали значну площу зрізу (рис. 7, кольор. вкладка 4). У поодиноких випадках СХ на поверхні краю кульшової западини значно або повністю відсутній, підлегла ділянка спонгіози мала ознаки активної перебудови з переважанням остеогенезу.

Синовіальний шар капсули кульшового суглоба збережений у більшості випадків, із нечітко вираженими ознаками гіперплазії синоцитів і гіпертрофії ворсинок. В окремих випадках спостерігали фіброз власної пластинки синовіального шару та його асиміляцію із прилеглими шарами колагенових пучків волокнистого шару суглобової капсули. У фіброзованому синовіальному шарі СК, стромі синовіальних ворсинок, а подекуди у фіброзованому волокнистому шарі СК у більшості біопатів, у яких були наявні морфологічні елементи СК, виявляли ділянки неспецифічного продуктивного або ексудативного запалення у вигляді гіперемії мікроциркуляторного русла власної пластинки, осередкових периваскулярних мононуклеарних або мононуклеарно-макрофагально-плазмацитарних інфільтратів різної щільності. У переважній більшості спостережень гістологічна картина запальних змін відповідала неспецифічному продуктивному запаленню низького або середнього ступеня, рідше синовіт гістологічно відповідав запальному процесу високої активності (рис. 8, кольор. вкладка 4).

Відмінності частот виявлення випадків різних градацій морфологічних показників у групах з окремими нозологічними одиницями. Частотність випадків окремих градацій вираженості морфологічних показників у хворих на остеоартроз та епіфізеолиз голівки стегнової кістки та статистичні порівняння частот у групах з окремими нозологіями наведено у таблиці 3. Аналіз даних показує, що ФАК у групі хворих на остеоартроз і його наслідки часто супроводжується високим ступенем деформації поверхні СХ; водночас ФАК у хворих на епіфізеолиз завжди поєднується з низьким ступенем деформації (різниця частот виявлення статистично вірогідна). Частота появи неспецифічного синовііту кульшового суглоба середнього або високого ступеня, який ускладнює основну патологію у хворих на АНГСК, вірогідно вища, ніж у хворих на ЮЕГСК, під час якого синовіт високого або середнього ступеня вираженості траплявся рідше (табл. 3).

Результати клініко-морфологічного дослідження тканин кульшових суглобів у хворих на різні нозології, ускладнених розвитком ФАК, свідчать, що в уражених суглобах розвиваються патологічні зміни, які в сукупності показують динаміку дистрофічно-деструктивних змін,

тобто більшого чи меншого ступеня вираженості ОА. У групі хворих із наслідками остеоартрозу голівки стегнової кістки макроморфологічні зміни тканин суглоба розвивались порівняно пізніше, ніж у хворих із наслідками ЮЕГСК (табл. 1), однак середні терміни настання синдрому ФАК в обох групах порівняння відрізняються мало, що свідчить про ключову роль приєднання ФАК у клінічній картині первинної нозології для встановлення показань до реконструктивного хірургічного втручання з метою його усунення. Оскільки патогенетичні механізми розвитку первинної нозології ураження кульшового суглоба в обох групах порівняння принципово різняться (при остеоартрозі це безпосередні наслідки гострого розладу кровопостачання голівки, при епіфізеолізі – первинне механічне зміщення епіфіза), темпи розвитку макроморфологічних змін, що зумовлюють ФАК, також є різними. Якщо у групі ЮЕГСК патологічний виступ у вигляді гребеня (англ. «cam») формується одночасно зі зміщенням епіфіза голівки, при цьому спонгіоза голівки залишається здебільшого життєздатною, то при АНГСК для формування патологічного гребеня на поверхні голівки або на межі голівки-шийки стегна потрібні принаймні місяці, а в деяких випадках і роки перебігу основних деструктивних процесів у спонгіозі голівки [1]. Великий осередок остеоартрозу, перифокальна остеолизорбція, мікропереломи трабекул, відстрочена перебудова осередку некрозу створюють умови для виникнення вторинних деформацій суглобової поверхні голівки та ділянки переходу голівка-шийка. Так голівка набуває вадливої форми, що стає безпосередньою причиною виникнення ФАК за асферичним типом. В обох групах порівняння основні дієві анатомічні патологічні структури та механізм розвитку ФАК є принципово однотипними, хоча їхній морфогенез, напевне, відрізняється як у топографічному, так і у хронологічному сенсі.

Виявлені особливості гістологічних змін голівки та шийки стегнової кістки дають підстави говорити про деякі відмінності анатомічного субстрату, що міститься у проксимальному кінці стегнової кістки і викликає ФАК. Очевидно, що в обох групах порівняння за первинною нозологією (АНГСК та ЮЕГСК) ФАК відбувається за асферичним типом [3,6,13,18]. Однак, якщо у хворих на ЮЕГСК виступ проксимального кінця стегнової кістки, що зумовлює ФАК, формується від початку внаслідок випинання краю метафіза, то у хворих на АНГСК мають відбутись поступові деструктивні, репаративні та перебудовні процеси у глибині осередку голівки, наслідком чого стає деформація самої суглобової поверхні голівки та характерні гребенеподібні ділянки на ній. Ці уявлення підтверджуються даними про відмінності патологічних змін голівки стегнової кістки у групах порівняння: якщо у групі ЮЕГСК ступінь деформації суглобової поверхні голівки в усіх випадках був низьким, то у групі АНГСК понад 1/3 усіх випадків виявляли високий ступінь деформації (табл. 3).

Важливим результатом виконаного гістологічного дослідження є виявлення особливостей запального процесу

в капсулі кульшового суглоба у хворих груп порівняння, де перебіг первинного захворювання ускладнився ФАК. Співвідношення випадків запального процесу різного ступеня активності у групах порівняння показує, що у хворих із наслідками АНГСК вірогідно частіше трапляються випадки синовііту середньої або високої активності, ніж низької, у порівнянні із групою ЮЕГСК, де понад 2/3 випадків, що досліджувалися, відповідали синовііту низької активності.

Статистичні порівняння частот виникнення випадків різного ступеня вираженості низки морфологічних показників стану тканин кульшового суглоба, де перебіг первинного захворювання ускладнився розвитком ФАК, визначили, що за показниками: дистрофічно-деструктивні зміни, остеонекрози в спонгіозі, фіброзування спонгіозі, патологічні зміни губи кульшової западини - вірогідних міжгрупових відмінностей не виявили. Отже, у хворих із різними патологіями кульшового суглоба, що ускладнюється ФАК, лише деякі морфологічні показники ураження (деформація суглобової поверхні голівки й активність синовііту) мають групові відмінності частот появи, інші показники не виявляють частотних відмінностей у групах порівняння.

Раніше здійснено окремі дослідження гістологічних змін тканин країв кульшової западини у хворих, яким виконували хірургічні, у тому числі артроскопічні, втручання із приводу ФАК «cam» (гребенеподібного) та «pincer» (кліщеподібного, внаслідок гіперзанурення) типу та визначено деякі відмінності патоморфології ураження. Так, при «cam» ФАК автори частіше спостерігали сепарацію губи від тканини СХ, що вкриває поверхню кульшової западини, при «pincer» ФАК частіше траплялись патологічні зміни у вигляді розволокнення тканини самої губи із вторинним змінами (дистрофічні, фіброзування, кістоутворення) [5,9,13,17,18]. На основі артроскопічних оцінок стану тканин кульшової западини розроблено градаційну класифікацію її ураження у хворих із ускладненням ФАК: 0 – нормальний незмінений СХ, 1 – хвилястість і розм'якшення СХ, 2 – розщеплення СХ, 3 – делямінація СХ, 4 – деструкція СХ з оголенням субхондральної кістки [10].

У нашому дослідженні виявлено та підкреслено наявність дистрофічних та ішемічно-некротичних патологічних змін у губі западини як прояв порушень кровопостачання тканин ацетабулярного краю механічної етіології [5,8,12].

Ми вперше виконали морфологічне дослідження всіх тканин кульшового суглоба, визначили ступені їхньої вираженості та встановили відмінності частот виникнення у групах порівняння хворих із наслідками АНГСК та ЮЕГСК, що ускладнились ФАК. Це стосується патоморфологічних досліджень тканин ураженого кульшового суглоба на достатньо великому клініко-морфологічному матеріалі під час різних нозологій у дітей і підлітків, у яких клінічно мав місце синдром ФАК, із застосуванням градаційних морфологічних показників вираженості змін і порівняльного частотного аналізу. В окремих

експериментально-морфологічних дослідженнях встановлено, що за умови створення анатомічних умов для розвитку ФАК ступінь ДДУЗ, що відповідають картині ОА, прямо залежить від давності процесу [16].

Висновки

Клініко-патоморфологічне дослідження біоптатів тканин кульшового суглоба від хворих на різні захворювання, що виявляють спільну ознаку – дисконгруентність тканин проксимального кінця стегнової кістки і структур кульшової западини різного генезу та вираженості, з клінічними ознаками синдрому ФАК, – виявило різноманітні патологічні зміни, що виявляються ознаками дисциркуляторних, хронічних дистрофічно-деструктивних і запальних процесів у тканинах голівки, шийки стегна, кульшової западини та суглобової капсули.

ФАК, що викликає вторинні патологічні дистрофічно-деструктивні зміни у тканинах кульшового суглоба, має різні темпи розвитку в перебігу різної первинної патології, а саме при ЮЕГСК анатомічні умови ФАК розвиваються швидше, АНГСК – повільніше в динаміці вторинних змін, останні за темпами розвитку симптомів, що призводять до необхідності корегувальних операцій на суглобі, статистично не відрізняються під час різних нозологій.

Ступені «деформації суглобової поверхні голівки стегнової кістки» при різних нозологіях суттєво відрізняються за частотою виникнення випадків із певною вираженістю цього показника: якщо у групі ЮЕГСК спостерігається лише низький ступінь вираженості деформації, то у групі АНГСК понад третину становлять випадки із високим ступенем вираженості, що пов'язано, ймовірно, з перебігом основних ішемічно-дистрофічних, некротичних, деструктивних і репаративних процесів у спонгіозі голівки.

Частота виникнення випадків неспецифічного синовііту певної активності залежить від первинної нозології, що згодом ускладнилась ФАК: серед випадків АНГСК синовііт суглобової капсули середньої або високої активності трапляється вірогідно частіше, ніж серед випадків ЮЕГСК, де переважають випадки низької активності синовііту.

Список літератури

1. Григоровський В.В. Патоморфологические изменения в тканях тазобедренного сустава детей и подростков и некоторые клинико-морфологические зависимости при последствиях асептического некроза, юношеского эпифизеолиза и хондролита головки бедра / В.В. Григоровский, М.С. Кабацій, В.В. Филипчук // Травматология и ортопедия России. – СПб., 2008. – № 3. – С. 20–29.
2. Григоровський В.В. Патоморфологічні особливості ураження тканин кульшового суглоба та деякі клініко-морфологічні залежності при різних видах варусної деформації проксимального кінця стегнової кістки у дітей та підлітків / В.В. Григоровський, М.С. Кабацій, В.В. Філіпчук, Д.М. Мороз // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – К., 2011. – № 2. – С. 61–66.
3. Bardakos I.V. Predictors of progression of osteoarthritis in femoroacetabular impingement. A radiological study with a minimum of ten years follow-up / I.V. Bardakos, R.N. Villar // J. Bone and Joint Surg. – 2009. – V. 91-B. – № 2. – P. 162–169.

4. Beck M. Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage. Femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip / M. Beck, M. Kalhor, M. Leunig, R. Ganz // J. Bone and Joint Surg. – 2005. – V. 87-B. – № 7. – P. 1012–1018.
5. Corten K. Bone Apposition of the acetabular rim in deep hips. A distinct finding of global pincer impingement / K. Corten, R. Ganz, E. Chosa, M. Leunig // J. Bone and Joint Surg. – 2011. – V. 93-A. – Suppl. 2. – P. 10–16.
6. Dodds M.K. Femoroacetabular impingement after slipped capital femoral epiphysis: does slip severity predict clinical symptoms? / M.K. Dodds, D. McCormack, K.J. Mulhall // J. Pediatr. Orthop. – 2009. – V. 29. – № 6. – P. 535–539.
7. Ganz R. The Etiology of Osteoarthritis of the Hip / R. Ganz, M. Leunig, K. Leunig-Ganz, W.H. Harris // Clin. Orthop. Rel. Res. – 2008. – V. 466. – P. 264–272.
8. Grant A.D. The labrum: structure, function, and injury with femoro-acetabular impingement / A.D. Grant, D.A. Sala, R.I. Davidovitch // J. Child. Orthop. – 2012. – 16 p.
9. Ito K. Histopathologic features of the acetabular labrum in femoroacetabular impingement / K. Ito, M. Leunig, R. Ganz // Clin. Orthop. Rel. Res. – 2004. – № 429. – P. 262–271.
10. Konan S. Validation of the classification system for acetabular chondral lesions identified at arthroscopy in patients with femoroacetabular impingement / S. Konan, F. Rayan, G. Meermans, J. Witt, F.S. Haddad // J. Bone and Joint Surg. – 2011. – V. 93-B. – № 3. – P. 332–336.
11. Lerch S. Evaluation of Cam-type femoroacetabular impingement by ultrasound / S. Lerch, A. Kasperczyk, J. Warnecke, Th. Berndt, O. Röhmann // Int. Orthop. – 2013. – V. 37. – № 5. – P. 783–788.
12. Leunig M. The Concept of Femoroacetabular Impingement: Current Status and Future Perspectives / M. Leunig, P.E. Beauli, R. Ganz // Clin Orthop Relat Res. – 2009. – V. 467. – № 3. – P. 616–622.
13. Masjedi M. The three-dimensional relationship between acetabular rim morphology and the severity of femoral cam lesions / M. Masjedi, C.L. Nightingale, D.Y. Azimi, J.P. Cobb // Bone Joint Journ. – 2013. – V. 95-B. – № 3. – P. 314–319.
14. Monazzam S. Development prevalence of femoroacetabular impingement-associated morphology in a paediatric and adolescent population. A CT study of 225 patients / S. Monazzam, J.D. Bomar, J.R. Dwek, H.S. Hosalkar, A.T. Pennock // Bone Joint J. – 2013. – V. 95-B. – № 5. – P. 598–604.
15. Reid G.D. Femoroacetabular impingement syndrome: an underrecognized cause of hip pain and premature osteoarthritis? / G.D. Reid, C.G. Reid, N. Widmer, P.L. Munk // J. Rheumatol. – 2010. – V. 37. – № 7. – P. 1395–1404.
16. Siebenrock K.A. Experimentally induced cam impingement in the sheep hip / K.A. Siebenrock, R. Fiechter, M. Tannast, T.C. Mamisch, B. von Rechenberg // J Orthop. Res. – 2013. – V. 31. – № 4. – P. 580–587.
17. Tibor L.M. The pathoanatomy and arthroscopic management of femoroacetabular impingement / L.M. Tibor, M. Leunig // Bone Joint Res. – 2012. – № 1. – P. 245–257.
18. Wensaas A. Femoroacetabular impingement after slipped femoral epiphysis. The radiological diagnosis and clinical outcome at long-term follow-up / A. Wensaas, R.B. Gunderson, S. Svenningsen, T. Terjesen // J. Bone Joint Surg. – 2012. – V. 94-B. – № 11. – P. 1487–1493.

Відомості про авторів:

Григоровський В.В., д. мед. н., лікар-патологоанатом вищої категорії, головний науковий співробітник відділу патоморфології з експериментально-біологічним відділенням (віварієм), ДУ «Інститут травматології та ортопедії Національної академії медичних наук України», E-mail: val_grigorov@bigmir.net.

Філіпчук В.В., к. мед. н., ст. науковий співробітник відділення захворювань суглобів у дітей та підлітків, ДУ «Інститут травматології та ортопедії Національної академії медичних наук України».

Кабачій М.С., к. мед. н., зав. відділення захворювань суглобів у дітей та підлітків, ДУ «Інститут травматології та ортопедії Національної академії медичних наук України».

Надійшла в редакцію 09.12.2013 р.

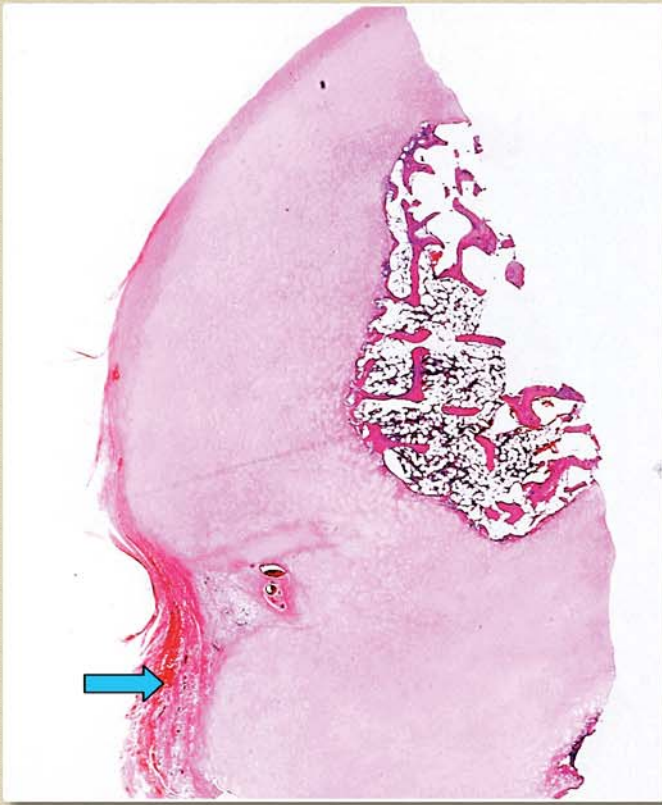


Рис. 1. Загальний вигляд фрагмента голівки стегнової кістки з ділянкою деформації суглобової поверхні (позначено стрілкою). Мікрофото гістопрепарату голівки стегнової кістки хворого К., 10 років, діагноз: АНГСК. Фарбування гематоксиліном та еозином, загальне збільшення 16х.

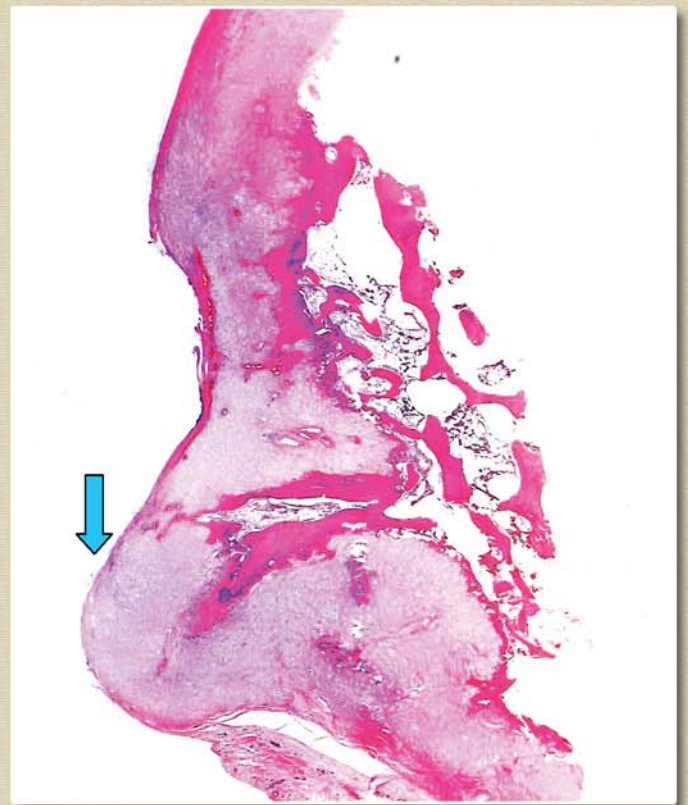


Рис. 2. Загальний вигляд фрагмента голівки стегнової кістки з ділянкою СХ, що викликала ФАК кульшового суглоба (позначено стрілкою). Гребінь сильно виражений: є значна деформація поверхні. Мікрофото гістопрепарату голівки стегнової кістки хворої Б., 11 років, діагноз: спондило-епіфізарна дисплазія. Фарбування гематоксиліном та еозином, загальне збільшення 14х.

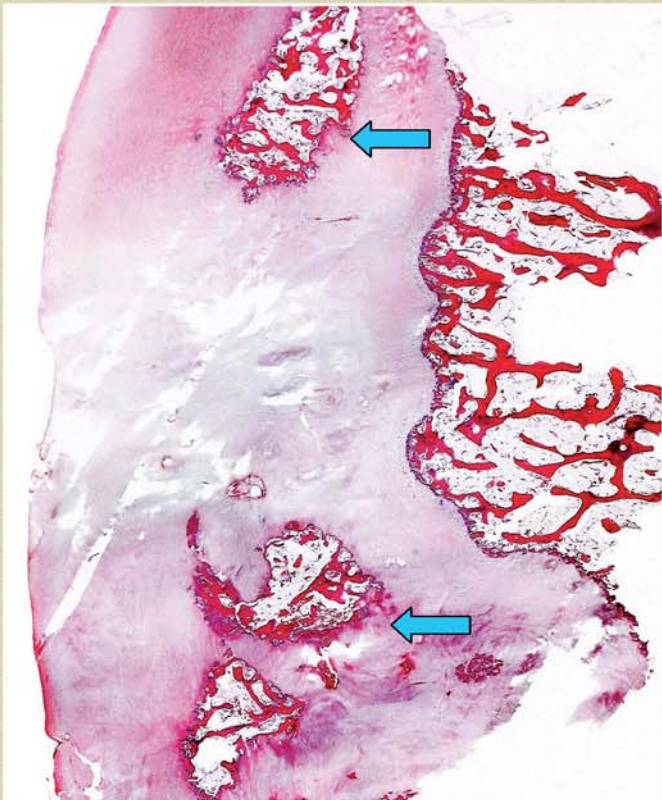


Рис. 3. Варіант патологічних змін голівки стегна, де спостерігається гіпертрофія СХ і кілька острівців патологічної енхондральної осифікації (позначено стрілками). Мікрофото гістопрепарату голівки стегнової кістки хворого К., 10 років, діагноз: ускладнений перебіг остеонекрозу голівки стегна. Фарбування гематоксиліном та еозином, загальне збільшення 10х.

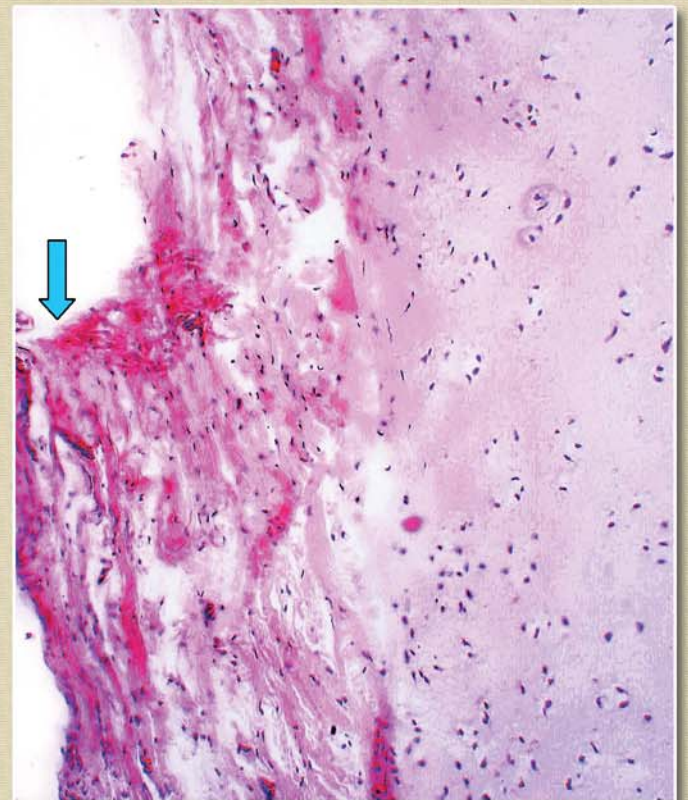


Рис. 4. Фіброзний панус (позначено стрілкою) на поверхні СХ при дистрофічно-деструктивних змінах суглобової поверхні низького ступеня, що супроводжуються симптомами ФАК. Мікрофото гістопрепарату голівки стегнової кістки хворого В., 14 років, діагноз: епіфізарна дисплазія, асептичний некроз голівки стегна. Фарбування гематоксиліном та еозином, загальне збільшення 80х.

(Рис. 1–4 до статті В. В. Григоровського, В. В. Філіпчука, М. С. Кабація «Вираженість та частотні відмінності патоморфологічних змін тканин кульшового суглоба при захворюваннях, що ускладнились синдромом феморо-ацетабулярного конфлікту», с. 71–77)

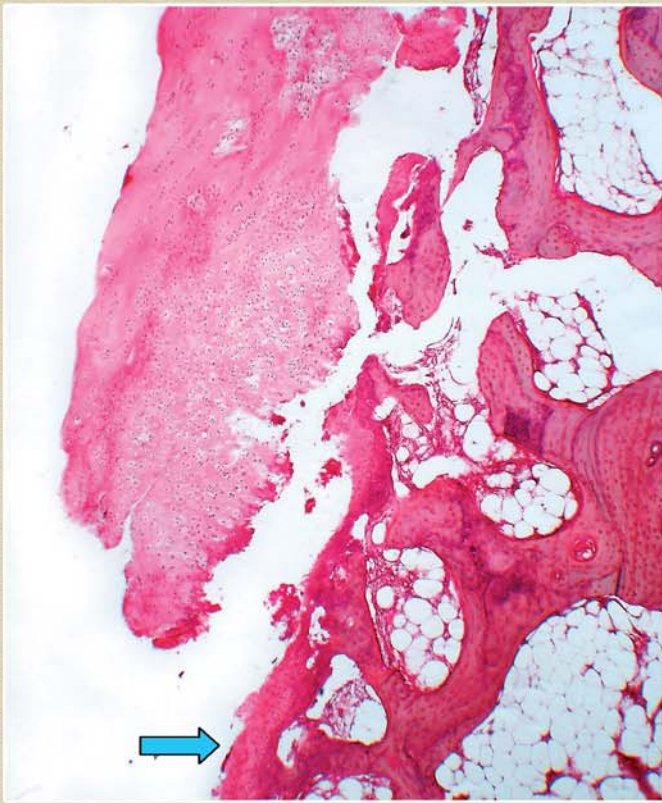


Рис. 5. Дистрофічно-деструктивні зміни СХ високого ступеня, що супроводжуються ФАК. Місце десквамації дистрофічного СХ від спонгїози позначено стрілкою. Мікрофото гістопрепарату голівки стегнової кістки хворого Б., 15 років, діагноз: епіфізеолиз голівки стегнової кістки. Фарбування гематоксиліном та еозином, загальне збільшення 32х.

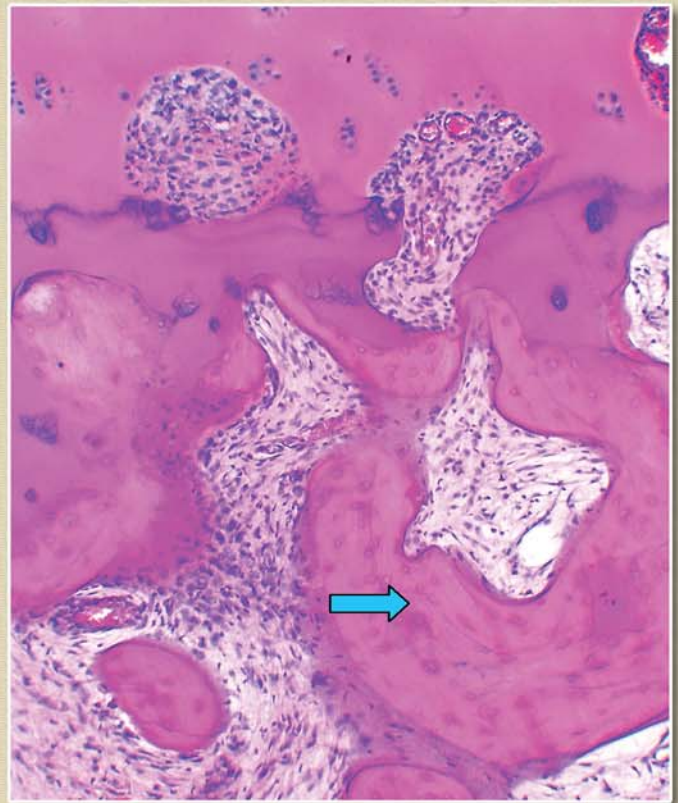


Рис. 6. Остеонекрози (позначено стрілкою) у перекладках субхондральної спонгїози. Мікрофото гістопрепарату голівки стегнової кістки хворої Ч., 18 років, діагноз: наслідки остеонекрозу голівки. Фарбування гематоксиліном та еозином, загальне збільшення 80х.

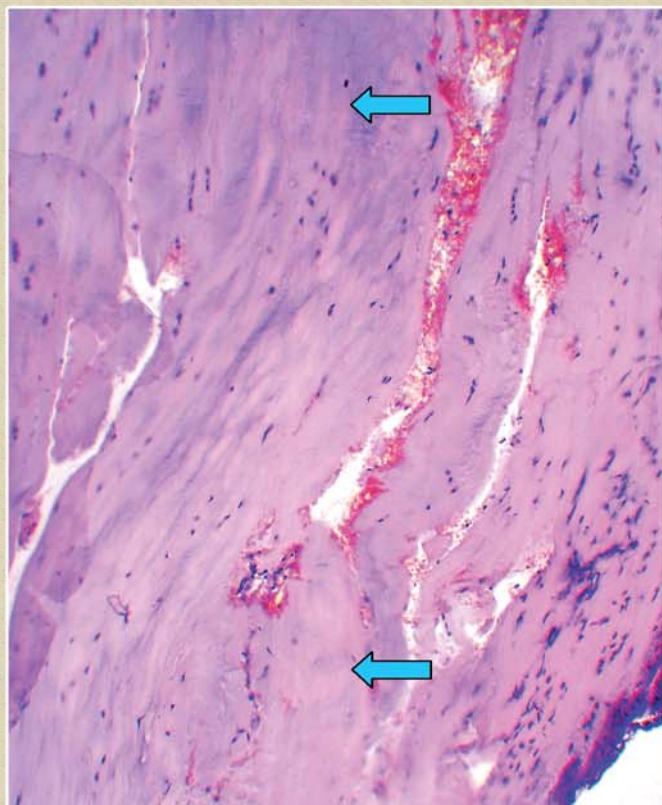


Рис. 7. Дистрофічні та дисциркуляторні зміни (фібронекрози позначено стрілками) високого ступеня вираженості у тканині губи. Мікрофото гістопрепарату тканин краю кульшової западини хворого Б., 17 років, діагноз: епіфізеолиз голівки стегнової кістки. Фарбування гематоксиліном та еозином, загальне збільшення 80х.

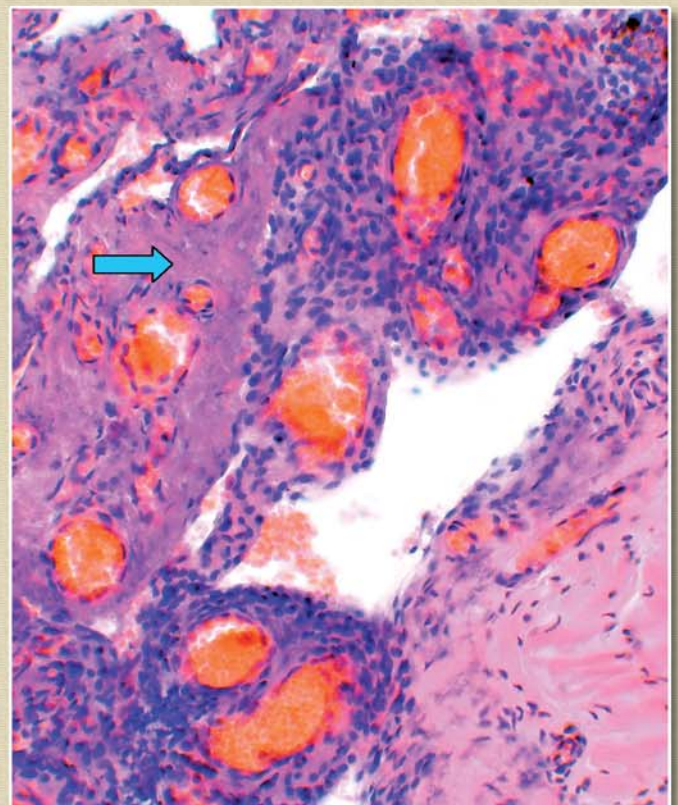


Рис. 8. Синовіт кульшового суглоба високого ступеня активності (фібриноїдний некроз позначено стрілкою). Мікрофото гістопрепарату капсули кульшового суглоба хворого К., 10 років, діагноз: остеонекроз голівки стегнової кістки. Фарбування гематоксиліном та еозином, загальне збільшення 160х.

(Рис. 5–8 до статті В. В. Григоровського, В. В. Філіпчука, М. С. Кабація «Виразеність та частотні відмінності патоморфологічних змін тканин кульшового суглоба при захворюваннях, що ускладнилися синдромом феморо-ацетабулярного конфлікту», с. 71–77)