

В.Е. Каземирский,

ГБУЗ «Санкт-Петербургский восстановительный центр детской ортопедии и травматологии «Огонек», г. Санкт-Петербург

К ВОПРОСУ ОБ ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ ДИСПЛАСТИЧЕСКОГО КОКСАРТРОЗА У ПОДРОСТКОВ

В своих последних публикациях многие авторы возникновения диспластических коксартрозов связывают с генетически обусловленной неупорядоченностью организации костных структур тазобедренного сустава, которая нарастает по мере развития организма. В последние годы получены данные, что в основе диспластических изменений, приводящих к коксартрозу, лежит мутация гена, синтезирующего коллаген 2-го типа, из которого на 95% состоит суставной хрящ. Отмечено, что недоразвитие тазобедренного сустава может иметь как наследственное происхождение, так и быть обусловленным экзогенными факторами в виде различного рода тератогенных воздействий на эмбриогенез: травмы зародыша, неадекватное питание, инфекции, химическое отравление, радиоактивное излучение и т. п.

Мы представляем патогенез диспластического коксартроза следующим образом. Первично внешние факторы (эндокринная дисфункция матери в период беременности, влияние экологических факторов и т. д.) вызывают изменения в считывании генетической информации. В результате возникают метаболические сдвиги в организме плода, проявляющиеся в ходе его развития диспластическими нарушениями тканевой структуры тазобедренного сустава. После родов нагрузка на такой сустав приводит к новым метаболическим изменениям как в тканях сустава, так и в организме в целом. Это приводит к развитию и прогрессированию дегенеративных процессов, приводящих к развитию диспластического коксартроза.

Миелодисплазия может быть одной из причин возникновения дисплазии тазобедренных

суставов и развития коксартроза у подростков. По нашим наблюдениям и по литературным данным это состояние сопровождается отклонениями от нормального развития во всех компонентах позвоночника, включая связочно-мышечный и костно-суставной аппарат, элементы нервной и сосудистой систем.

Нами обследовано 210 подростков в ортопедо-травматологическом отделении подросткового возраста Восстановительного центра детской ортопедии и травматологии «Огонек» и РНИТО им. Р.Р. Вредена с предварительным диагнозом: «диспластический коксартроз». Этим пациентам выполнено рентгенологическое обследование тазобедренных суставов и пояснично-крестцового отдела позвоночника. У 136 больных (65%) выявлены признаки коксартроза на фоне диспластических изменений в тазобедренных суставах, которые выражались в нарушении анатомических и пространственных соотношений бедренного и вертлужного компонентов сустава. На рентгенограммах пояснично-крестцового отдела позвоночника у 194 больных (92,4%) обнаружены косвенные признаки миелодисплазии: сегментация крестца, незаращение дужки первого крестцового позвонка, болезненная, чаще двусторонняя, сакрализация 5-го поясничного позвонка, продольная гипоплазия 5-го поясничного позвонка, гипоплазия крестца, косое стояние тела 5-го поясничного позвонка и крестца. При этом у 136 пациентов (65%) выявлен диспластический сколиоз различной степени выраженности. Признаки дисплазии тазобедренных суставов не обнаружены на рентгенограммах у 94 больных



подросткового возраста (45%). Вместе с тем, выраженные признаки диспластических изменений у этих же больных выявлены на рентгенограммах пояснично-крестцового отдела позвоночника.

ВЫВОДЫ

1. Возникновение диспластических коксартрозов связывают с генетически обусловленной неупорядоченностью организации костных структур тазобедренного сустава, которая нарастает по мере развития организма.

2. В последние годы получены данные, что в основе диспластических изменений, приводящих к коксартрозу, лежит мутация гена, синтезирующего коллаген 2-го типа, из которого на 95% состоит суставной хрящ.

3. Отмечено, что недоразвитие тазобедренного сустава может иметь как наследственное происхождение, так и быть обусловленным

экзогенными факторами в виде различного рода тератогенных воздействиях на эмбриогенез: травмы зародыша, неадекватное питание, инфекции, химическое отравление, радиоактивное излучение.

4. Первично внешние факторы (эндокринная дисфункция матери в период беременности, влияние экологических факторов т. д.) вызывают изменения в считывании генетической информации. Возникающие метаболические сдвиги в организме плода проявляются в ходе его развития диспластическими нарушениями тканевой структуры тазобедренного сустава.

5. После родов нагрузка на такой сустав приводит к новым метаболическим изменениям как в тканях сустава, так и в организме в целом. Это приводит к развитию и прогрессированию дегенеративных процессов, приводящих к развитию коксартроза.