

ДИСКУССИИ, ПОИСКИ, ГИПОТЕЗЫ

УДК 617.3:[611.7+612.75]

Концепція анатомо-функціональної, або біомеханічної, невідповідності в травматології та ортопедії. Клінічне значення

Г.В. Гайко, А.Т. Бруско, О.В. Калашніков,
В.М. Майко, О.А. Костогриз

ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Київ

Ключові слова: концепція, анатомо-функціональна невідповідність, клінічне значення

У процесі ембріонального та постнатального періодів онтогенезу на органному рівні та рівні безпосередньо взаємодіючих органів опорно-рухової системи (ОРС) встановлюється анатомо-функціональна відповідність (АФВ), за якої в нормі форма та гістоархітектоніка кісток і суглобів є *conditio sine qua non*, що забезпечує рівномірний розподіл і рівень механічних напружень у кістковій тканині та суглобовому хрящі. Природним механізмом регуляції оптимальних механічних напружень у кістковій тканині є її функціональна перебудова, яка відбувається завдяки фізіологічним процесам остеогенезу та остеорезорбції за різних умов статико-динамічного навантаження [1–3]. Відомо, що для забезпечення трофіки опорних тканин ОРС — суглобового хряща та кісткової тканини — велику роль відіграють еластичні деформації, які забезпечують у хрящі дифузію синовіальної рідини [1, 3, 8] та сприяють у кістці кровопостачанню завдяки гідродинамічним ефектам пружних деформацій [1, 3]. Тільки у разі відповідності кількості кісткової тканини функціональним навантаженням відбуваються оптимальні механічні напруження у кістках, які викликають адекватні за проявом гідродинамічні ефекти, що є одним із фізіологічних механізмів забезпечення внутрішньокісткового кровопостачання та метаболізму — основи стабільної структурно-функціональної організації кістки в різних умовах функціонального навантаження.

Розлади ембріонального розвитку і росту кісток генетичної або набутої етіології, травми і захворювання ОРС можуть призводити до виникнення анатомо-функціональної невідповідності (АФН). Анатомо-функціональна, або біомеханічна, невідповідність органів ОРС — це порушення їх гармонічної взаємодії у процесі статико-динамічної

активності, яке супроводжується нерівномірним розподілом у тканинах механічних напружень, насамперед, у кістках та суглобовому хрящі. АФН може виникати внаслідок окремого, поєданого або системного ураження структурних елементів ОРС. Природа її зумовлена різноманітністю наслідків травм, запальних процесів та порушенням розвитку органів і тканин ОРС.

Якщо за АФВ у процесі статико-динамічної активності організму в ОРС, насамперед у кістках та суглобовому хрящі, відбувається відносно рівномірний за величиною розподіл механічних напружень, рівень яких відповідає їх якійсь та кількісній структурно-функціональній організації, то в умовах АФН розподіл механічних напружень у тканинах, навіть у межах фізіологічних навантажень, порушується. У результаті в кістках та суглобах може виникати стан функціонального перенапруження, призводячи до розвитку так званих захворювань від функціонального перевантаження [1, 4] або «неправильного навантаження» [10, 13]. Патологічні зміни у різних тканинах ОРС можуть бути гострими (травма) або хронічними, що розвиваються поступово, з часом.

З позицій результатів наших експериментальних та клінічних досліджень визначено біомеханічні умови, механізми розвитку та морфологічну сутність процесів, включаючи і патологічну, що розвиваються під впливом різних умов функціонального навантаження у кістках та суглобах у період та після закінчення росту організму (патологічна перебудова, остеоартроз та осьові деформації).

Так, в окремій чи декількох кістках або навіть в одній і тій самій кістці можуть виникати ділянки більш високих чи більш низьких механічних напружень або перенапруження, викликаючи відповідні

адаптаційні та компенсаторні реакції кісткової тканини, що проявляються фізіологічною або патологічною перебудовою. У кістках в умовах дії підвищених механічних напружень відбувається робоча гіпертрофія (збільшення кісткової маси), низьких механічних напружень — остеопенія або остеопороз (зменшення кісткової маси) та гіпостоз — справжня атрофія (у кістках із незакінченим ростом). На ділянці кістки, що зазнає високих механічних напружень, розвивається патологічна перебудова, наслідком якої є гіперостоз від перенапруження. Адаптаційна та компенсаторна перебудова кісткової тканини призводить до поступового зменшення невідповідності структури та форми кісток, яке супроводжується, як правило, вирівнюванням розподілу механічних напружень та, врешті-решт, повною компенсацією і відновленням АФВ.

Ми довели, що *в кістках у процесі їх росту* тривалі статичні навантаження викликають сповільнення повздовжнього росту та потовщення кістки, а функціональне перевантаження з асиметричним розподілом механічного напруження в епіфізарному хрящі — дегенеративні зміни та некроз хряща. Їх наслідком є так званий хронічний епіфізеоліз, нерівномірний ріст або зупинка повздовжнього росту та формування осьової деформації кістки [3].

У *суглобах* на фоні АФН у субхондральній кістці та суглобовому хрящі у випадку статико-динамічного навантаження в результаті нерівномірного розподілу механічних напружень можуть виникати локальні перенапруження, супроводжуючись порушенням фізіологічного механізму живлення суглобового хряща, що призводить до його дистрофії та некрозу, які є первинним та основним патоморфологічним проявом розвитку деформівного остеоартрозу [4, 5]. Особливо небезпечними для нормального живлення та функції суглобового хряща є статичні навантаження [1, 3, 4, 6, 7].

Одна з найчастіших причин виникнення АФН ОРС — дисплазія сполучної тканини та органів. Дисплазія тканин та органів ОРС — багатofакторне захворювання, в основі якого лежить не тільки генетична обумовленість, або схильність, а й вплив шкідливих факторів довкілля, які певною мірою сприяють розвитку цієї патології. Розрізняють первинну та вторинну дисплазії сполучної тканини.

Первинна вроджена дисплазія сполучної тканини належить до спадкових генетично зумовлених захворювань, які характеризуються системними структурними та метаболічними дефектами формування її складових, насамперед колагену, що в англійських країнах називають «спадковою колагеновою хворобою (hereditary disorders of collagen)», або «ге-

нетичною колагеновою хворобою (genetic disorders of collagen)» [11, 12, 14]. Вторинна вроджена дисплазія сполучної тканини, як правило, пов'язана із загальним або місцевим впливом несприятливих факторів у ембріональному та постнатальному періодах розвитку організму (розлади метаболізму, порушення формування судинної системи, вплив механічного фактору тощо).

За умов вродженого дефекту гена — «первинний молекулярний дефект» — виникає порушення певного біохімічного процесу з відповідними клінічними проявами. Оскільки окрема функція або структура можуть бути кодованими декількома генами, то ураження відбуваються у результаті мутації не одного, а декількох генів. У зв'язку з цим існують захворювання, схожі за характером патологічного процесу, але з різними клінічними проявами, які належать до різних нозологічних одиниць і навіть в одній нозологічній одиниці в різних хворих характеризуються поліморфізмом. Разом з тим, незважаючи на безпосередню генетичну залежність, патологічні зміни в тканинах ОРС розвиваються тільки у разі досягнення певної порогової величини, коли достатньо впливу будь-якого незначного зовнішнього чинника для виникнення хвороби [9].

Отже, дисплазія може проявлятися порушенням формування сполучної тканини, яка за своїми біологічними, фізіологічними та механічними властивостями значно поступається нормальній, що дозволяє говорити про її неповноцінність. Це, у першу чергу, стосується суглобового хряща — тканинної структури суглоба, яка відіграє провідну біологічну та фізіологічну роль у забезпеченні статико-локомоторної функції організму. Дисплазія органів ОРС, насамперед суглобів, часто призводить до розвитку анатомо-функціональної невідповідності, яка супроводжується порушенням конгруентності та адаптації суглобових поверхонь, а також частою нестабільністю суглоба. Саме такі біомеханічні умови і викликають грубі порушення розподілу механічних напружень у суглобових кінцях кісток та суглобовому хрящі, які й спричинюють подальші розлади формування суглоба та розвиток у суглобовому хрящі дегенеративних процесів.

Слід пам'ятати, що функціональна неповноцінність сполучної тканини без клінічних ознак диспластичного порушення взаємодії суглобових кінців кісток може викликати розвиток дегенеративного процесу навіть в умовах звичайного функціонального навантаження.

Таким чином, клінічне значення концепції анатомо-функціональної, або біомеханічної, невідповідності полягає у тому, що вона дозволяє з нових

позицій підійти до розуміння її ролі в патогенезі найбільш розповсюджених захворювань ОРС (патологічна перебудова кісткової тканини, остеоартроз та осьові деформації кінцівок). Вважаємо, що проблема АФН вимагає комплексного підходу спеціалістів до її вирішення на підставі розробки методів профілактики розвитку вроджених та набутих диспластичних процесів, ранньої корекції та усунення АФН ОРС як основного патогенетичного фактору багатьох ортопедо-травматологічних уражень кісток та суглобів.

Література

1. Бруско А.Т. Изменения структурной организации длинных костей под влиянием функциональной перегрузки (экспериментально-клиническое исследование): дис. ... д-ра мед. наук / А.Т. Бруско. — К., 1984. — 347 с.
2. Бруско А.Т. Біологічний закон відповідності кількості та функції кісткової тканини / А.Т. Бруско // Вісн. ортопед., травматол. та протез. — 2010. — № 1. — С. 76–78.
3. Бруско А.Т. Экспериментальное обоснование роли статико-динамических нагрузок в возникновении и развитии деформирующего артроза / А.Т. Бруско, Ю.И. Браду // Ортопед. травматол. — 1995. — № 3. — С. 47–60.
4. Бруско А.Т. Функциональная перестройка костей и ее клиническое значение / А.Т. Бруско, Г.В. Гайко. — Луганск: Луганск. гос. мед. ун-т, 2005. — 212 с.
5. Бруско А.Т. Влияние статической нагрузки на структуру эпифизарного хряща и продольный рост длинных костей / А.Т. Бруско, Т.А. Ткач // Ортопед., травматол. — 1996. — № 1. — С. 55–59.
6. Гайко Г.В. Остеоартроз — новый підхід до його профілактики / Г.В. Гайко, А.Т. Бруско, С.В. Лимар // Вісн. ортопед., травматол. та протез. — 2005. — № 2. — С. 5–11.
7. Остеоартроз — актуальна міждисциплінарна медико-соціальна проблема. Основні підходи до її вирішення / Г.В. Гайко, А.Т. Бруско, І.В. Рой, О.В. Калашніков // Укр. медичний альманах. — 2010. — Т. 13, № 3. — С. 45–49.
8. Диагностика и лечение дегенеративно-дистрофических поражений суставов / И.В. Шумада, О.Я. Сулова, В.И. Стецула и др. — К.: Здоров'я, 1990. — 198 с.
9. Зацепин С.Т. Костная патология взрослых: Рук-во для врачей / С.Т. Зацепин. — М.: Медицина, 2001. — 640 с.
10. Франке К. Спортивная травматология / К. Франке. — М.: Медицина, 1981. — 352 с.
11. Genetics of osteoarthritis / J. Loughlin, A. Ferreira, B. Dowling et al. // Arthritis Res. Ther. — 2004. — № 6, Suppl 3. — P. 2–3.
12. Mow van C. Fluid transport and mechanical properties of articular cartilage: a review / C. Mow van, M.H. Holmes, W.M. Lai // J. Biomech. — 1984. — Vol. 17, № 5. — P. 377–394.
13. Norris C. Sports injuries diagnosis and management / C. Norris. — 2nd ed. — Oxford: Butterworth and Heinemann, 1998. — P. 10–21.
14. A mutation in the variable repeat region of the aggrecan gene (AGO) causes a form of spondyloepiphyseal dysplasia associated with severe, premature osteoarthritis / L. Gleghorn, R. Ramesar, P. Beighton, G. Wallis // Am. J. Hum. Genet. — 2005. — Vol. 77, № 3. — P. 484–490.

Стаття надійшла до редакції 01.07.2011