

УДК 616.728.2-06-091.8

## Кореляційні залежності морфологічних показників стану тканин кульшового суглоба в разі його захворювань, ускладнених фемороацетабулярним конфліктом

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

ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Київ, Україна

*The purpose of the present research was to detect pathomorphological changes in tissues of the hip joint, which were accompanied with femoroacetabular impingement (FAI) syndrome, as well as to reveal correlation dependences between morphological indices on the basis of graded quantification of the intensity of pathological changes and their frequency analysis. The material of the study consisted of 65 biopsies of the hip joint tissues (the proximal femoral epimetaphysis, acetabulum, acetabular lip and articular capsule), which were obtained during corrective interventions for different diseases (aseptic femoral head necrosis, juvenile epiphyseolysis of the femoral head, hip joint dysplasiae) and, according to data of clinical visualization methods, were accompanied with FAI syndrome. Various pathological changes were revealed; these manifested themselves with discirculatory, chronic dystrophic-destructive and inflammatory processes in tissues of the femoral head, neck, acetabulum and articular capsule. The above processes were detected with different frequency and had unequal parameters of correlation dependences between some graded morphometric indices in different nosologies of hip joint lesions.*

*Целью исследования было установление патоморфологических изменений в тканях тазобедренного сустава, которые сопровождаются синдромом фемороацетабулярного конфликта (ФАК), а также на основе градационной квантификации выраженности патологических изменений и их частотного анализа определение корреляционных зависимостей между морфологическими показателями. Материалом исследования послужили 65 резектатов тканей тазобедренного сустава (проксимального эпиметафиза бедренной кости, вертлужной впадины, губы впадины и суставной капсулы), полученных во время выполнения корригирующих вмешательств по поводу разных заболеваний (асептического некроза головки бедренной кости, юношеского эпифизеолыза головки, дисплазий тазобедренного сустава), которые по данным клиничко-визуализирующих методов сопровождалась синдромом ФАК. Выявлены разнообразные патологические изменения, проявляющиеся дисциркуляторными, хроническими дистрофически-деструктивными и воспалительными процессами в тканях головки, шейки бедренной кости, вертлужной впадины и суставной капсулы, которые обнаруживаются с разной частотой и имеют неодинаковые параметры корреляционных зависимостей между отдельными градационными морфометрическими показателями при разных нозологиях поражения тазобедренных суставов.*

**Ключові слова:** фемороацетабулярний конфлікт, асептичний некроз головки стегнової кістки, юнацький епіфізеоліз, гістопатологія, морфологічні показники, кореляційні залежності

### Вступ

Одна з найскладніших для діагностики та лікування галузей ортопедії та травматології — патологія кульшового суглоба. У багатьох випадках вже з дитячого та підліткового віку вона може спричи-

нити стійку інвалідність [1, 4]. Основні класичні нозології ураження тканин кульшового суглоба — асептичний остеонекроз головки стегнової кістки (АНГСК), юнацький епіфізеоліз головки стегнової кістки (ЮЕГСК), хондроліз, різноманітні дисплазії

кульшового суглоба, варусна деформація проксимального епіметафіза стегнової кістки — залишаються предметом як практичних, так і теоретичних досліджень дитячих ортопедів [1–3]. Ці захворювання спричинюють ураження більшості тканин суглоба: суглобового хряща (СХ), спонгіози головки та кульшової западини, губи кульшової западини, суглобової капсули (СК), судин, що живлять головку й шийку і можуть прогресувати аж до тяжких дистрофічно-деструктивних змін. Їх результатом є незворотні патологічні стани (деструкція тканин суглобового кінця кістки, фіброзування капсули, артрогенні контрактури, больовий синдром), які призводять до стійкої інвалідності [1, 4, 5, 7].

Багато фахівців з ортопедії-травматології дитячого віку і не тільки, що працюють у різних країнах над проблемами діагностики та лікування захворювань кульшового суглоба, впродовж останніх 15 років розробляють науково-практичний напрям, в основу якого покладено уявлення про патогенетичну роль характерних розладів конгруентності суглобових поверхонь головки стегнової кістки та кульшової западини, утвореної СХ, кістково-хрящовими розрощеннями шийки та губою кульшової западини. За певних особливостей патологічної конфігурації тканин проксимального кінця стегна та западини під час рухів головки в максимальному згинанні та відведенні стегна, головка та шийка вступають у так званий фемороацетабулярний конфлікт (ФАК) з тканинами краю кульшової западини (губою та суглобовим хрящем), внаслідок чого тканини суглоба, насамперед краю западини, перманентно механічно ушкоджуються, що спричинює наростальні патологічні процеси, які поступово призводять до коксартрозу певної стадії [6, 13, 14, 16, 18, 22]. Патоморфологічні зміни в тканинах кульшової западини та СХ головки раніше ставали предметом досліджень [8, 11, 12, 21], проте гістологічні зміни в інших тканинах суглоба, зокрема в спонгіозі головки та шийки стегнової кістки і СК, а також їх вираженість, частота трапляння, кореляційні зв'язки у хворих, де мав місце синдром ФАК, докладно та комплексно не вивчені, до того ж не завжди враховували нозологічний аспект патології. Ці дані могли б сприяти визначенню нозологічної подібності та відмінностей динаміки, залежностей і прогнозуванню ушкодження тканин кульшового суглоба за виникнення синдрому ФАК, що ускладнює перебіг деяких відомих захворювань з ураженням кульшових суглобів дітей, підлітків та молодих дорослих пацієнтів.

*Метою* клініко-морфологічного дослідження було встановити патоморфологічні зміни в тканинах

кульшового суглоба, які супроводжуються синдромом ФАК, і на підставі градаційної квантифікації проявів патологічних змін та їхнього частотного аналізу визначити кореляційні залежності між морфологічними показниками патологічних змін.

## Матеріал та методи

Матеріалом дослідження були 65 біоптатів тканин (включно резектатів), які утворюють кульшовий суглоб: проксимального епіметафіза стегнової кістки, кульшової западини, губи западини та капсули кульшового суглоба, одержаних під час виконання за показаннями корегувальних втручань з приводу різної патології кульшового суглоба, що за даними клініко-візуалізованих методів супроводжувалася синдромом ФАК (табл. 1). Ми сформуваємо групи порівняння за основними нозологічними одиницями:

- АНГСК — 34 випадки, середні групові параметри: вік хворих на момент операції  $\bar{X} \pm s_x$  —  $(15,3 \pm 1,6)$  років; давність первинного захворювання  $(45,5 \pm 11,8)$  міс.; давність клінічних симптомів ФАК  $(16,6 \pm 2,4)$  міс. ( $n = 29$ );
- ЮЕГСК — 19 випадків, вік  $(14,4 \pm 0,5)$  років; давність захворювання  $(19,3 \pm 3,6)$  міс.; давність ФАК  $(18,7 \pm 3,5)$  міс.;
- дисплазії кульшового суглоба та інші захворювання (табл. 1) — 12 випадків, вік  $(11,0 \pm 0,9)$  років; давність захворювання  $(32,9 \pm 5,4)$  міс.; давність ФАК  $(19,3 \pm 2,1)$  міс. ( $n = 9$ ).

Для гістологічного дослідження вилучені фрагменти звичайно використовували цілком, далі не подрібнюючи, з них із максимальним збереженням топографії вирізали фрагменти для гістологічної обробки. Проводили фіксацію 10 % розчином формаліну, декальцинацію шматочків 5 % азотною кислотою, заливали в целоїдин, одержували зрізи товщиною 10 мкм, фарбували гематоксиліном та еозином, а також гематоксиліном та пікрофуксином за Ван-Гізон. Гістологічні дослідження проводили на мікроскопах Olympus CX-41 та МБС-2.

Після вивчення якісних особливостей ураження тканин кульшових суглобів проводили градаційне оцінювання низки морфологічних показників, які різнобічно характеризують стан тканин уражених кульшових суглобів (табл. 2). Далі визначали частоти трапляння патологічних змін певних градацій в тканинах кульшового суглоба в групах хворих з АНГСК та ЮЕГСК (табл. 3), а також проводили дослідження кореляційних залежностей між окремими непараметричними морфологічними показниками, з обчисленням значення коефіцієнта асоціації, його знака та ступеня вірогідності параметра (табл. 4).

**Таблиця 1.** Розподіл клініко-морфологічного матеріалу за нозологіями, віковими групами та репрезентативністю біоптатів (у комірках таблиці — кількість біоптатів та тканинних об'єктів дослідження)

Нозології та групи нозологій уражень кульшових суглобів за результатами клініко-візуалізаційних методів дослідження	Вікові періоди хворих, роки				Всього біоптатів за нозологіями або групами нозологій	Тканинні об'єкти в біоптатах		
	до 10 вкл.	11–15	16–20	понад 20		головка	кульшова западина	суглобова капсула
Асептичний некроз головки стегнової кістки (хвороба Пертеса), у тому числі з вторинним хондролізом	6	20	4	4	<b>34</b>	33	10	28
Епіфізеолиз головки стегнової кістки, у тому числі з вторинним хондролізом	—	13	6	—	<b>19</b>	17	6	8
Дисплазія кульшового суглоба, вроджений вивих кульшового суглоба, епіфізарна дисплазія Фербенка, спонділо-епіфізарна дисплазія, кокса вара, кокса профунда ідіопатична	2	10	—	—	<b>12</b>	12	4	6
Всього	8	43	10	4	<b>65</b>	62	20	42

## Результати та їх обговорення

### *Патоморфологічні особливості осередків ураження тканин кульшового суглоба*

Патологічні зміни різного ступеня вираженості та поширеності виявляли у всіх компонентах кульшового суглоба. Нормальна конфігурація поверхні головки стегнової кістки в багатьох випадках була порушеною, а її поверхня певною мірою деформована (рис. 1, 2). У деяких випадках АНГСК спостерігали характерні патологічні зміни головки стегнової кістки, хоча сферична конфігурація поверхні головки добре зберігалася, сам СХ був значно потовщений, а безперервна лінія спонгіози, яка в нормі повторює лінію поверхні СХ, була відсутня через острівцевий характер кісткових центрів енхондрального скостеніння. У глибині потовщеного СХ містилися численні острівці патологічної васкуляризації, навколо деяких з них утворювалися нашарування остеоїду та незрілої кісткової тканини, тобто відбувався патологічний енхондральний остеогенез (рис. 3).

СХ мав неоднорідну товщину, подекуди на межі між ділянками різної товщини відмічено порівняно різкий перехід та помітну деформацію СХ (рис. 1). У багатьох випадках на поверхні СХ, переважно у його крайових відділах, був присутнім фіброзний панус, в якому містилися дрібні судини (рис. 4). У тканині СХ спостерігали ознаки дистрофічних змін різного ступеня вираженості — втрату гомогенності матриксу, набряк, демаскування колагенових волокон, появу ділянок розпушення, хондронекрозів та щілин. У частині випадків деструкція

СХ була значною, місцями на суглобовій поверхні визначали невеликі залишки дистрофічного гіалінового СХ (рис. 5).

Субхондральна спонгіоза уражених головок стегнової кістки часто-густо містила ознаки інтерстиційних остеонекрозів у товщі кісткових перекладок та кісткової пластинки, що безпосередньо лежала під дистрофічно звапненими ділянками глибокої зони СХ (рис. 6).

Певні патологічні зміни реєстрували в тканинах, які вкривають кульшову западину. В оформленій фіброзній тканині губи западини виявляли ознаки дистрофії матриксу та невеликі ділянки фібронекрозів, рідше в тканині губи реєстрували ділянки фібронекрозів, які займали значну площу гістологічного зрізу (рис. 7). У поодиноких випадках СХ на поверхні краю западини значною мірою або повністю був відсутнім, підлегла спонгіоза характеризувалася активною перебудовою з переважанням остеогенезу.

Синовіальний шар капсули кульшового суглоба був здебільшого збережений, з нерізко вираженими ознаками гіперплазії синовіцитів та гіпертрофії ворсинок. В окремих випадках спостерігали фіброз власної пластинки синовіального шару та його асиміляцію з прилеглими колагеновими пучками волокнистого шару СК. У фіброзованому синовіальному шарі СК, стромі синовіальних ворсинок, а подекуди й у фіброзованому волокнистому шарі СК, у більшості біоптатів, де були присутні морфологічні елементи СК, виявляли ділянки неспецифічного продуктивного або ексудативного запалення з гіперемією мікроциркуляторного русла

**Таблиця 2.** Градації морфологічних показників ураження тканин кульшового суглоба у хворих з різною патологією та клініко-візуалізованими ознаками синдрому ФАК

Показники	Опис градацій (ступенів вираженості та/або поширеності патологічних змін) показників або альтернативних станів
Дистрофічно-деструктивні зміни в тканинах суглобових поверхонь головки стегнової кістки та кульшової западини	Низький ступінь (відповідає характеристикам I ст. OA): патологічні зміни з ознаками або фіброзного покриття (панус), розволокнення, набряку чи фіброзного заміщення локалізуються тільки в поверхневій зоні СХ, без суттєвої втрати його товщини
	Середній ступінь (відповідає характеристикам II ст. OA): СХ поверхневої зони практично повністю зруйнований, вертикальні тріщини, деструкція, ерозія та втрата товщини СХ охоплюють проміжну зону
	Високий ступінь (відповідає характеристикам III ст. OA): СХ поверхневої та проміжної зон зруйнований, деструкція СХ перебігає на території глибокої зони, подекуди з оголенням субхондральної кісткової пластинки
	Високий ступінь поширений (відповідає характеристикам IV ст. OA): ділянки повної деструкції глибокої зони СХ з оголенням субхондральної кісткової пластинки домінують, спостерігаються мікропереломи кісткової пластинки, які призводять до деформації суглобової поверхні
Деформації суглобової поверхні головки стегнової кістки	Відсутні — ознаки порушення дугоподібного контуру поверхні СХ на гістотопографічному зрізі не виявлені
	Низький ступінь — незначне порушення дугоподібного контуру поверхні СХ у формі згладженої нерівності, невисокого гребеня та/або вдавнення хрящової тканини без змін підлеглого відділу СХ
	Високий ступінь — виражене порушення дугоподібного контуру поверхні СХ з виступаючим гребенем на суглобовій поверхні та локальними змінами власне у СХ
Остеонекрози в субхондральній спонгіозі головки стегнової кістки	Відсутні — інтерстиційні остеонекрози в трабекулах спонгіози не визначають за умов великого збільшення мікроскопа
	Низький ступінь — інтерстиційні остеонекрози виявляють у товщі трабекул спонгіози в разі великого збільшення мікроскопа
	Високий ступінь — остеонекрози або остеомерулярні некрози виявляють у разі малого збільшення мікроскопа у вигляді цілісного осередку
Фібрування кістковомозкових порожнин головки стегнової кістки	Відсутнє — фібрування кістковомозкових порожнин у спонгіозі не визначають
	Низький ступінь — фібрування виявляють лише в комірках субхондральної спонгіози, безпосередньо під глибокою зоною СХ
	Високий ступінь — фібровані ділянки спонгіози поширені, трапляються у глибоких відділах головки, віддалених від СХ
Патологічні зміни губи кульшової западини	Відсутні — гістоструктура губи відповідає нормальній щільній оформленій сполучній тканині
	Низький ступінь — щільні колагенові пучки місцями розволокнені, у разі великого збільшення мікроскопа трапляються ділянки фібрoneкррозів, що займають не більш 20 % площі зрізів губи
	Високий ступінь — помітні ділянки дистрофічних та некротичних змін тканини губи, площа фібрoneкррозів понад 20 % від площі зрізів губи
Активність неспецифічного синовіту кульшового суглоба	Запалення зовсім відсутнє або низького ступеня: шари суглобової капсули мають у цілому нормальну будову, покриті синовіоцитами цілком збереженими, гіпертрофія та гіперплазія синовіальних ворсин і синовіоцитів виражені незначною мірою або відсутні, гіперемія судин синовіального шару незначна, мононуклеарно-макрофагальні інфільтрати нещільні периваскулярні, побудовані з невеликої кількості клітин (до двох десятків)
	Середній ступінь — добре виражена гіпертрофія ворсин, місцями десквамація та явна гіперплазія синовіоцитів, значна гіперемія судин синовіального шару, добре виражена, але нещільна 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 синовіоцитів, осередкові некрози, серед них фібриноідний, синовіального шару, у тому числі ворсин, різка гіперемія судин синовіального шару, виражена запальна мононуклеарно-макрофагально-плазмацитарна інфільтрація, навіть з домішкою нейтрофілоцитів

власної пластинки, осередковими периваскулярними мононуклеарними або мононуклеарно-макрофагально-плазмацитарними інфільтратами різної щільності. У переважній більшості спостережень гістологічна картина запальних змін відповідала неспецифічному продуктивному запаленню низького

або середнього ступеня, інколи синовіт гістологічно відповідав запальному процесу високої активності (рис. 8).

Виявлені гістологічні зміни головки стегнової кістки свідчать про деякі відмінності анатомічного субстрату, що спричиняє ФАК. Очевидно, що

**Таблиця 3.** Кількість випадків та частоти різного ступеня вираженості морфологічних показників у біопсійно-гістологічному матеріалі від хворих з різними нозологіями ураження кульшового суглоба

Морфологічні показники	Градації ступенів вираженості показника або альтернативні стани	Патологія головки стегнової кістки			
		асептичний некроз		юнацький епіфізеоліз	
		к-сть біоптатів, віднесених до кожної градації або альтернативи із загального числа інформативних біоптатів*	частота певної градації морфологічних показників, % від числа інформативних біоптатів	к-сть біоптатів, віднесених до кожної градації або альтернативи із загального числа інформативних біоптатів*	частота певної градації морфологічних показників, % від числа інформативних біоптатів
Дистрофічно-деструктивні зміни сулобової поверхні головки (загальна оцінка)	низький	17	51,52	9	52,95
	середній	12	36,36	2	11,76
	високий	4	12,12	6	35,29
	всього враховано	33	100,00	17	100,00
Дистрофічно-деструктивні зміни СХ у ділянці найбільшої деформації суглобової поверхні головки	низький	18	56,25	8	57,14
	середній	11	34,38	1	7,14
	високий	3	9,37	5	35,71
	всього враховано	32	100,00	14	100,00
Деформації суглобової поверхні головки стегнової кістки	низький	19	61,29	10	100,00*
	високий	12	38,71	0	0,00
	всього враховано	31	100,00	10	100,00
Остеонекрози в субхондральній спонгіозі головки	відсутні	4	12,50	2	13,33
	низький	24	75,00	13	86,67
	високий	4	12,50	0	0,00
	всього враховано	32	100,00	15	100,00
Фібрування кістково-мозкових порожнин спонгіози	відсутнє	9	28,13	1	6,67
	низький	14	43,75	9	60,00
	високий	9	28,13	5	33,33
	всього враховано	32	100,00	15	100,00
Патологічні зміни губи кульшової западини	низький	5	62,50	3	75,00
	високий	3	37,50	1	25,00
	всього враховано	8	100,00	4	100,00
Активність неспецифічного синовіту кульшового суглоба	низький	10	38,46	5	71,43*
	середній	11	42,31	2	28,57
	високий	5	19,23	0	0,00
	всього враховано	26	100,00	7	100,00

*Примітка.* \* — різниця частот певної градації морфологічного показника за критерієм  $\chi^2$  у нозологічних групах порівняння вірогідна.

в обох групах порівняння за первинною нозологією (АНГСК та ЮЕГСК) ФАК відбувається за типом «сам» [6, 9, 15]. Однак якщо у хворих на ЮЕГСК причинний виступ (гребінь) проксимального кінця стегнової кістки, що обумовлює ФАК, формується від початку внаслідок випинання краю метафіза у випадку зміщення епіфіза, то у хворих на АНГСК мають відбутися поступові деструктивні, репаративні та перебудовчі процеси в глибині осередку головки, наслідком яких стає деформація самої суглобової поверхні головки та характерні гребіне-

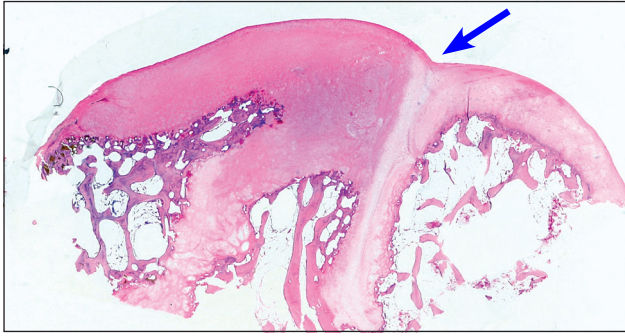
подібні ділянки на ній. Ці уявлення підтверджуються одержаними в нашому дослідженні результатами про відмінності патологічних змін головки стегнової кістки в групах порівняння. Якщо в групі ЮЕГСК ступінь деформації суглобової поверхні головки в усіх випадках був низьким, то в групі АНГСК понад третини всіх випадків виявляли високий ступінь деформації (табл. 3).

*Частоти випадків різних градацій вираженості морфологічних показників у групах порівняння*

**Таблиця 4.** Кореляційні зв'язки між окремими морфологічними показниками патологічних змін у тканинах кульшового суглоба у хворих на деякі нозології: кореляції «морфологія-морфологія»\*\*

Перший показник	Другий показник	Тетрахоричний показник зв'язку Пірсона (коефіцієнт асоціації) та вірогідність його параметра					
		п, к-сть врахованих випадків з обома показниками	$r_a$	оцінка вірогідності $r_a$ за $k = n-1$	п, к-сть врахованих випадків з обома показниками	$r_a$	оцінка вірогідності $r_a$ за $k = n-1$
		Асептичний некроз головки стегнової кістки			Юнацький епіфізеоліз головки стегнової кістки		
Дистрофічно-деструктивні зміни суглобової поверхні головки (загальна оцінка) <sup>1)</sup>	Дистрофічно-деструктивні зміни СХ у ділянці найбільшої деформації суглобової поверхні головки <sup>1)</sup>	32	+0,686	< 0,001	14	+0,861	< 0,001
	Остеонекрози в субхондральній спонгіозі головки <sup>3)</sup>	32	+0,143	НВ	17	+0,344	НД
	Патологічні зміни губи кульшової западини <sup>2)</sup>	7	+0,400	НВ	4	+0,577	НВ
	Активність неспецифічного синовіту кульшового суглоба <sup>1)</sup>	25	-0,033	НВ	6	-0,500	НВ
Дистрофічно-деструктивні зміни СХ у ділянці найбільшої деформації суглобової поверхні головки	Остеонекрози в субхондральній спонгіозі головки	31	-0,063	НВ	13	+0,395	НВ
	Фібрування кісткомозкових порожнин спонгіозі <sup>4)</sup>	31	+0,177	НВ	12	+0,507	< 0,1
	Патологічні зміни губи кульшової западини	7	+0,548	НВ	4	+0,577	НВ
	Активність неспецифічного синовіту кульшового суглоба	25	+0,066	НВ	6	-0,500	НВ
Деформації суглобової поверхні головки стегнової кістки <sup>2)</sup>	Фібрування кісткомозкових порожнин спонгіозі	31	+0,321	< 0,1	8*	*	*
	Патологічні зміни губи кульшової западини	7	+0,645	< 0,1	3*	*	*
Остеонекрози в субхондральній спонгіозі головки	Активність неспецифічного синовіту кульшового суглоба	25	+0,312	НВ	6	-0,632	< 0,1
Фібрування кісткомозкових порожнин спонгіозі	Патологічні зміни губи кульшової западини	7	+1,000	< 0,01	4	+1,000	< 0,05
	Активність неспецифічного синовіту кульшового суглоба	25	+0,327	< 0,1	5	+0,167	НВ
Патологічні зміни губи кульшової западини	Активність неспецифічного синовіту кульшового суглоба	8	+0,775	< 0,01	4	-0,333	НВ

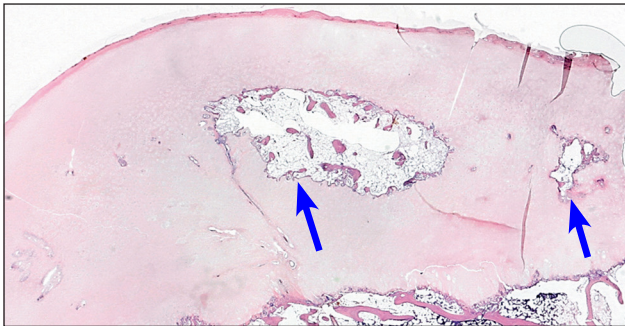
*Примітки:*  $r_a$  — значення тетрахоричного показника зв'язку;  $k$  — число ступенів свободи, оцінювання значення  $r_a$  за Стьюдентом;  $p$  — ймовірність помилки при обчисленні значення  $r_a$  зв'язку; <sup>1)</sup> — дві градації показника (ступеня вираженості): «низький» — «середній» або «високий»; <sup>2)</sup> — дві градації показника (ступеня вираженості): «низький» — «високий»; <sup>3)</sup> — дві градації показника (ступеня вираженості): «відсутні» — «присутні будь-якого ступеня»; <sup>4)</sup> — дві градації показника (ступеня вираженості): «відсутні» або «низький» — «високий»; \* — розподіл випадків у таблиці  $2 \cdot 2$  є некоректним для розрахунку коефіцієнта асоціації: один з пари показників у матеріалі цієї підгрупи мав лише одну градацію, яка поєднувалася з кожною градацією другого показника; \*\* — з таблиці вилучено дані за деякими парами показників, де для обох нозологій  $r_a$  мав абсолютне значення < 0,3. Градації морфологічних показників та частоти трапляння, табл. 2; НВ — відмінності невірогідні за наявного числа спостережень ( $p > 0,1$ ).



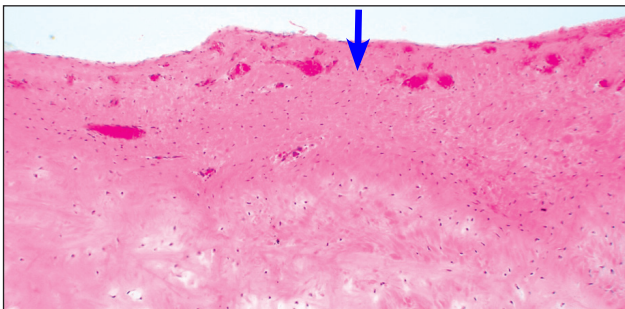
**Рис. 1.** Мікрофото гістопрепарату. Загальний вигляд фрагмента головки стегнової кістки із значною деформацією суглобової поверхні (стрілка). Хвора П., 16 років, АНГСК, давність захворювання 30 міс. Гематоксилін та еозин, зб. 10



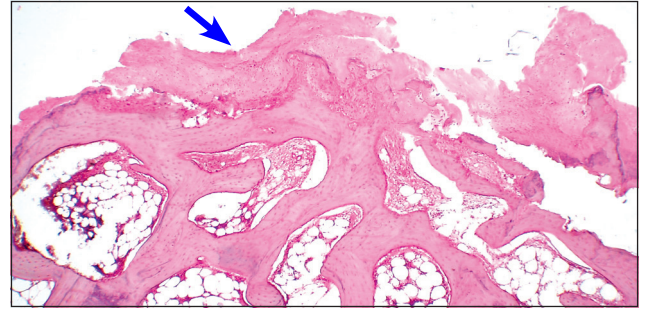
**Рис. 2.** Мікрофото гістопрепарату. Загальний вигляд фрагмента головки стегнової кістки з незначною деформацією суглобової поверхні (стрілка). Хворий Д., 20 років, диспластичний коксартроз I ст., давність захворювання 17 років. Гематоксилін та еозин, зб. 10



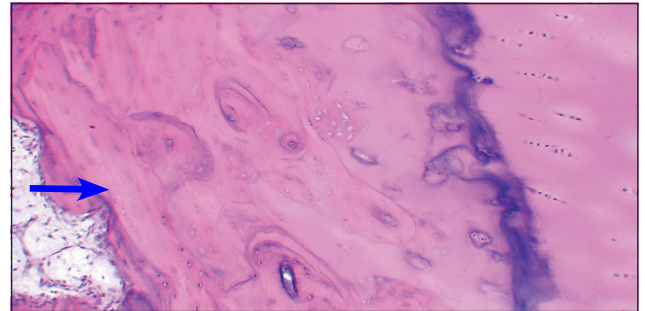
**Рис. 3.** Мікрофото гістопрепарату. Гіпертрофія СХ головки стегнової кістки та острівці патологічної енхондральної осифікації (стрілки). Хворий П., 14 років, АНГСК, давність захворювання 36 міс. Гематоксилін та еозин, зб. 10



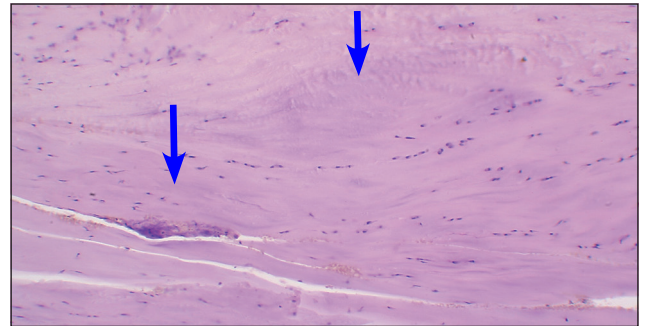
**Рис. 4.** Мікрофото гістопрепарату. Панус з васкуляризованої незрілої фіброзної тканини (стрілка) на поверхні СХ за дистрофічно-деструктивних змін суглобової поверхні. Хворий Г., 12 років, дисплазія кульшових суглобів, давність захворювання 48 міс. Гематоксилін та еозин, зб. 80



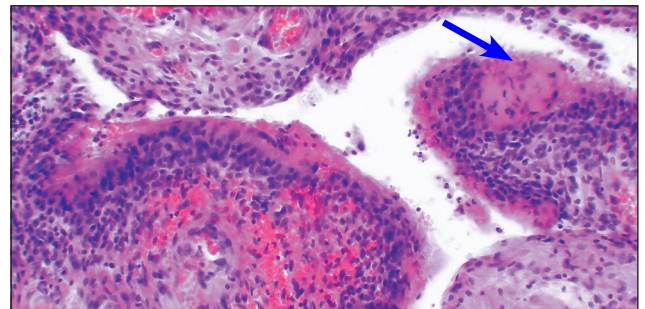
**Рис. 5.** Мікрофото гістопрепарату. Дистрофічно-деструктивні зміни СХ головки стегнової кістки високого ступеня, що супроводжувалися ФАК; залишки тканини глибокої зони СХ (стрілка). Хворий Б., 15 років, ЮЕГСК, давність захворювання 14 міс. Гематоксилін та еозин, зб. 32



**Рис. 6.** Мікрофото гістопрепарату головки стегнової кістки. Інтерстиційні остеонекрози (стрілка) у перекладках субхондральної спонгїози. Хворий П., 33 роки, наслідки АНГСК, давність первинного захворювання 28 років. Гематоксилін та еозин, зб. 80



**Рис. 7.** Мікрофото гістопрепарату. Дистрофічні та дисциркуляторні зміни (фібронекрози позначено стрілками) високого ступеня у тканині губи кульшової западини. Хворий Б., 17 років, ЮЕГСК, давність захворювання 32 міс. Гематоксилін та еозин, зб. 80



**Рис. 8.** Мікрофото гістопрепарату капсули кульшового суглоба. Синовіт високого ступеня активності. На поверхні ворсинки нашарування фібринозного ексудату (стрілка). Хвора П., 13 років, АНГСК, давність захворювання 15 міс. Гематоксилін та еозин, зб. 160

Градації вираженості морфологічних показників ураження представлені в табл. 2, частоти випадків окремих градацій у групах з різними нозологічними формами — в табл. 3. Аналіз даних (табл. 3) свідчить, що ФАК у групі хворих з остеонекрозом та його наслідками в значній частині випадків супроводжується високим ступенем деформації поверхні СХ. Водночас ФАК у хворих на епіфізооліз завжди поєднується з низьким ступенем деформації (різниця частот трапляння в обох групах порівняння статистично вірогідна). Частота виявлення неспецифічного синовіту кульшового суглоба середнього або високого ступеня, який ускладнює основну патологію у хворих на АНГСК, вірогідно вища, ніж у пацієнтів з ЮЕГСК, де синовіт середнього ступеня вираженості спостерігали рідше, а запальний процес високого ступеня вираженості не був зареєстрований в жодному випадку (табл. 3).

*Кореляційні залежності між окремими морфологічними показниками стану тканин кульшового суглоба в групах порівняння*

Результати дослідження кореляційних зв'язків (табл. 4) свідчать, що серед пар морфологічних показників, де коефіцієнт асоціації перевищував 0,3, в окремих нозологічних групах порівняння немає повного збігу як за величиною, так і за знаком коефіцієнта. Частина пар показників «морфологія-морфологія» характеризувалася односпрямованим кореляційним зв'язком у групах порівняння (АНГСК та ЮЕГСК) та мала значення коефіцієнта асоціації в діапазоні середніх та сильних: «дистрофічно-деструктивні зміни (загальна оцінка)» та «дистрофічно-деструктивні зміни в ділянці найбільшої деформації» — залежність пряма; «дистрофічно-деструктивні зміни в ділянці найбільшої деформації» та «патологічні зміни губи» — залежність пряма середньої сили; «фіброзування кістковомозкових порожнин головки» та «патологічні зміни губи» — залежність пряма сильна. У іншій частині пар показників кореляції встановлена невідповідність параметрів та/або знаку коефіцієнта в нозологічних групах порівняння (табл. 4): «дистрофічно-деструктивні зміни (загальна оцінка)» та «активність синовіту»; «дистрофічно-деструктивні зміни в ділянці найбільшої деформації» та «остеонекрози в спонгіозі»; «дистрофічно-деструктивні зміни в ділянці найбільшої деформації» та «фіброзування кістковомозкових порожнин головки»; «дистрофічно-деструктивні зміни в ділянці найбільшої деформації» та «активність синовіту»; «остеонекрози в спонгіозі» та «активність синовіту»; «патологічні зміни губи» та «активність синовіту».

Пояснити деякі кореляційні залежності між показниками «морфологія-морфологія» та їхніми

відмінностями в нозологічних групах порівняння можна з урахуванням різних темпів морфогенезу окремих нозологічних форм (АНГСК та ЮЕГСК), у динаміці яких і виникає ФАК. Природною сприймається пряма значна вірогідна кореляція між показниками вираженості дистрофічно-деструктивних змін суглобової поверхні головки при загальному оцінюванні та оцінюванні ділянки найбільшої деформації. Середньої сили прямий зв'язок встановлений між показником дистрофічно-деструктивних змін головки та такими проявами ураження спонгіози головки, як остеонекрози, фіброзування; а сильний прямий зв'язок — між фіброзуванням спонгіози та вираженістю дистрофічних і некротичних змін у тканині губи, що свідчить про їхнє поєднане прогресування, яке все ж для деяких пар показників вираженіше в групі ЮЕГСК.

Заслугує детальнішого коментаря розбіжність значень та знаків коефіцієнта асоціації в деяких парах показників «морфологія-морфологія» в групах порівняння: «дистрофічно-деструктивні зміни в ділянці найбільшої деформації» та «остеонекрози в головці» з одного боку та «активністю синовіту» — з іншого (табл. 4). У групі випадків АНГСК відповідно до обчисленого коефіцієнта асоціації в цих парах встановлений слабкий або дуже слабкий позитивний зв'язок, а в групі ЮЕГСК навпаки — він середньої сили та негативний. Ймовірно пояснення такого феномену передбачає врахування неоднакових темпів розвитку і тривалості дистрофічно-деструктивного та ішемічно-некротичного процесів у головці, з одного боку, та запального процесу в капсулі, з іншого. За АНГСК ці процеси, напевне, персистують довго і навіть у великі терміни спостереження, коли наростає ОА, у хворих цієї групи часто зберігається синовіт середньої або високої активності, зокрема це підтверджують дані частотного аналізу (табл. 3). У групі ЮЕГСК запальний процес має високу активність на початковому етапі ушкодження головки, тобто в перші місяці, пізніше ознаки ОА наростають, а запальний процес слабшає, збільшення кількості інтерстиційних остеонекрозів, які виявляють у спонгіозі за ЮЕГСК, підвищується з прогресуванням ознак ОА суглобової поверхні. Особливим у групі випадків АНГСК є сильна позитивна вірогідна залежність показників «патологічні зміни губи западини» та «активність синовіту», в групі ЮЕГСК залежність негативна слабка. Пояснити таку невідповідність в групах, на нашу думку, можна розбіжностями динаміки проявів дистрофічно-деструктивного та запального процесів у цій нозологічній групі.

Раніше проведені окремі дослідження гістологічних змін тканин країв кульшової западини у хворих,



яким виконували хірургічні, зокрема артроскопічні, втручання з приводу ФАК «*cap*» (гребенеподібного або асферичного) і «*pincer*» (кліщеподібного або від гіперзанурення) типу, та визначені деякі відмінності патоморфології ураження за цих окремих типів. Так, за «*cap*» ФАК автори частіше спостерігали сепарацію губи від тканини СХ, який вкриває поверхню кульшової западини, за «*pincer*» ФАК частіше траплялися патологічні зміни у вигляді розволокнення тканини самої губи з певними вторинними змінами — дистрофічними, фіброзуванням, кістотворенням [8, 12, 15, 19, 20]. Гістологічні (бальна оцінка за Mankin), імуногістохімічні дослідження та гібридизація *in situ* показали, що у хворих, в яких розвинувся синдром ФАК кульшового суглоба, патологічні зміни у СХ більшою мірою відповідають змінам, характерним для ОА, ніж стану, властивому нормальному СХ [17, 21].

На підставі артроскопічного оцінювання стану тканин кульшової западини розроблено градаційну класифікацію її ураження у хворих з ускладненням ФАК: 0 — нормальний незмінений СХ, 1 — хвилястість та розм'якшення СХ, 2 — розщеплення СХ, 3 — деламінація СХ, 4 — деструкція СХ з оголенням підлеглої субхондральної кістки [13]. У нашому дослідженні виявлено та підкреслено дистрофічні та ішемічно-некротичні патологічні зміни у губі западини як прояв механічних порушень кровопостачання тканин ацетабулярного краю [8, 10, 11, 12, 14].

## Висновки

Клініко-патоморфологічне дослідження біоптатів тканин кульшового суглоба від хворих із клінічними ознаками синдрому ФАК виявило різноманітні патологічні зміни, які проявляються дисциркуляторними, хронічними дистрофічно-деструктивними та запальними процесами в тканинах головки, шийки стегнової кістки, кульшової западини та СК. Синдром ФАК, який спричинює вторинні патологічні дистрофічно-деструктивні зміни в тканинах кульшового суглоба, ймовірно має різні темпи розвитку у випадку різної первинної патології, а саме: за ЮЕГСК анатомічні умови ФАК розвиваються швидше, у разі АНГСК — повільніше в динаміці вторинних змін, останні за темпами розвитку симптомів, які призводять до необхідності корегувальних операцій на суглобі, статистично не відрізняються за різних нозологій.

Частота трапляння випадків різної вираженості «деформації суглобової поверхні головки стегнової кістки» за різних нозологій суттєво відрізняється: якщо в групі ЮЕГСК спостерігається лише низький

ступінь вираженості деформації, то за АНГСК понад третини складають випадки з високим ступенем вираженості, що ймовірно пов'язано з перебігом основних ішемічно-дистрофічних, некротичних, деструктивних та репаративних процесів у спонгіозі головки стегнової кістки. Також частота випадків неспецифічного синовіту певної активності залежить від первинної нозології, яка згодом ускладнилася ФАК — серед випадків АНГСК синовіт СК середньої або високої активності трапляється вірогідно частіше, ніж серед випадків ЮЕГСК, де переважають випадки низької активності синовіту.

У результаті вперше проведеного кореляційного аналізу зв'язків між окремими непараметричними морфологічними показниками стану тканин проксимального епіметафіза стегнової кістки визначено низку пар показників, що характеризуються максимальними параметрами коефіцієнта асоціації: абсолютним значенням, знаком та ступенем вірогідності. Кореляційні залежності в деяких парах показників у нозологічних групах порівняння (АНГСК та ЮЕГСК), де первинне захворювання ускладнилося ФАК, є подібними за знаком, а в деяких — суттєво відрізняються як за знаком, так і за абсолютним значенням, що, ймовірно, пов'язано з неоднаковими патогенетичними механізмами та особливою динамікою основних патологічних процесів за цих захворювань.

Кореляційний аналіз зв'язків непараметричних морфологічних показників стану тканин кульшового суглоба в групах порівняння випадків двох різних нозологічних форм, ускладнених ФАК, допоміг виявити та охарактеризувати залежності, які раніше були невідомі або неочевидні.

## Список літератури

1. Патогистологические изменения при хондроллизе тазобедренных суставов по данным биопсийных исследований / Г. В. Гайко, В. В. Григоровский, В. Ю. Гошко, В. В. Филипчук // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. — 1998. — № 2. — С. 38–43.
2. Григоровський В. В. Патоморфологические изменения в тканях тазобедренного сустава детей и подростков и некоторые клинико-морфологические зависимости при последствиях асептического некроза, юношеского эпифизеолиза и хондроллиза головки бедра / В. В. Григоровский, М. С. Кабацій, В. В. Филипчук // Травматология и ортопедия России. — 2008. — № 3. — С. 20–29.
3. 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. — 2011. — № 2. — С. 61–66.
4. Коксартроз у дітей і підлітків: профілактика розвитку при ліченні вродженої і придбаненої патології тазобедренного суглоба і особливості ендопротезування.

- вания / О. В. Кожевников, С. Э. Кралина, В. Ю. Горохов, Е. В. Огарев // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. — 2007. — № 1. — С. 48–55.
5. Філіпчук В. В. Хондроліз кульшового суглоба на ґрунті юнацького епіфізеолізу головки стегнової кістки: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: 14.01.21 / В. В. Філіпчук. — 1998. — 20 с.
  6. 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 Joint Surg.* — 2009. — Vol. 91-B, № 2. — P. 162–169.
  7. The Relationship between osteonecrosis of the proximal femur identified by MRI and lesions proved by histological examination / J. D. Calder, A. L. Hine, M. F. Pearse, P. A. Revell // *J. Bone Joint Surg.* — 2008. — Vol. 90-B, № 2. — P. 154–158.
  8. 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 Joint Surg.* — 2011. — Vol. 93-A, Suppl. 2. — P. 10–16.
  9. 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. — Vol. 29, № 6. — P. 535–539.
  10. Field R. E. The labro-acetabular complex / R. E. Field, K. Rajakulendran // *J. Bone Joint Surg.* — 2011. — Vol. 93-A, Suppl. 2. — P. 22–27.
  11. 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. — Vol. 6 (5). — P. 357–372.
  12. Ito K. Histopathologic features of the acetabular labrum in femoroacetabular impingement / K. Ito, M. Leunig, R. Ganz // *Clin. Orthop. Rel. Res.* — 2004. — Vol. 429. — P. 262–271.
  13. Validation of the classification system for acetabular chondral lesions identified at arthroscopy in patients with femoroacetabular impingement / S. Konan, F. Rayan, G. Meermans et al. // *J. Bone Joint Surg.* — 2011. — Vol. 93-B, № 3. — P. 332–336.
  14. Leunig M. The Concept of Femoroacetabular Impingement: Current Status and Future Perspectives / M. Leunig, P. E. Beaulé, R. Ganz // *Clin. Orthop. Relat. Res.* — 2009. — Vol. 467, № 3. — P. 616–622.
  15. 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 J.* — 2013. — Vol. 95-B, № 3. — P. 314–319.
  16. 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 et al. // *Bone Joint J.* — 2013. — Vol. 95-B, № 5. — P. 598–604.
  17. Morphological analysis of collapsed regions in osteonecrosis of the femoral head / G. Motomura, T. Yamamoto, R. Yamaguchi et al. // *J. Bone Joint Surg.* — 2011. — Vol. 93-B, № 2. — P. 184–187.
  18. Femoroacetabular impingement and acetabular labral tears / L. Rylander, J. M. Froelich, W. Novicoff, K. Saleh // *Orthopedics.* — 2010. — Vol. 33, № 5. — P. 342–350.
  19. Hip Damage Occurs at the Zone of Femoroacetabular Impingement / M. Tannast, D. Goricki, M. Beck et al. // *Clin. Orthop. Relat. Res.* — 2008. — Vol. 466, № 2. — P. 273–280.
  20. Tibor L. M. The pathoanatomy and arthroscopic management of femoroacetabular impingement / L. M. Tibor, M. Leunig // *Bone Joint Res.* — 2012. — № 1. — P. 245–257.
  21. Early osteoarthritic changes of human femoral head cartilage subsequent to femoro-acetabular impingement / S. Wagner, W. Hofstetter, M. Chiquet et al. // *Osteoarthritis Cartilage.* — 2003. — Vol. 11. — P. 508–518.
  22. Femoroacetabular impingement after slipped femoral epiphysis. The radiological diagnosis and clinical outcome at long-term follow-up / A. Wensaas, R. B. Gunderson, S. Svenningesen, T. Terjesen // *J. Bone Joint Surg.* — 2012. — Vol. 94-B, № 11. — P. 1487–1493.