

УДК 616.728.2-007.2:[616.758:616.8-009.627](045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872021228-38>

Концептуальна модель пато- і саногенезу артрозу крижово-клубового суглоба

М. О. Корж, В. А. Стауде

ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України», Харків

Objective. To develop a conceptual model of patho- and sanogenesis of the sacroiliac joint (SIJ) osteoarthritis on base of the known data about the SIJ, the results of our own biomechanical studies of this joint, its ligaments and stabilizing muscles by finite element modelling, data of clinical verification of these results. *Methods.* The object of the model is the SIJ as a link, which connects the spine and pelvis. The proposed conceptual model is based on the M. Panjabi hypothesis of chronic lumbar pain in the case of partial damage to ligaments, which leads to muscle dysfunction. *Results.* A new conceptual model of SIJ osteoarthritis was developed. In this model we tried to take into account the limitations of the existing SIJ stability hypotheses and models of the appearance of the pelvic girdle pain, SIJ dysfunction and SIJ arthrosis. The model is based on the results of our own research. It was proved, that patients with SIJ osteoarthritis have an asymmetry of the width of the joint slits, the inclination of the sacrum and pelvis, sacral rotation, hyperlordosis in the L_1-S_1 segment. These factors lead to a shift of the horizontal axis of sacral rotational mobility relative to the pelvic bones. This horizontal axis shift leads to the instability of the SIJ on one side of the joint, and to the functional block on another side. The results of these functional changes were damage of the SIJ ligaments-stabilizers, dysfunction of the SIJ muscles-stabilizers, degenerative changes of SIJ elements and pain. The developed model allows to explain the distortion of muscular response pattern in patients with improper SIJ biomechanics in conditions of SIJ osteoarthritis. The increase of the SIJ biomechanics changes enlarges the the muscle response pattern distortion. *Conclusions.* The developed conceptual model explains many clinical manifestations of the SIJ osteoarthritis and will help to understand better the mechanics of the pelvic girdle pain in such conditions, will improve the results of diagnosis and treatment. *Key words.* Pelvic girdle pain, sacroiliac dysfunction, sacroiliac joint ligaments, biomechanics, hypothesis.

Мета. На підставі відомих уявлень про крижово-клубовий суглоб (ККС), результатів власних біомеханічних досліджень методом скінченних елементів особливостей цього суглоба, його зв'язок і м'язів-стабілізаторів, їхньої клінічної верифікації розробити концептуальну модель пато- і саногенезу артрозу ККС. *Методи.* Об'єктом моделювання була система ККС як ланка, що з'єднує хребет і таз. За основу передбачуваної концептуальної моделі взято модель М. Пан'ябі виникнення хронічного поперекового болю в разі часткового ушкодження зв'язок, що призводить до порушення функції м'язів. *Результати.* Розроблено нову концептуальну модель розвитку артрозу ККС, в якій ми намагалися врахувати обмеження наявних моделей стабільності ККС і появу хребтково-тазового болю, виникнення дисфункції та розвитку артрозу ККС. Модель побудована за результатами власних досліджень. Доведено, що у хворих на артроз ККС є асиметрія ширини суглобових щілин, нахил крижів і таза, ротація крижів, гіперлордоз у хребтвовому руховому сегменті L_1-S_1 . Це призводить до зсуву горизонтальної осі ротаційної рухомості крижів щодо тазових кісток і, відповідно, виникнення, з одного боку, нестабільності ККС, а з іншого, — функціонального блока. Унаслідок цього виникають ушкодження зв'язок-стабілізаторів ККС, біль і порушення функції м'язів-стабілізаторів суглоба і дегенеративні зміни в його елементах. Розроблена модель дає змогу пояснити зміну патерну м'язової відповіді в пацієнтів із порушенням біомеханіки ККС за умов артрозу. Чим більше змінюється біомеханіка ККС, тим більше спотворюється патерн м'язової відповіді. *Висновки.* Розроблена концептуальна модель пояснює багато клінічних проявів артрозу ККС і допоможе кращому розумінню механізму виникнення хребтково-тазового болю за таких умов, дозволить поліпшити результати діагностики та лікування.

Ключові слова. Біль у тазовому поясі, дисфункція крижово-клубового суглоба, зв'язки крижово-клубового суглоба, біомеханіка, гіпотеза

Вступ

Попереково-тазовий біль (ПТБ), не пов'язаний із вагітністю, здебільшого обумовлений травмою, артритом або артрозом крижово-клубового суглоба (ККС). Деякі автори повідомляють, що такий біль може становити від 20 до 50 % усіх випадків нижньопоперекового болю [1–3]. Встановлено, що в 40 % випадків причиною такого ПТБ є наявність в анамнезі операції спондилодезу L_v-S_1 [4–8].

Біль локалізується між *crista iliaca* і сідничною складкою, особливо в ділянці проєкції ККС. Може віддавати в задню частину стегна та пах, зону *pubis symphysis*. Порушується тонус м'язів, який стабілізує ККС і тулуб у положенні стоячи та сидячи, під час ходьби. ПТБ у європейському Керівництві пов'язують із порушенням статичної та динамічної стабільності ККС під час передавання вертикальних навантажень, обумовленої зладженою роботою активної, пасивної підсистем і нейромоторного контролю. Такий стан називають дисфункцією ККС [9–11].

Адекватна компресія суглобових поверхонь досягається в результаті взаємодії всіх сил, що проходять через суглоб [9, 12]. Адекватна — це така, що ідеально підходить під конкретну ситуацію, використовує достатню компресію суглобових поверхонь ККС, гарантує його опороспроможність із відповідним нейро-м'язовим контролем. Стабільність і опороспроможність ККС обумовлені силою тяжіння, формою суглобової поверхні, положенням суглоба, пропріоцептивними м'язовими рефlekсами, ступенем м'язового скорочення та натягу зв'язок [9, 12]. Опороспроможність — це здатність ККС ефективно передавати навантаження через суглоб, при цьому, це динамічний процес, який залежить від багатьох чинників.

Неоптимальна опороспроможність ККС означається надлишковою рухомістю суглоба, що призводить до збільшення переміщень у ньому, або його тугорухомістю, що спричинює обмеження або блокування переміщень і, відповідно, збільшує або зменшує компресію суглобової поверхні з певними клінічними проявами.

Рухомість ККС в основному пасивна та відбувається в трьох основних площинах, у нормі обмежених кількома градусами [13, 14].

За двома винятками [13, 15] усі сучасні гіпотези, спрямовані на моделювання дисфункції ККС, обертаються навколо припущення про практично плоскі поверхні суглоба, а гребені та поглиблен-

ня, які наявні на суглобових поверхнях, лише підсилюють силу тертя. На цьому припущенні базується теорія «форми та сили замикання», яка пояснює стабілізацію ККС під впливом ваги тіла та компресійним зусиллям м'язів [16–18].

Структурними елементами, які забезпечують опороспроможність ККС відповідно до теорії «форми та сили замикання» A. Vleeming є такі:

- конфігурація взаємодіючих суглобових поверхонь, включаючи «дорсокраніальне вивішування» крижів щодо тазових кісток;

- додаткові гребені та поглиблення на артикулюючих поверхнях ККС і, як результат, високий коефіцієнт тертя;

- сукупність з'єднувальних зв'язок, які є найпотужнішими в людському тілі [10, 11, 17, 18].

S. Gracovetsky вважає [19], що суглобові поверхні ККС не плоскі, а зігнуті у вигляді пропелера та мають значні гребені, щоб не лише посилювати силу тертя між суглобовими поверхнями, а й створювати щільне з'єднання між крижами і тазовими кістками з можливістю їхнього замикання в певному положенні. Щільність зв'язок ККС гарантує функціонування всього вузла як єдиного цілого. Зсувні сили, які проходять через ККС, будуть абсорбуватися в'язкоеластичними властивостями елементів [20, 21].

M. Panjabi розробив динамічну теорію розвитку дегенеративної нестабільності. В експериментальних роботах він дослідив криву залежності зміни жорсткості елементів суглоба від деформації та виявив на цій кривій ділянку, яка відображає значну деформацію елементів суглоба з мінімальною зміною їхньої жорсткості. Ця ділянка суглоба, де він може рухатися без зусиль, називається нейтральною зоною. M. Panjabi вважає, що її величина визначає стабільність суглоба [20, 21].

Але у в'язкоеластичних системах не працює класична схема стабільності. Якщо «стабільна» позиція була досягнута, вона не може зберігатися довго, оскільки біологічні матеріали в'язкоеластичні й деформуються з часом під дією сили (рис. 1) [21, 22].

Деформація спричинюватиме тригерний біль, який буде змушувати ЦНС розвантажити перевантажену ділянку, особливо колаген. Тому стабільністю в'язкоеластичних систем можна вважати сукупність пов'язаних положень, які підбирає й моделює ЦНС. Позиція не статична, вона — динамічна концепція. Повністю вертикальне положення складається з чергування різних, але дуже близьких поз [22, 23].

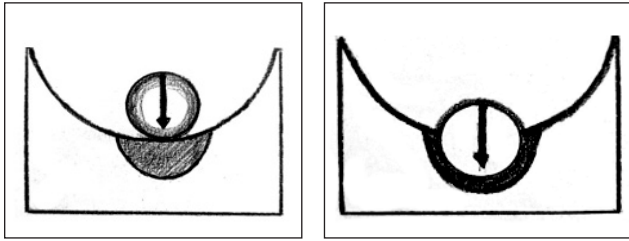


Рис. 1. Етапи деформації в'язкоеластичних структур суглоба

Тривале навантаження та розвантаження колагену вимагає від ЦНС швидко перенаправляти сили. Багато м'язів і зв'язок задіяні в підтримці будь-якої пози. Це пояснює, чому адекватна реабілітація не може бути досягнута виконанням лише однієї вправи, а слід виконувати низку вправ.

На думку S. Gracovetsky, теорія «форми та сили замикання» має певні недоліки [19]: поперше, м'язово-зв'язкове зусилля має діяти весь час, щоб збалансувати сили гравітації. Колаген є в'язкоеластичною структурою і з плином часу почне розтягуватися. Якщо розтягнення триватиме, то за відсутності посилення м'язової активності ККС відкритється, суглобові поверхні змістяться одна щодо одної та виникне рухомість (subluxation). Щоб запобігти цьому, м'язи мають постійно генерувати компресійну силу, збільшувану з розтягненням зв'язок. Проте такого надмірного навантаження м'язів не спостерігають.

По-друге, суглобові поверхні орієнтовані у двох площинах. На рівні S_1 хребця суглобова поверхня знаходиться під кутом 40° . Нижче, на рівні переходу S_1 хребця в S_{II} , суглобова поверхня розгортається в протилежну сторону до кута 10° у формі пропелера. У результаті під час руху суглобових поверхонь одна щодо однієї можуть відбуватися великі деформації. Така поверхня може полегшувати зміщення центрів ротації крижів відносно таза.

По-третє, нерівна суглобова поверхня ККС високоорганізована. Це видно на зрізах таза. Основною анатомічною структурою на суглобових поверхнях є навколосуглобовий гребінь, названий SS-гребнем [19].

На думку S. Gracovetsky [19], уявлення про те, що крижі висять на зв'язках між тазовими кістками, неправильне. Пов'язано це з тим, що в'язкоеластичні колагенові зв'язки мають поступово під дією навантаження розтягуватися. SS-гребінь бере на себе значну частину вертикального навантаження, завдяки чому м'язово-зв'язковий апарат суглоба буде швидко реагувати на зміну

або виникнення сил, спрямованих на розблокування суглоба.

Специфічна будова ККС дозволяє здійснювати обмежені рухи [24] навколо SS-гребеня, результатом яких є ротація навколо двох основних осей, пов'язаних із будовою ККС. Цей механізм схожий із парними рухами в дуговідросткових суглобах поперекового відділу хребта. Суглобові поверхні S_I і S_{III} визначають дві осі ротаційної рухомості крижів.

Рухи таза під час ходьби визначаються активністю однієї з цих осей, яка залежить від поперекового лордозу, особливо нижніх сегментів. Імовірно, у цьому полягає роль ККС як поєднувальної частини для здійснення функції хребта і парних рухів міжхребцевих суглобів у всіх його відділах під час вертикального стояння та ходьби.

Мета: на підставі відомих уявлень про крижово-клубовий суглоб, який з'єднує хребет, таз і нижні кінцівки, результатів власних досліджень особливостей крижово-клубового суглоба і його зв'язок методом скінчених елементів і верифікації у хворих на артроз крижово-клубового суглоба, дослідження м'язів-стабілізаторів крижово-клубового суглоба і вертикального положення тіла розробити концептуальну модель пато- і саногенезу артрозу цього суглоба.

Матеріал і методи

Об'єктом моделювання є система ККС як ланка, що з'єднує хребет і таз. За основу передбачуваної нами концептуальної моделі взято модель M. Panjabi виникнення хронічного поперекового болю в хребті в разі часткового ушкодження зв'язок, що призводить до порушення функції м'язів [25].

Початкові положення власних досліджень для побудови концептуальної моделі пато- і саногенезу артрозу ККС

1. На підставі ретроспективного аналізу історій хвороби доведено, що в більшості пацієнтів, яким виконаний спондилодез на рівні L_V-S_I із приводу поперекового остеохондрозу, у віддаленому післяопераційному періоді (рік і більше) зафіксовано розвиток або прогресування клінічних і рентгенологічних ознак остеоартрозу ККС, тобто зміна рухомості хребтового рухового сегмента L_V-S_I призводить до перевантаження елементів ККС [26].

2. У результаті математичного моделювання доведено, що асиметрія ширини суглобових щілин ККС, нахил крижів й таза призводять до зміни положення умовної осі ротаційної рухомості

крижів. Це веде з широкого боку до зміщення положення умовної осі ротаційної рухомості крижів наперед і донизу відносно таза, назад і догори — з вузького, що спричинює істотний перерозподіл напружень і деформацій між лівими і правими суглобами та їхніми зв'язками. Це спричинює функціональний блок крижів відносно таза з одного боку та надлишкової рухомості — з іншого. Відповідно, виникають напруження та деформації, достатні для ушкодження зв'язок-стабілізаторів ККС і вертикального положення тіла за умов імітації навантажень, наявних під час ходьби або бігу [27–31].

3. Більшість пацієнтів із дисфункцією ККС (90 %) мали асиметрію ширини суглобових щілин ККС. У решти спостерігали нахил таза та крижів, ротацію крижів. У всіх пацієнтів із дисфункцією ККС виявлено гіперлордоз на рівні хребтового рухового сегмента L_v-S_1 [32, 33].

4. У всіх осіб із дисфункцією ККС на рентгенограмах таза у фронтальній площині визначено дегенеративні зміни в ділянці суглобових щілин [34].

5. Доведено, що зі збільшенням ступеня асиметрії ширини суглобових щілин ККС прогресують зміни біоелектричної активності (БЕА) м'язів-стабілізаторів ККС [35].

Результати та їх обговорення

Основні положення концептуальної моделі пато- і саногенезу артрозу ККС

Опороспроможність і стабільність ККС визначається нормальною функцією трьох підсистем. Перша складається з крижів, тазових кісток, зв'язок, які з'єднують ці кістки в єдине ціле, суглобового хряща. До другої підсистеми належать м'язи, які натягують зв'язки та стабілізують опороспроможність ККС під час руху та в статичному положенні. Третя підсистема наведена системою нейрому'язового контролю (рис. 2).

ККС має функції структури та передавання. Структурна функція забезпечує опороспроможність і рухомість ККС та об'єднує підфункції:

- з'єднувальну — ККС пов'язує таз, нижні кінцівки та хребет в єдине ціле;
- каркасну — крижі й тазові кістки є місцем прикріплення багатьох м'язів і зв'язок;
- опорну — є опорою для всього хребта і передає вагу тіла з хребта на таз і нижні кінцівки, а силу реакції опори з таза — на хребет під час ходьби і бігу;
- амортизаційну — пом'якшує поштовхи, які виникають за умов вертикального положення

тіла під час ходьби, стрибків, за рахунок особливості анатомічної будови та зв'язок;

– захисну — захист від зовнішніх впливів важливих органів сечостатевої системи та магістральних судинно-нервових утворень.

Передавальна функція забезпечує інформацію, необхідною для точної характеристики пози людини, положення та руху крижів відносно тазових кісток, навантаження на ККС, для передавання в систему нейрому'язового контролю через численні механорецептори, розташовані в зв'язках ККС (рис. 2).

Це передавання імпульсів із механорецепторів надає інформацію системі нейрому'язового контролю, яка допомагає забезпечувати опороспроможність і рухомість ККС завдяки м'язовій активності. Основним критерієм, який використовує система нейрому'язового контролю, є досягнення, у першу чергу, адекватної механічної опороспроможності ККС.

Якщо структурна функція ККС порушена через дегенеративні зміни або травму, система нейрому'язового контролю посилює активність м'язової системи, щоб компенсувати втрату. Однична травма або кумулятивна мікротравма спричинює ушкодження зв'язок ККС і спотворення сигналу розташованих у них механорецепторів.



Рис. 2. Модель стабілізації ККС

Останні під дією зовнішнього навантаження (ходьба, біг, тривале сидіння) продукують спотворений сигнал у систему нейром'язового контролю, складний для інтерпретації. Існує просторова й тимчасова невідповідність між сигналом механорецепторів нормальних і ушкоджених зв'язок. Далі система нейром'язового контролю, у свою чергу, генерує спотворений у просторі та часі сигнал для активації м'язів-стабілізаторів крижово-клубового суглоба і вертикального положення тіла. Неприродна активність зазначених м'язів призводить до неадекватного сигналу зворотного контролю через рецептори сухожилля м'язів і ушкоджені механорецептори, далі порушуючи активацію м'язів.

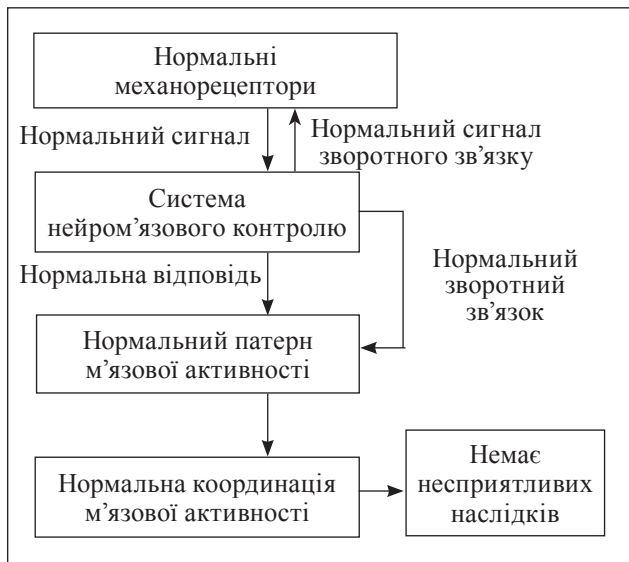


Рис. 3. Модель стабілізації ККС

Викривлена активація м'язів породжує ще більші напруження та деформації у всіх елементах ККС і призводить до подальшого ушкодження зв'язок, механорецепторів і м'язів, перевантажуючи суглобовий хрящ. Надлишкові деформації та напруження спричиняють запалення елементів ККС, які мають багату ноцептивну іннервацію. Із плином часу хронічний біль може прогресувати. Ушкодження зв'язок при цьому може бути «субкритичним», без повного розриву, але з деструкцією частини волокна.

У нормальних умовах, щоб змінити положення тіла в просторі у відповідь на зміну зовнішнього навантаження, механорецептори генерують комплекс сигналів, які описують стан і рух крижів відносно тазових кісток (рис. 3).

Ці сигнали передаються в систему нейром'язового контролю, яка аналізує їх і продукує відповідний патерн м'язової відповіді у вигляді активації певних м'язів. Визначальним фактом є необхідність збереження опороспроможності ККС за мінімально можливого напружено деформованого стану його елементів. Це досягається, зокрема, за допомогою зворотного зв'язку з веретеноподібних нервових закінчень м'яза та тілець Гольджі, розташованих у сухожиллях м'язів-стабілізаторів крижово-клубового суглоба, так само і з механорецепторів зв'язок ККС. Динамічну синхронізацію активації м'язів обумовлює сукупність дій: вибір необхідних м'язів, активація кожного з певною силою та скороченням на конкретну відстань і відрізок часу.

Цілісна динамічна система ККС швидка, не травматична і без несприятливих наслідків. ККС

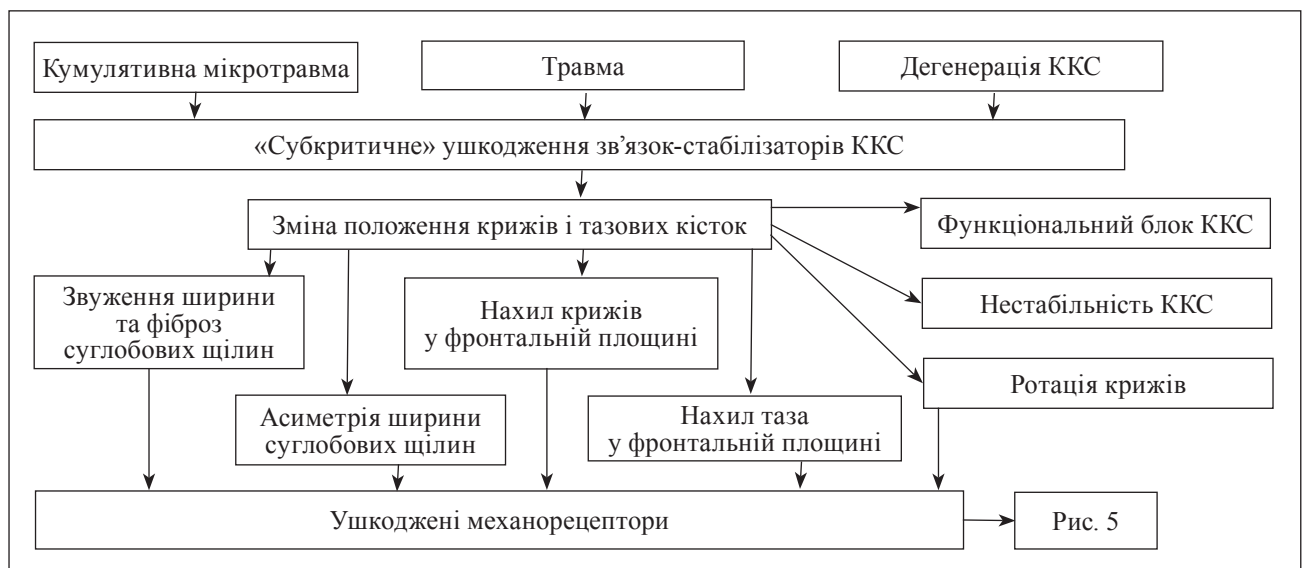


Рис. 4. Модель пато- і саногенезу артрозу ККС

з ушкодженими зв'язками функціонує в інший спосіб (рис. 4).

Часткове ушкодження зв'язок тягне за собою руйнування або ушкодження механорецепторів. За умов вертикального навантаження ККС, під час передавання сил від хребта на таз і кульшові суглоби, відбувається зміщення по горизонтальній осі обертання крижів відносно тазових кісток, перерозтягнення, стиснення й ушкодження зв'язок-стабілізаторів ККС [27, 28]. Це супроводжується асиметрією та звуженням ширини щілин ККС, їхнім фіброзом, нахилом крижів, таза, ротацією крижів [34].

Ушкоджені механорецептори продукують спотворений сигнал, який описує позицію крижів й тазових кісток у просторі та часі. У результаті система нейром'язового контролю отримує неправильні сигнали про положення вказаних структур і зазнає труднощі у виборі відповідного патерна м'язової відповіді (рис. 5).

Відповідно, система нейром'язового контролю продукує дефектний патерн м'язової відповіді, що найбільше відповідає положенню крижів й таза. Він безпосередньо впливає на вибір активованих м'язів-стабілізаторів ККС і вертикального поло-

ження тіла, показники активності кожного м'яза окремо, сили та відстані скорочення [25].

Синхронізація активності м'язів-стабілізаторів ККС і вертикального положення тіла порушується. Додатково зворотний зв'язок системи нейром'язового контролю та механорецепторів теж змінюється, у подальшому ще більше спотворюючи патерн м'язової відповіді. Це має свої негативні наслідки: вищі напруження та деформації, які призводять до мікроушкодження зв'язок-стабілізаторів ККС і, відповідно, механорецепторів, розташованих у них, порушення функції м'язів-стабілізаторів ККС і вертикального положення тіла [20, 21]. Унаслідок цього виникає функціональний блок або нестабільність ККС, або обидва разом (рис. 4). Із плином часу ці ушкоджувальні деформації та напруження спричиняють запалення нервових структур [36–38] і прискорюють процес дегенерації всіх елементів ККС, що загалом призводить до дисфункції та болю.

Доведено, що однією з основних причин виникнення артрозу ККС є операція спондилодезу на рівні L_V-S_1 [4, 7, 8]. Уважаємо, спондилодез на рівні L_V-S_1 спричинює компенсаторне збільшення рухомості крижів відносно тазових кісток у суміжному ККС.

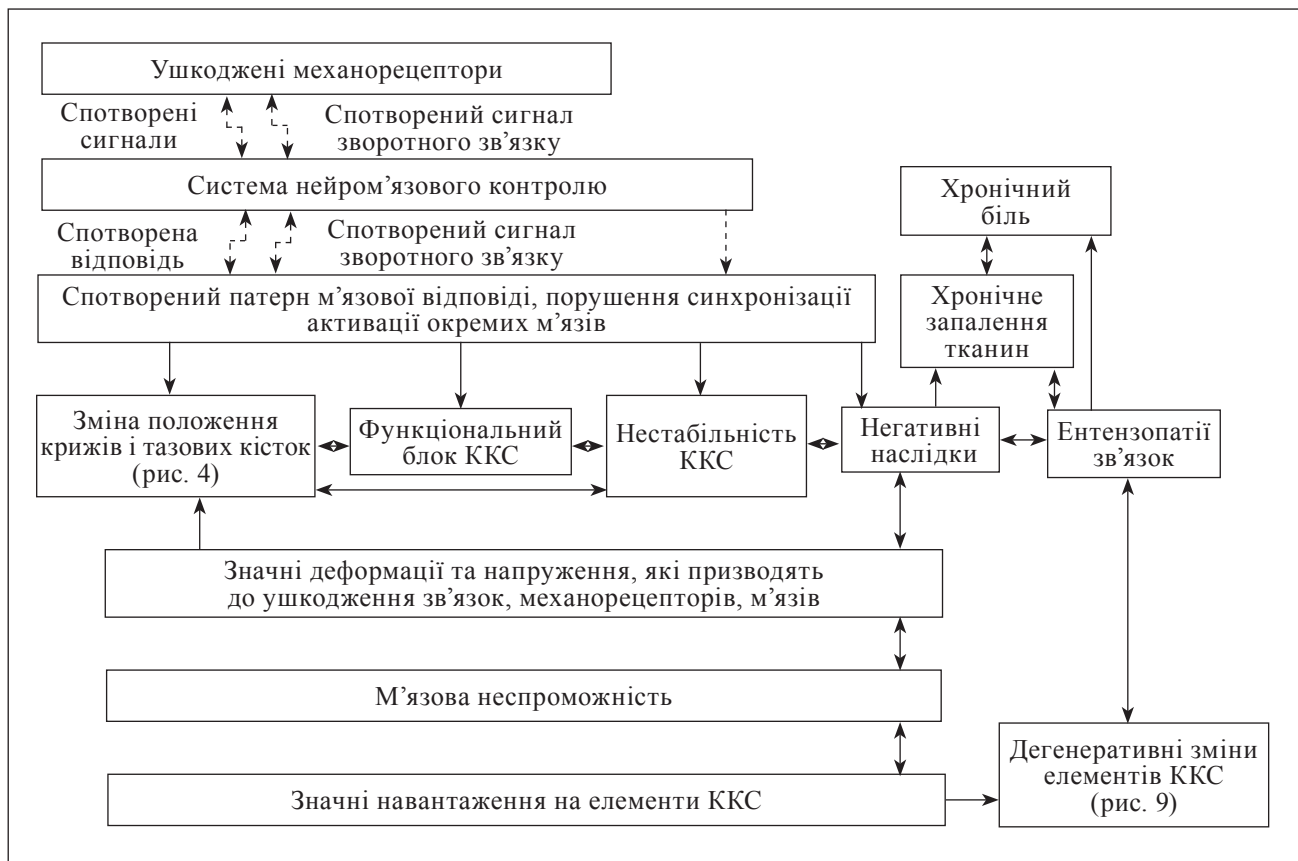


Рис. 5. Модель пато- і саногенезу артрозу ККС

Це тягне за собою зростання механічних навантажень на всі елементи ККС, зміщення осі обертання крижів щодо тазових кісток. При цьому може змінюватися не лише обсяг рухів крижів й тазових кісток, а й їхній напрямок. Це змінюватиме опороспроможність і стратегію досягнення рухомості ККС, призводитиме до дисфункції та хронічної кумулятивної мікротравматизації всіх його елементів.

Спочатку ми сподівалися побудувати модель пато- і саногенезу ККС з урахуванням сагітального хребтово-тазового балансу. Проте аналіз літератури показав, що автори розглядають ККС як постійно функціонуючий вузол, в якому під дією ваги тіла у здорових людей крижі мають стандартну стратегію й обсяг рухів відносно тазових кісток. Тобто крижам властива ротаційна рухомість наперед відносно таза навколо постійної горизонтальній осі, проекція якої розташована на рівні S_{II} хребця. Тазові кістки при цьому мають ротаційну рухомість у протилежному напрямку. У пацієнтів з артрозом ККС все це змінюється [39, 19]. Тому для побудови моделі ми застосували концепцію суміжних кінематичних ланок у кінематичному ланцюзі.

Зазначені зміни будуть супроводжуватися дегенеративними порушеннями елементів ККС, болем і розвитком артрозу (рис. 6). А хронічній кумулятивній мікротравматизації зв'язок ККС буде акомпанувати ушкодження механорецепторів із подальшим каскадом реакцій (рис. 5). Збільшення обсягу рухомості крижів відносно таза, зміщення осі рухомості крижів згодом реалізується у функціональний блок або нестабільність ККС.

Згідно з результатами нашого дослідження, артрозу ККС завжди відповідають певні рентгенометричні параметри на функціональних рентгенограмах ККС [27, 28, 33, 40]. Вони безпосередньо відображають функцію ККС, що доведено нашими дослідженнями й іншими авторами (рис. 7).

Асиметрія ширини суглобових щілин важлива для функції ККС у вентральному, медіальному та дорсальному відділах. Ми встановили, що асиметрія ширини суглобових щілин понад 1 мм у будь-якому відділі ККС, або до 1 мм у всіх трьох відділах, буде клінічно значущою для функції суглоба. Наявність асиметрії понад 2 мм у дорсальному відділі ККС — прогностично несприятливий чинник для консервативного лікування й обумовлює виконання хірургічного втручання [41].

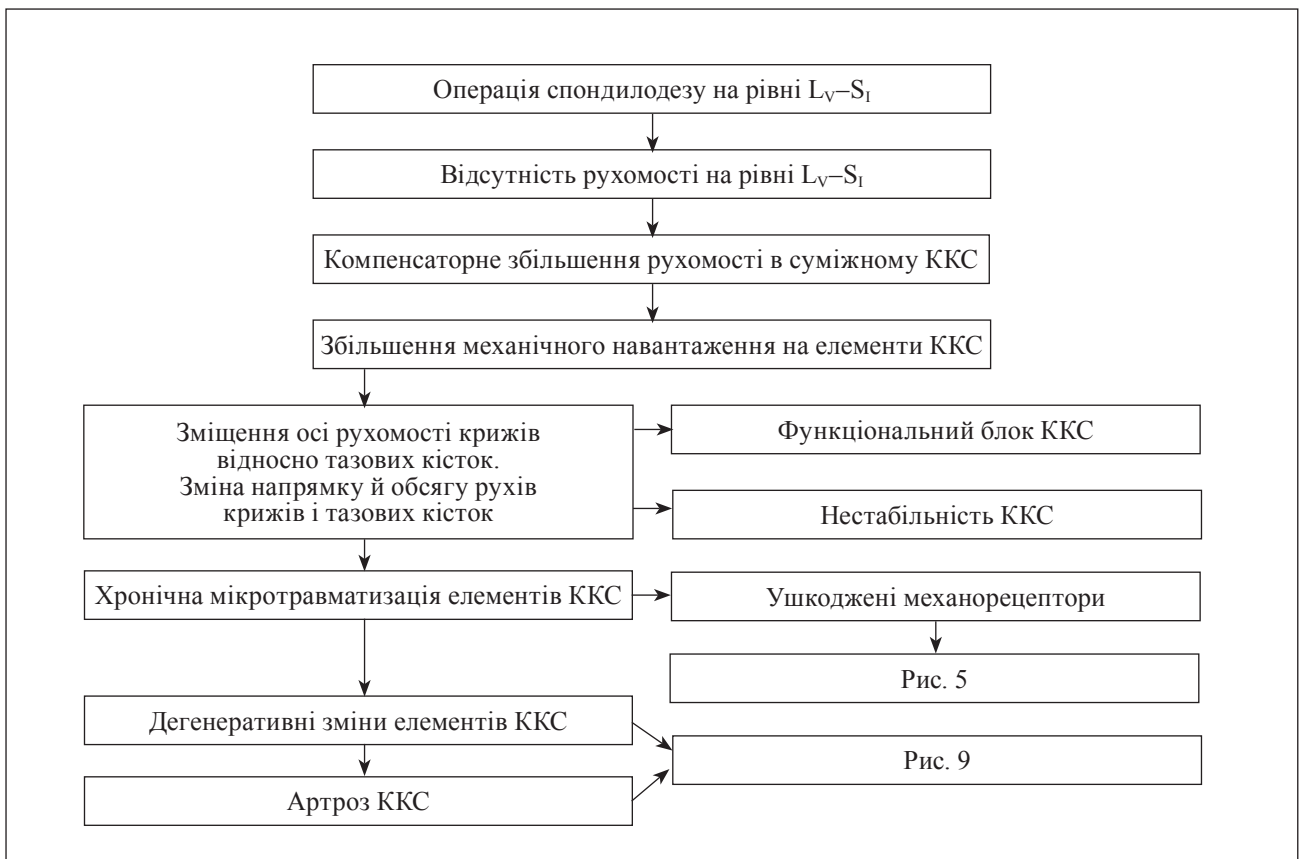


Рис. 6. Модель розвитку артрозу ККС після виконання спондилодезу на рівні L_V-S_I

При цьому відбувається перевантаження та «субкритичне» одностороннє або двостороннє ушкодження *lig. sacrospinous*, *lig. sacrotuberous*, *lig. coccygeus*, *lig. iliococcygeus*, *lig. spinococcygeus* — головних стабілізаторів вертикального положення тіла, які натягуються під дією його ваги.

Усі зазначені функціональні рентгенометричні параметри компенсуватимуться функціональним блоком або нестабільністю суглоба (рис. 8) для

відновлення його опороспроможності та рухомості. До того ж, один стан може переходити в інший.

Артроз ККС завжди поєднується з низкою дегенеративних змін у його елементах, а саме: руйнуванням суглобового хряща з порушенням рівномірності та цілісності суглобового покриття, звуженням ширини суглобових щілин аж до їхнього склерозу, дегенерацією зв'язок, деструктивними змінами в прилеглий кістці [34].



Рис. 7. Рентгенометричні параметри крижів, таза, нижньосегментарного лордозу безпосередньо визначають функцію ККС: вентральний (а), медіальний (m) та дорсальний (d) відділи, amd — асиметрія в усіх відділах

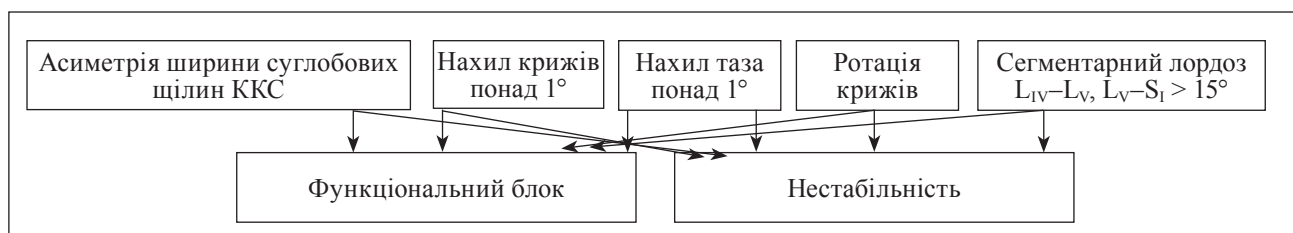


Рис. 8. Функціональні зміни, спрямовані на відновлення опороспроможності та рухомості ККС

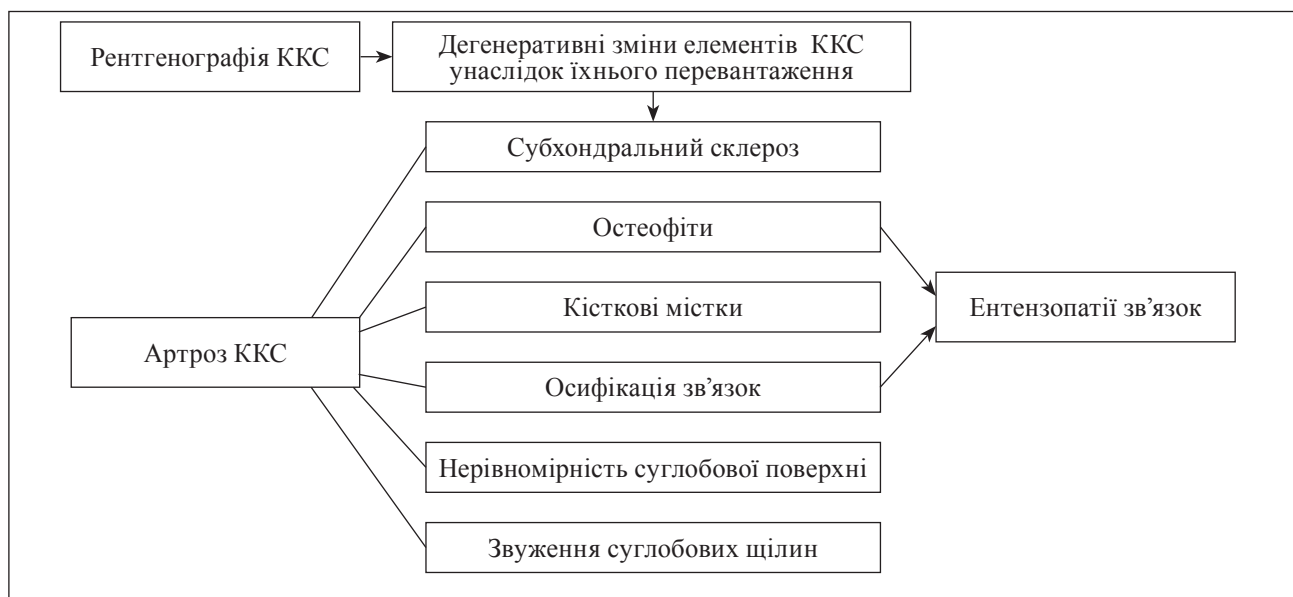


Рис. 9. Дегенеративні зміни ККС за умов артрозу на рентгенографії

На рентгенограмах це буде проявлятися субхондральним склерозом, нерівномірністю суглобових поверхонь ККС, остеофітами, осифікацією зв'язок, кістковими містками (рис. 9).

До того ж, ушкодження зв'язок погано загоюються та призводять до передчасної дегенерації [42, 43]. Таким чином, ушкоджені зв'язки часто є причиною хронічного болю у вигляді ентезопатій. Крім того, оскільки зв'язки є в'язкоеластичними структурами, то тривалий вплив на них, навіть навантаження лише 30 % їхньої межі міцності, може спричинити їхнє ушкодження та розвиток ентезопатій [36–38, 44].

Висновки

Запропонована модель пато- і саногенезу ККС сфокусована на ушкодженні механорецепторів і власне зв'язок. Деструктивні зміни в них призводять до зміщення осі горизонтальної рухомості крижів відносно тазових кісток, функціонального блока або нестабільності ККС окремо або разом. Це спричинює перевантаження елементів ККС і, відповідно, передавання спотвореного сигналу в систему нейром'язового контролю, продукування неадекватного патерна м'язової відповіді та дисфункції ККС. Чим більше змінюється біомеханіка ККС, тим більше спотворюється патерн м'язової відповіді.

Розроблена модель дає змогу пояснити зміну патерна м'язової відповіді в пацієнтів із порушенням біомеханіки ККС за умов артрозу. У разі ушкодження зв'язок у пацієнтів із ПТБ викривлений сигнал механорецепторів і патерн м'язової відповіді призводять до зміни стабілізації ККС, його опороспроможності та рухомості.

М'язова координація являє собою синхронізацію активації різних м'язів для оптимальної стабілізації ККС. Синхронізація складається з активації окремих м'язів із певною силою та на конкретну відстань.

У разі ушкодження зв'язок механорецептори генерують спотворені сигнали, які можуть суперечити очікуваному системою нейром'язового контролю. Унаслідок аналізу таких сигналів можливе активування одночасно м'язів-синергістів й антагоністів для стабілізації ККС. Ця реакція може стати хронічною, імовірність такого патерна м'язової відповіді значно підвищується зі збільшенням біомеханічних змін у ККС. Описана ситуація супроводжується ушкодженням м'язів, їхньою функціональною неспроможністю, атрофією та призводить до дисфункції та порушення опороспроможності ККС. Відновлення та тре-

нування нормального патерна м'язової відповіді допоможе відновити опороспроможність і рухомість ККС, усунути хронічний біль.

Наведена модель, звісно, має певні обмеження, оскільки ПТБ є мультифакторною проблемою та пояснити його однією моделлю неможливо. Проте запропонована модель дає змогу пояснити отримані нами результати та вибудувати стрункий алгоритм діагностики й лікування пацієнтів з артрозом ККС і ПТБ.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Список літератури

1. Barros G. Sacroiliac joint dysfunction in patients with low back pain / G. Barros, L. McGrath, M. Gelfenbeyn // *Federal practitioner*. — 2019. — Vol. 36 (8). — P. 370–375.
2. Perlman R. Diagnosis of sacroiliac joint syndrome in low back/pelvic pain: reliability of 3 key clinical signs / R. Perlman, J. Golan, M. Lugo : *Proceeding of 9th Interdisciplinary World Congress on Low Back and Pelvic Girdle Pain*. — Singapore, 2016. — P. 408–409.
3. Evaluation of sacroiliac joint interventions: a systematic appraisal of the literature / M. P. Rupert, M. Lee, L. Manchikanti [et al.] // *Painphysician*. — 2009. — Vol. 12 (2). — P. 399–418.
4. Asil K. Retrospective assessment of early changes in the sacroiliac joint after posterior lumbar fusion surgery via magnetic resonance imaging and computed tomography / K. Asil, C. Yaldiz // *World Neurosurgery*. — 2018. — Vol. 120. — P. e546–e550. — DOI: 10.1016/j.wneu.2018.08.127.
5. Triangular titanium implants for minimally invasive sacroiliac joint fusion: 2-year follow-up from a prospective multicenter trial / B. S. Duhon, F. Bitan, H. Lockstadt [et al.] // *International Journal of Spine Surgery*. — 2016. — Vol. 10. — Article ID: 13. — DOI: 10.14444/3013.
6. Impact of sacropelvic fixation on the development of postoperative sacroiliac joint pain following multilevel stabilization for degenerative spine disease / T. Finger, S. Bayerl, M. Bertog [et al.] // *Clinical Neurology and Neurosurgery*. — 2016. — Vol. 150. — P. 18–22. — DOI: 10.1016/j.clineuro.2016.08.009.
7. Ha K. Y. Degeneration of sacroiliac joint after instrumented lumbar or lumbosacral fusion: a prospective cohort study over five-year follow-up / K. Y. Ha, J. S. Lee, K. W. Kim // *Spine*. — 2008. — Vol. 33 (11). — P. 1192–1198. — DOI: 10.1097/BRS.0b013e318170fd35.
8. Randomized controlled trial of minimally invasive sacroiliac joint fusion using triangular titanium implants vs nonsurgical management for sacroiliac joint dysfunction: 12-month outcomes / D. W. Polly, D. J. Cher, K. D. Wine [et al.] // *Neurosurgery*. — 2015. — Vol. 77(5). — P. 674–691. — DOI: 10.1227/NEU.0000000000000988.
9. European guidelines for the diagnosis and treatment of pelvic girdle pain / A. Vleeming, H. B. Albert, H. C. Ostgaard [et al.] // *European Spine Journal*. — 2008. — Vol. 17 (6). — P. 794–819. — DOI: 10.1007/s00586-008-0602-4.
10. Snijders C. J. Transfer of lumbosacral load to iliac bones and legs Part 1: Biomechanics of self-bracing of the sacroiliac joints and its significance for treatment and exercise / C. J. Snijders, A. Vleeming, R. Stoecart // *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*. — 1993. — Vol. 8 (6). — P. 285–294. — DOI: 10.1016/0268-0033(93)90002-Y.
11. Snijders C. J. Transfer of lumbosacral load to iliac bones and legs Part 2: Loading of the sacroiliac joints when lifting in a stooped posture / C. J. Snijders, A. Vleeming, R. Stoecart //

- Clinical Biomechanics (Bristol, Avon). — 1993. — Vol. 8 (6). — P. 295–301. — DOI: 10.1016/0268-0033(93)90003-Z.
12. Vleeming A. The sacroiliac joint. A clinical-anatomical, biomechanical and radiological study : Thesis / A. Vleeming. — Rotterdam : Erasmus University, 1990.
 13. Bogduk N. Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum / N. Bogduk. — New York : Elsevier Health Sciences, 2005. — pp. 63–66; 177–185.
 14. Stureson B. Movements of the sacroiliac joints. A roentgen stereophotogrammetric analysis / B. Stureson, G. Selvik, A. Uden // Spine. — 1989. — Vol. 14 (2). — P. 162–165. — DOI: 10.1097/00007632-198902000-00004.
 15. Dontigny R. L. Critical analysis of the functional dynamics of the sacroiliac joints as they pertain to normal gait / R. L. Dontigny // Journal of Orthopaedic Medicine. — 2005. — Vol. 27 (1). — P. 3–10. — DOI: 10.1080/1355297X.2005.11736245.
 16. Relation between form and function in the sacroiliac joint. Part I: Clinical anatomical aspects / A. Vleeming, R. Stoeckart, A. C. Volkers, C. J. Snijders // Spine. — 1990. — Vol. 15 (2). — P. 130–132. — DOI: 10.1097/00007632-199002000-00016.
 17. Relation between form and function in the sacroiliac joint. Part II: Biomechanical aspects / A. Vleeming, R. Stoeckart, A. C. Volkers, C. J. Snijders // Spine. — 1990. — Vol. 15 (2). — P. 133–136. — DOI: 10.1097/00007632-199002000-00017.
 18. European guidelines for the diagnosis and treatment of pelvic girdle pain / A. Vleeming, H. B. Albert, H. C. Ostgaard [et al.] // European Spine Journal. — 2008. — Vol. 17 (6). — P. 794–819. — DOI: 10.1007/s00586-008-0602-4.
 19. Gracovetsky S. Stability or controlled instability: evolution at work / S. Gracovetsky // Stability and lumbopelvic pain movement / A. Vleeming, V. Mooney, R. Stoeckart. — Elsevier. Edinburg : Churchill Livingstone, 2007. — P. 279–304.
 20. Panjabi M. M. The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement / M. M. Panjabi // Journal of Spinal Disorders. — 1992. — Vol. 5 (4). — P. 383–397. — DOI: 10.1097/00002517-199212000-00001.
 21. Panjabi M. M. The stabilizing system of the spine. Part II. Neutral zone and instability hypothesis / M. M. Panjabi // Journal of Spinal Disorders. — 1992. — Vol. 5 (4). — P. 390–397. — DOI: 10.1097/00002517-199212000-00002.
 22. On the understanding of clinical instability / M. M. Panjabi, C. Lydon, A. Vasavada [et al.] // Spine. — 1994. — Vol. 19 (23). — P. 2642–2650.
 23. Stecco C. Connective tissues / C. Stecco // Functional atlas of the human fascial system / Ed. C. Stecco. — Elsevier Health Sciences, 2015. — P. 1–20.
 24. Stureson B. A radiostereometric analysis of the movements of the sacroiliac joints in the reciprocal straddle position / B. Stureson, A. Uden, A. Vleeming // Spine. — 2000. — Vol. 25 (2). — P. 214–217. — DOI: 10.1097/00007632-200001150-00012.
 25. Panjabi M. M. A hypothesis of chronic back pain: ligament subfailure injuries lead to muscle control dysfunction / M. M. Panjabi // European Spine Journal. — 2006. — Vol. 15 (5). — P. 668–676. — DOI: 10.1007/s00586-005-0925-3.
 26. Стауде В. А. Дегенеративные изменения крестцово-подвздошного сустава у пациентов после спондилеза позвоночного двигательного сегмента L_v-S₁ / В. А. Стауде, Е. Б. Радзишевская, Р. В. Златник // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2019. — № 1. — С. 14–18. — DOI: 10.15674/0030-59872019114-18
 27. Напряженно-деформированное состояние кинематической цепи поясничного отдела позвоночника – крестец – таз при асимметрии суставных щелей крестцово-подвздошного сустава / Н. А. Корж, В. А. Стауде, А. В. Кондратьев, М. Ю. Карпинский // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2015. — № 3. — С. 5–13. — DOI: 10.15674/0030-5987201535-13.
 28. Напряженно-деформированное состояние системы поясничного отдела позвоночника–крестец–таз при фронтальном наклоне таза / Н. А. Корж, В. А. Стауде, А. В. Кондратьев, М. Ю. Карпинский // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2016. — № 1. — С. 54–61. — DOI: 10.15674/0030-59872016154-61.
 29. Стауде В. А. Численное моделирование и анализ напряженно-деформированного состояния кинематической цепи поясничного отдела позвоночника–крестец–таз при одностороннем блокировании крестцово-подвздошного сочленения / В. А. Стауде, А. В. Кондратьев, М. Ю. Карпинский // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2012. — № 4. — С. 13–19. — DOI: 10.15674/0030-59872012413-19.
 30. Стауде В. А. Численное моделирование и анализ напряженно-деформированного состояния кинематической цепи поясничного отдела позвоночника – крестец – таз с учетом основных связок крестцово-подвздошного сустава / В. А. Стауде, А. В. Кондратьев, М. Ю. Карпинский // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2015. — № 1. — С. 34–41. — DOI: 10.15674/0030-59872015134-41.
 31. Стауде В. А. Численное моделирование и анализ напряженно-деформированного состояния кинематической цепи «поясничного отдела позвоночника – крестец – таз» при различных вариантах поясничного лордоза / В. А. Стауде, А. В. Кондратьев, М. Ю. Карпинский // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2012. — № 2. — С. 50–56. — DOI: 10.15674/0030-59872012250-56.
 32. Стауде В. А. Рентгенометрические параметры крестца и таза у пациентов с дисфункцией крестцово-подвздошного сустава, влияющие на позвоночно-тазовый баланс во фронтальной плоскости / В. А. Стауде, Е. Б. Радзишевская, Р. В. Златник // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2017. — № 3. — С. 54–62. — DOI: 10.15674/0030-59872017354-62.
 33. Стауде В. А. Рентгенометрические параметры нижнесегментарного лордоза поясничного отдела позвоночника и их взаимосвязь с наклоном таза и крестца во фронтальной плоскости у пациентов с дисфункцией крестцово-подвздошного сустава / В. А. Стауде, Е. Б. Радзишевская, Р. В. Златник // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2018. — № 4. — С. 31–41. — DOI: 10.15674/0030-59872018431-41.
 34. Стауде В. А. Дегенеративные изменения в крестцово-подвздошном суставе у пациентов с его дисфункцией / В. А. Стауде, Е. Б. Радзишевская, Р. В. Златник // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2018. — № 2. — С. 22–27. — DOI: 10.15674/0030-59872018222-27.
 35. Стауде В. А. Биоэлектрическая активность мышц-стабилизаторов крестцово-подвздошного сустава у пациентов с дисфункцией этого сустава / В. А. Стауде, Е. Б. Радзишевская, Д. Р. Дуллий // Травма. — 2018. — Т. 19 (4). — С. 29–40. — DOI: 10.22141/1608-1706.4.19.2018.142103.
 36. Where tendons and ligaments meet bone: attachment sites ('entheses') in relation to exercise and/or mechanical load / M. Benjamin, H. Toumi, J. R. Ralphs [et al.] // Journal of Anatomy. — 2006. — Vol. 208 (4). — P. 471–490. — DOI: 10.1111/j.1469-7580.2006.00540.x.
 37. Mc Kay M. J. Unique mechanism for lumbar musculoskeletal pain defined from primary care research into periosteal enthesis response to biomechanical stress and formation of small fibre polyneuropathy / M. J. Mc Kay : Proceeding of 9th Interdisciplinary World Congress on Low Back and Pelvic Girdle Pain. — Singapore, 2016. — P. 384.
 38. Palesy P. D. Tendon and ligament insertions — a possible source of musculoskeletal pain / P. D. Palesy // Cranio : the Journal of Craniomandibular Practice. — 1997. — Vol. 15 (3). —

- P. 194–202. — DOI: 10.1080/08869634.1997.11746012.
39. Dontigny R. L. A detailed and critical biomechanical analysis of the sacroiliac joints and relevant kinesiology: the implications for lumbopelvic function and dysfunction / R. L. Dontigny // *Movement, Stability & Lumbopelvic Pain* / A. Vleeming, V. Mooney, R. Stoeckart. — Edinburg : Churchill Livingstone, 2007. — P. 265–278.
40. The relationship between disc degeneration and flexibility of the lumbar spine / N. Tanaka, H. S. An, T. H. Lim [et al.] // *The spine Journal : official journal of the North American Spine Society*. — 2001. — Vol. 1 (1). — P. 47–56. — DOI: 10.1016/s1529-9430(01)00006-7.
41. Корж Н. А. Взаимосвязь рентгенометрических параметров нижнесегментарного лордоза и опороспособности крестцово-подвздошного сустава у больных с его дис-функцией при консервативном лечении / Н. А. Корж, В. А. Стауде, Е. Б. Радзишевская // *Ортопедия, травматология и протезирование*. — 2018. — № 3. — С 29–38. — DOI: 10.15674/0030-59872018329-38.
42. Kirkaldy-Willis W. H. Instability of the lumbar spine / Kirkaldy-Willis W. H., & Farfan, H. F. // *Clinical orthopaedics and Related Research*. — 1982. — № 165. — P. 110–123.
43. The effect of injury on rotational coupling at the lumbosacral joint. A biomechanical investigation / T. R. Oxland, J. J. Crisco, M. M. Panjabi, I. Yamamoto // *Spine*. — 1992. — Vol. 217 (1). — P. 74–80. — DOI: 10.1097/00007632-199201000-00012.
44. The biomechanics of back pain / M. Adams, N. Bogduk, K. Burton, P. Dolan. — 3rd ed. — Churchill Livingstone, 2012. — 336 p.

Стаття надійшла до редакції 26.04.2021

CONCEPTUAL MODEL OF PATHO- AND SANOGENESIS OF THE SACROILIAC JOINT OSTEOARTHRITIS

M. O. Korzh, V. A. Staude

Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kharkiv

✉ Mykola Korzh, MD, Prof. in Traumatology and Orthopaedics: mykola.korzh47@gmail.com

✉ Volodymyr Staude, DMSci in Orthopaedics and Traumatology: staudev1@gmail.com