

ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ И КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, ОСЛОЖНЕННЫХ СИНДРОМОМ ФЕМОРОАЦЕТАБУЛЯРНОГО КОНФЛИКТА

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

ГУ «Институт травматологии и ортопедии Национальной академии медицинских наук Украины»,
Киев, Украина

Целью клинико-морфологического исследования было на основе изучения патоморфологических изменений в тканях тазобедренных суставов, полуколичественной градационной квантификации выраженности патологических изменений, частотного анализа их встречаемости в нозологических группах сравнения установить клинико-морфологические корреляционные зависимости у больных с клинически выраженным синдромом фемороацетабулярного конфликта (ФАК). Материалом исследования послужили резектаты тканей тазобедренных суставов: головки бедренной кости, вертлужной впадины, губы впадины и суставной капсулы, удаленных во время выполнения по показаниям регулирующих операций по поводу асептического некроза головки бедренной кости и юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости. Клинико-морфологическое исследование выявило разнообразные патологические изменения: дистрофически-деструктивные, ишемически-некротические, продуктивно-воспалительные. Клинико-морфологические корреляционные зависимости у больных с синдромом ФАК различаются по абсолютной величине, знаку и степени достоверности параметров коэффициента ассоциации, т.е. группы больных с отдельными нозологическими единицами сохраняют особенности соотношения частот и характеристик корреляционных связей.

Ключевые слова: фемороацетабулярный конфликт, асептический некроз головки бедренной кости, юношеский эпифизеолиз, гистопатология, морфология, синовит тазобедренного сустава.

Pathohistologic Changes in Hip Tissues and Clinical-Morphologic Correlations in Diseases Complicated by Femoroacetabular Impingement Syndrome

V.V. Grigorovskiy, V.V. Filipchuk, M.S. Kabatsiy

Institute of Traumatology and Orthopaedics of Ukrainian academy of medical sciences,
Kiev, Ukraine

The purpose of the work was to detect clinical-morphologic correlative dependences in patients with clinically marked femoroacetabular impingement (FAI) syndrome basing on the study of pathomorphologic changes in hip joint tissues, semiquantitative quantification of pathologic changes intensity, frequency analysis of their occurrence in nosologic groups of comparison. Study was performed on specimens of hip joint tissues — femoral head, acetabulum, acetabular labrum and joint capsule, resected during indicated corrective surgeries for femoral head aseptic necrosis and juvenile epiphysiolysis. Clinical-morphologic study revealed various pathologic changes: dystrophic-destructive, ischemic-necrotic and productive-inflammatory. In patients with FAI syndrome clinical and morphologic correlative dependences varied by absolute value, sign and degree of reliability of association coefficient parameters, i.e. groups of patients with certain nosologic units retained the peculiarities of rate and characteristics proportions in correlative dependences.

Key words: femoroacetabular impingement syndrome, femoral head aseptic necrosis, juvenile epiphysiolysis, histopathology, morphology, hip synovitis.

Заболевания тазобедренного сустава — одна из актуальнейших проблем ортопедии детского и подросткового возраста: нарастая в течение десятилетий у многих больных, они вызывает стойкую инвалидность. Изменения тканей сустава: суставного хряща (СХ), спонгиозы головки и вертлужной

впадины, губы вертлужной впадины, суставной капсулы, сосудов, которые питают головку и шейку — прогрессируют вплоть до тяжелого дистрофически-деструктивного поражения, результатом которого становится ряд необратимых патологических процессов и клинических состояний: дест-

рукция тканей суставного конца кости, фиброзирование капсулы, артрогенные контрактуры, болевой синдром, стойкая инвалидность. Нозологическими единицами, при которых наиболее подробно изучены патоморфологические изменения в тканях тазобедренного сустава, являются болезнь Легга — Кальве — Пертеса (асептический некроз головки бедренной кости — АНГБК), юношеский эпифизеолиз головки бедренной кости (ЮЭГБК), хондроллиз тазобедренного сустава, варусная деформация проксимального конца бедренной кости [1–3].

В последние годы все большее значение в патогенезе остеоартроза тазобедренного сустава как у молодых взрослых пациентов, так и у детей и подростков придают нарушениям конгруэнтности суставных поверхностей головки бедренной кости и вертлужной впадины, включая ее СХ и губу впадины. Эти структуры при сгибании и отведении бедра вступают в так называемый фемороацетабулярный конфликт (ФАК) с краем головки и близлежащим участком шейки бедренной кости и механически повреждаются [4–7]. Известно, что ФАК способствует развитию и прогрессированию дистрофически-деструктивных изменений в суставных концах головки и вертлужной впадины [8–10].

Патоморфологические изменения в тканях сустава, преимущественно СХ головки, СХ вертлужной впадины и губы впадины, ранее уже становились предметом исследований [11–14], однако выраженность гистологических изменений, частота встречаемости, различия частот у больных, где имел место синдром ФАК, детально не изучены, не исследованы клиничко-морфологические корреляционные зависимости у больных, где имел место синдром ФАК, к тому же не всегда учтен нозологический аспект этой патологии. Такие данные могли бы помочь в определении отличий динамики и прогнозировании поражения тканей тазобедренного сустава при возникновении ФАК, осложняющего течение некоторых нозологических единиц, часто встречающихся у детей и подростков.

Целью нашего клиничко-морфологического исследования было на основе изучения патоморфологических изменений в тканях тазобедренных суставов, полуколичественной градационной квантификации выраженности патологических изменений, частотного анализа их встречаемости в нозологических группах сравнения установить клиничко-морфологические корреляционные зависимости у больных с клинически выраженным синдромом ФАК.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Материалом исследования послужили 80 биоптатов, включая резектаты тканей тазобедренных суставов: проксимального эпиметафиза бедренной кости, вертлужной впадины, губы впадины и капсулы сустава, удаленных во время выполнения по показаниям коррегирующих операций по поводу разных заболеваний с поражением тазобедренно-

го сустава, которые по данным клиничко-визуализирующих методов исследования осложнились синдромом ФАК (АНГБК, ЮЭГБК, дисплазия тазобедренного сустава и др.). Были сформированы группы сравнения в соответствии с основными нозологическими единицами, представленными в материале наибольшим числом биоптатов.

Группа АНГБК — 34 случая, возраст больных на момент операции $15,3 \pm 1,6$ года, давность первичного заболевания $45,5 \pm 11,8$ мес, давность клинических симптомов ФАК $16,6 \pm 2,4$ мес ($n=29$);

Группа ЮЭГБК — 19 случаев, возраст $14,4 \pm 0,5$ года, давность заболевания $19,3 \pm 3,6$ мес, давность ФАК $18,7 \pm 3,5$ мес.

Для гистологического исследования тканевые фрагменты обычно использовали целиком, дополнительно не измельчая, из них с максимальным сохранением топографии вырезали фрагменты для гистологической обработки. Проводили фиксацию 10% раствором формалина, декальцинацию кусочков 5% азотной кислотой, заливку в целлоидин, получение срезов толщиной 10 мкм, окрашивание гематоксилином и эозином, а также гематоксилином и пикрофуксином по Ван Гизону. Гистологические исследования осуществляли на микроскопах Olympus CX-41 и МБС-2.

Для изучения частот встречаемости биоптатов с определенной градацией и клиничко-морфологических зависимостей в случае каждого биопсийного исследования учитывали данные ряда клинических и визуализирующих показателей:

- пол больного;
- масса тела в период начала первичного заболевания: низкая степень «0», высокая «1», «2», «3». Градация определялась индексом массы тела (в соответствии с критериями ВОЗ [15]: 0 — норма (18,5–24,9), 1 — избыточная масса тела (25,0–29,9), 2 — ожирение (30,0–34,9), 3 — резко выраженное ожирение (более 35);
- давность первичного заболевания (АНГБК, ЮЭГБК). Градации: низкая степень — ≤ 24 мес, высокая степень — > 24 мес;
- давность появления клиничко-визуализирующих симптомов ФАК; определяли по характерному анамнезу боли, положительным клиническим импинджмент-тестам (градация: дискомфорт, боль, резкая боль) качественным и количественным рентгенологическим признакам. Градации давности: низкая степень — ≤ 12 мес, высокая степень — > 12 мес [16, 17].
- функциональное состояние тазобедренного сустава определяли на основании предложенного нами опросника, который является национально адаптированным аналогом известного опросника M. Philippon и соавт. [18]. Градации: низкая степень — ≤ 40 баллов, высокая степень — > 40 баллов [19];
- стадия деструкции суставных поверхностей, определяемая по Tönnis [20]; градации: низкая степень — «0» или «1», высокая степень — «2», «3»;

«4» (4 степень соответствовала протрузионному коксартрозу).

После изучения качественных гистологических особенностей поражения тканей тазобедренных суставов проводили градационную оценку ряда морфологических показателей, в совокупности разносторонне характеризующих состояние тканей пораженных тазобедренных суставов. Вычисляли частоты встречаемости случаев определенных градаций в тканях тазобедренного сустава, а также проводили исследование корреляционных зависимостей между клиническими и непараметрическими морфологическими показателями с расчетом значения коэффициента ассоциации, его знака и степени достоверности параметра.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Клиническая характеристика больных. Как видно из табл. 1, в группе АНГБК преобладали биоптаты от пациентов женского пола, в группе ЮЭГБК — мужского пола. В группе АНГБК половина больных не страдала от избыточной массы тела, а в группе ЮЭГБК таких больных было всего около 20%. В группе АНГБК более чем у половины больных давность первичного заболевания превышала 2 года, в группе ЮЭГБК было лишь около трети таких пациентов. Среди больных АНГБК несколько чаще встречались случаи, где давность симптомов ФАК составляла менее одного года, в группе ЮЭГБК чаще получали биоптаты от больных с давностью процесса более 12 мес. В группе больных с ЮЭГБК немногим более половины имели функциональное состояние сустава, оцениваемое более чем в 40 баллов, в группе больных АНГБК с оценкой более и менее 40 баллов биоптатов было примерно поровну. В группе пациентов с ЮЭГБК случаев с оценками степени деструкции

суставной поверхности по Tönnis «0» и «1», т. е. низкой степени выраженности, было большинство, в группе АНГБК случаи с низкой и высокой степенью выраженности этого показателя встречались одинаково часто.

Патоморфологические особенности очагов поражения тканей тазобедренного сустава (для всех биоптатов). Патологические изменения различной степени выраженности и распространенности обнаруживали во всех анатомических компонентах тазобедренного сустава. Нормальная конфигурация поверхности головки бедренной кости в гистологических срезах во многих случаях была нарушена, а ее поверхность в большей или меньшей степени деформирована (рис. 1, 2). В части случаев АНГБК наблюдали характерные патологические изменения головки бедренной кости: хотя сферическая конфигурация поверхности головки чаще сохранялась, сам СХ был значительно утолщен, а непрерывная линия субхондральной костной пластинки, которая в норме повторяет линию поверхности СХ, отсутствовала. В массе гипертрофированного СХ содержались многочисленные хаотично разбросанные полиморфные островки патологического энхондрального окостенения с признаками органотипической перестройки (рис. 3), а также островки патологической васкуляризации, на хрящевых стенках некоторых из них определялись наложения остеоида и незрелой костной ткани.

Суставной хрящ головок бедренных костей имел неоднородную толщину, кое-где граница между участками разной толщины создавала сравнительно резкий переход, а сам СХ был заметно деформирован; во многих случаях на поверхности СХ, преимущественно в его краевых отделах, присутствовал соединительнотканый паннус, в котором содержались мелкие сосуды (рис. 4). Ткань СХ об-

Табл. 1. Распределение больных, от которых были получены биоптаты, в соответствии с клиническими показателями и их градацией

Клинический показатель и его градация		АНГБК		ЮЭГБК	
		абс.	%	абс.	%
Пол больного (34/19)	М	20	58,82	7	36,84
	Ж	14	41,18	12	63,16
Индекса массы тела (34/19)	низкая	17	50,00	4	21,05
	высокая	17	50,00	15	78,95
Давность первичного заболевания (34/19)	низкая	16	47,06	13	68,42
	высокая	18	52,94	6	31,58
Давность симптомов ФАК (29/19)	низкая	16	55,17	9	47,37
	высокая	13	44,83	10	52,63
Функциональное состояние сустава (31/19)	низкая	15	48,39	8	42,11
	высокая	16	51,61	11	57,89
Стадия деструкции суставной поверхности по Tönnis (34/19)	низкая	17	50,00	11	57,89
	высокая	17	50,00	8	42,11

Примечание. Здесь и в табл. 3 в скобках через косую указано число учтенных биоптатов в группах АНГБК и ЮЭГБК соответственно. Детальная расшифровка градаций дана в разделе «Материал и методы».

наруживала признаки более или менее выраженных дистрофических изменений, таких как потеря гомогенности матрикса, отек, демаскирование коллагеновых волокон, участки разрыхления, хондронекрозы и щели. В части случаев деструкция СХ представлялась значительной: местами на суставной поверхности определялись небольшие фрагменты дистрофически измененного или некротизированного гиалинового СХ, преобладало замещение суставной поверхности фиброзной тканью (рис. 5).

Субхондральная спонгиоза пораженных головок бедренных костей часто содержала интерстициальные остеонекрозы в толще костных перекладин и костной пластинки, которая лежит непосредственно под дистрофически обызвествленным хрящом глубокой зоны СХ (рис. 6).

Сходные патологические изменения регистрировали в тканях, покрывающих вертлужную впа-

дину. Оформленная волокнистая соединительная ткань губы впадины обнаруживала признаки дистрофии матрикса и содержала небольшие участки фибронекрозов; реже в ткани губы регистрировали фибронекрозы, занимающие значительную часть площади объекта в срезе. В отдельных случаях СХ на суставной поверхности впадины пребывал в состоянии выраженных дистрофически-деструктивных изменений (рис. 7), иногда СХ отсутствовал, подлежащая спонгиоза имела признаки активной перестройки с преобладанием остеогенеза.

Синовиальный слой капсулы тазобедренного сустава был сохранен в большинстве случаев, с нерезко выраженной гиперплазией синовицитов и гипертрофией ворсинок. В отдельных случаях наблюдался фиброз собственной пластинки синовиального слоя и его ассимиляция с близлежащими коллагеновыми пучками волокнистого слоя сустав-

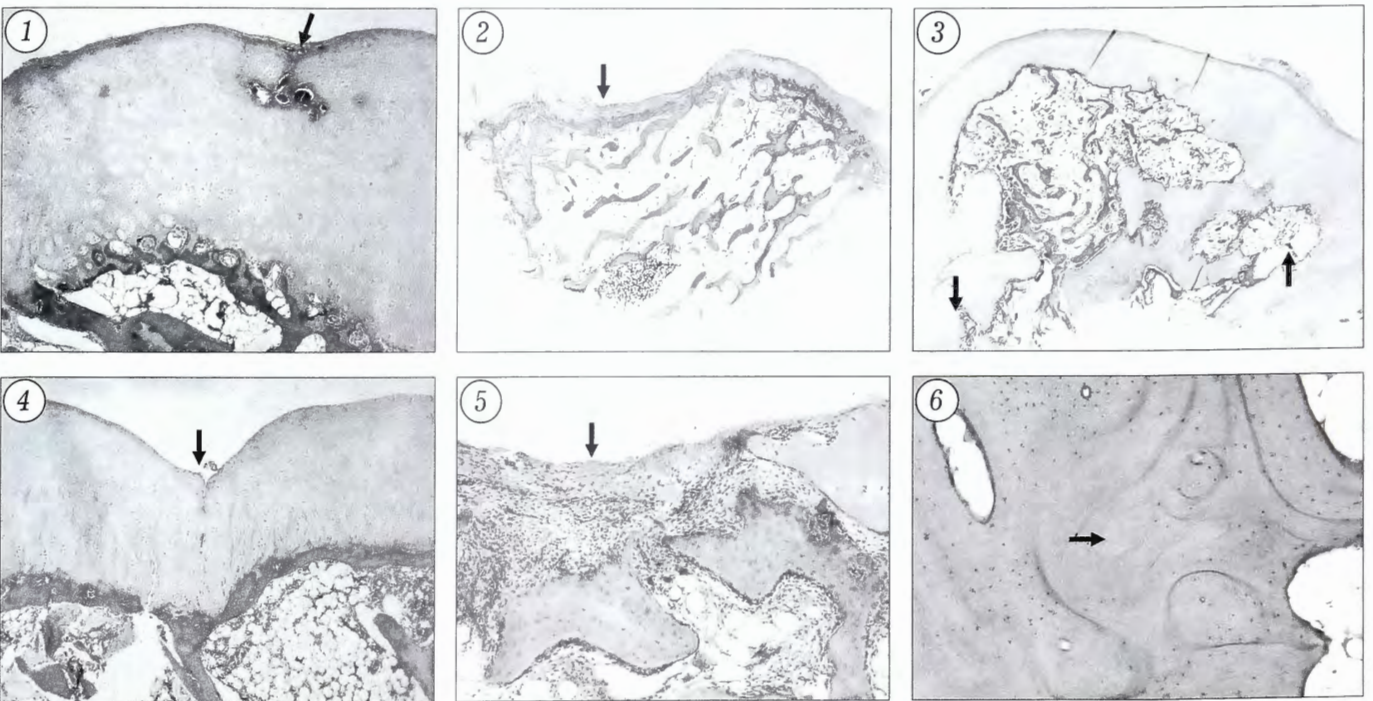


Рис. 1. Гистопрепарат головки бедренной кости больной В. 11 лет с АНГБК (давность заболевания 4 мес). Общее увеличение 25.

Деформация суставной поверхности низкой степени (указано стрелкой) с участком ангиогенеза в глубине СХ.

Здесь и на рис. 2–8 окраска гематоксилином и эозином.

Рис. 2. Гистопрепарат головки бедренной кости больного Г. 11 лет с дисплазией тазобедренного сустава (давность заболевания 60 мес). Общее увеличение 25.

Деформация суставной поверхности (указано стрелкой) и дистрофически-деструктивные изменения высокой степени.

Рис. 3. Гистопрепарат бедренной кости больного П. 14 лет с АНГБК (давность заболевания 36 мес). Общее увеличение 10. Гипертрофия СХ и островки патологической энхондральной оссификации (указаны стрелками) в головке.

Рис. 4. Гистопрепарат бедренной кости больной А. 15 лет с АНГБК (давность заболевания 24 мес). Общее увеличение 25. Высокая степень деформации суставной поверхности головки (указано стрелкой), в СХ — дистрофически-деструктивные изменения средней степени, поверхностная зона СХ фиброзирована.

Рис. 5. Гистопрепарат бедренной кости больного Г. 11 лет с дисплазией тазобедренного сустава (давность заболевания 60 мес). Общее увеличение 64.

Дистрофически-деструктивные изменения суставной поверхности высокой степени. Присутствуют отдельные фрагменты СХ, большая часть поверхности замещена фиброзной тканью (указано стрелкой).

Рис. 6. Гистопрепарат бедренной кости больной М. 17 лет с протрузией дна вертлужной впадины (давность заболевания 48 мес). Общее увеличение 25.

Интерстициальные остеонекрозы (указано стрелкой) в глубине участка гиперостоза в спонгиозе головки.

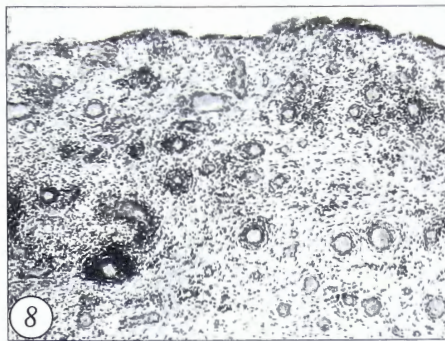
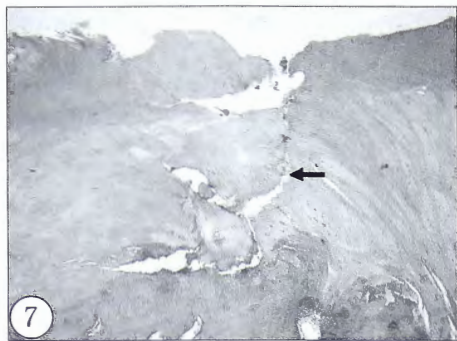


Рис. 7. Гистопрепарат вертлужной впадины больной Б. 11 лет с последствиями ЮЭГБК (давность заболевания 18 мес). Общее увеличение 25.

Дистрофически-деструктивные изменения суставной поверхности высокой степени (участок деструкции СХ указан стрелкой).

Рис. 8. Гистопрепарат капсулы тазобедренного сустава больной Ч. 18 лет с АНГБК (давность заболевания 6 мес). Общее увеличение 80.

Синовит тазобедренного сустава средней степени активности: гиперемия, отек и мононуклеарная инфильтрация собственной синовиальной пластинки.

ной капсулы. В фиброзированной синовиальном слое капсулы, строме синовиальных ворсинок, а кое-где в волокнистом слое капсулы выявляли участки неспецифичного продуктивного или экссудативного воспаления с гиперемией микроциркуляторного русла собственной пластинки, очаговыми периваскулярными мононуклеарными или мононуклеарно-макрофагально-плазматитарными инфильтратами различной плотности. В большинстве наблюдений гистологическая картина суставной капсулы соответствовала неспецифическому продуктивному воспалению низкой или средней степени (рис. 8), реже — высокой степени.

В табл. 2 обобщены выявленные патологические изменения в тканях тазобедренного сустава, соответствующие степеням выраженности морфологических показателей у больных с различной патологией и клинико-визуализирующими признаками синдрома ФАК.

Выявленные нами гистологические изменения головки бедренной кости позволяют говорить о некоторых отличиях анатомического субстрата, который вызывает синдром ФАК. Очевидно, что в обеих группах сравнения по первичной нозологии (АНГБК и ЮЭГБК) ФАК происходит по типу «сам» (англ. гребень, выступ) [8, 21, 22]. Однако, если у больных с ЮЭГБК причинный выступ проксимального конца бедренной кости, который обуславливает развитие ФАК, формируется уже в начале заболевания вследствие выпячивания края метафиза при заднемедиальном смещении эпифиза, то у больных АНГБК сначала должны произойти деструктивные, репаративные и перестроечные процессы в глубине очага головки, результатом которых становится деформация самой суставной поверхности и характерные гребнеобразные участки на ней [23, 24].

Встречаемость случаев различных градаций морфологических показателей. Анализ данных, приведенных в табл. 3, свидетельствует о том, что ФАК в группе больных АНГБК и его послед-

ствиями более чем в трети случаев сопровождается деформацией суставной поверхности высокой степени, в то же время ФАК у больных ЮЭГБК всегда проявляется низкой степенью деформации (различие частот встречаемости в группах сравнения статистически значимо).

Частота неспецифического синовита тазобедренного сустава средней или высокой степени активности, осложняющего основное заболевание, у больных АНГБК была достоверно выше, чем в группе больных ЮЭГБК, где синовит средней степени активности встречался реже, а воспалительный процесс высокой

степени не был зарегистрирован ни в одном случае (см. табл. 3).

Корреляционные зависимости клинических данных и морфологических показателей состояния тканей тазобедренного сустава. Анализ данных, приведенных в табл. 4, показывает, что клинико-морфологические зависимости в нозологических группах сравнения характеризуются неоднородностью как по абсолютным значениям коэффициента ассоциации, так и по их знакам и степени достоверности. Прежде всего следует отметить, что имеется много пар показателей «клиника — морфология», где параметры корреляции обнаруживают значения в диапазоне «очень слабых», к тому же недостоверные при имеющемся числе наблюдений (в таблице не представлены). Иными словами, сочетания клинических данных и морфологических показателей поражения тканей тазобедренных суставов имеют случайный, хаотичный характер. В то же время выявлены ряд связей вида «клиника — морфология», которые заслуживают более пристального рассмотрения и авторской трактовки.

В группе АНГБК наиболее значительные корреляционные зависимости существуют между показателями:

- «пол больного» и «дистрофически-деструктивные изменения головки (общая оценка)» — зависимость средней силы, значение коэффициента ассоциации достоверно, т.е. биоптаты от больных женского пола с большей выраженностью поражения суставной поверхности головки встречаются чаще, чем среди больных мужского пола;
- «давность симптомов ФАК» и «патологические изменения губы» — зависимость средней силы, отрицательная, значение коэффициента ассоциации недостоверно при имеющемся числе наблюдений. Поскольку в группе АНГБК деформация головки и синдром ФАК клинически возникали на относительно позднем этапе развития первичного поражения — некроза спонгиозы головки, то во

Табл. 2. Степени выраженности морфологических показателей поражения тканей тазобедренного сустава у больных с различной патологией и клинико-визуализирующими признаками синдрома ФАК

Название показателя	Описание градаций (степени выраженности и/или распространенности патологических изменений) показателей или альтернативных состояний
Дистрофически-деструктивные изменения тканей суставных поверхностей головки бедренной кости и вертлужной впадины	<p>Низкая степень (соответствует характеристикам I стадии остеоартроза): патологические изменения с признаками фиброзного покрытия (паннус), либо разволокнения, либо отека, либо фиброзного замещения локализуются лишь в поверхностной зоне СХ без существенной потери толщины СХ</p> <p>Средняя степень (соответствует характеристикам II стадии остеоартроза): поверхностная зона СХ полностью разрушена, имеются хондронекрозы, эрозии, вертикальные трещины, деструкция; потеря толщины вовлекает промежуточную зону СХ</p> <p>Высокая степень (соответствует характеристикам III стадии остеоартроза): поверхностная и промежуточная зоны СХ полностью разрушены, деструкция хряща протекает на территории глубокой зоны, местами с оголением субхондральной костной пластинки, в последней наблюдаются вторичные изменения (фиброзирование, хрящевые узелки-регенераты, микрокисты, эндостальные костные регенераты, остеолиз, остеосклероз)</p> <p>Высокая степень распространенная (соответствует характеристикам IV стадии остеоартроза): участки полной деструкции глубокой зоны СХ доминируют, в субхондральной костной пластинке наблюдаются микропереломы и другие вторичные изменения, более распространенные, чем в предыдущую стадию</p>
Деформации суставной поверхности головки бедренной кости	<p>Отсутствуют: признаки нарушения дугообразного контура поверхности СХ на гистотопографическом срезе головки полностью отсутствуют</p> <p>Низкая степень: незначительное нарушение дугообразного контура поверхности СХ в форме сглаженной неровности, невысокого выступающего гребня и/или вдавления поверхности хрящевой ткани, без изменений прилежащих отделов СХ</p> <p>Высокая степень: хорошо выраженное нарушение дугообразного контура поверхности СХ, с выступающим гребнем на суставной поверхности, с локальными дистрофическими изменениями в самом СХ</p>
Остеонекрозы в субхондральной спонгиозе головки бедренной кости	<p>Отсутствуют: интерстициальные остеолизисы в трабекулах спонгиозы не определяются при большом увеличении микроскопа</p> <p>Низкая степень: интерстициальные остеолизисы выявляются в толще трабекул спонгиозы при большом увеличении микроскопа</p> <p>Высокая степень: остеолизисы или остеолизисы выявляются при малом увеличении микроскопа в виде целостного очага</p>
Фиброзирование костномозговых пространств головки бедренной кости	<p>Отсутствует: фиброзирование костномозговых пространств в спонгиозе не определяется</p> <p>Низкая степень: фиброзирование определяется лишь в ячейках субхондральной спонгиозы, непосредственно под глубокой зоной СХ</p> <p>Высокая степень: участки фиброирования костномозговых полостей встречаются на значительном протяжении в субхондральных и более глубоких отделах спонгиозы головки</p>
Патологические изменения губы вертлужной впадины	<p>Отсутствуют: гистоструктура губы соответствует нормальной плотной оформленной соединительной ткани</p> <p>Низкая степень: плотные коллагеновые пучки местами разволокнены, при большом увеличении микроскопа встречаются участки фибронекрозов, занимающие не более 20 % площади срезов губы</p> <p>Высокая степень: заметны участки дистрофических и некротических изменений ткани губы, площадь фибронекрозов превышает 20% площади срезов губы</p>
Активность неспецифического синовиита тазобедренного сустава	<p>Воспаление вовсе отсутствует или низкой степени: слои суставной капсулы имеют в целом нормальное строение; покров синовицитов полностью сохранен; гипертрофия и гиперплазия синовиальных ворсин и синовицитов выражены незначительно либо отсутствуют; гиперемия сосудов синовиального слоя незначительна, мононуклеарно-макрофагальные инфильтраты не плотные периваскулярные, построены из небольшого количества клеток (до двух десятков)</p> <p>Средняя степень: хорошо выражена гипертрофия ворсин, местами десквамация и явная гиперплазия синовицитов; значительная гиперемия сосудов синовиального слоя, хорошо выраженная, но не плотная и не сливающаяся, мононуклеарно-макрофагально-плазматическая инфильтрация</p> <p>Высокая степень: хорошо выражены воспалительно-экссудативные изменения с наслоением фибрина на поверхности; в синовиальном слое: значительная десквамация синовицитов, очаговые некрозы, включительно – фибриноидный, синовиального слоя, в том числе ворсин; резкая гиперемия сосудов синовиального слоя; выраженная диффузная мононуклеарно-макрофагально-плазматическая инфильтрация с примесью нейтрофилов</p>

Табл. 3. Встречаемость морфологических показателей различных градаций в биопсийно-гистологическом материале

Морфологический показатель и градации степеней выраженности или альтернативных состояний		АНГБК		ЮЭГБК	
		абс.	%	абс.	%
Дистрофически-деструктивные изменения суставной поверхности головки бедра (общая оценка) (33/17)	низкая	17	51,52	9	52,95
	средняя	14	36,36	2	11,76
	высокая	4	12,12	6	35,29
Дистрофически-деструктивные изменения СХ в участке наибольшей деформации суставной поверхности головки (32/14)	низкая	18	56,25	8	57,14
	средняя	11	34,38	1	7,14
	высокая	3	9,37	5	35,71
Деформации суставной поверхности головки (31/10)	низкая	19	61,29	10	100,00*
	высокая	12	38,71	0	0,00
Остеонекрозы в субхондральной спонгиозе головки (32/15)	отсутствуют	4	12,50	2	13,33
	низкая	24	75,00	13	86,67
	высокая	4	12,50	0	0,00
Фиброзирование костномозговых пространств спонгиозы головки (32/15)	отсутствуют	9	28,13	1	6,67
	низкая	14	43,75	9	60,00
	высокая	9	28,13	5	33,33
Патологические изменения губы вертлужной впадины (8/4)	низкая	5	62,50	3	75,00
	высокая	3	37,50	1	25,00
Активность неспецифического синовита тазобедренного сустава (26/7)	низкая	10	38,46	5	71,43*
	средняя	11	42,31	2	28,57
	высокая	5	19,23	0	0,00

Примечание. * — различия частот встречаемости определенной градации морфологического показателя с оценкой по критерию χ^2 в группах сравнения достоверны.

многих биоптатах патологические изменения ткани губы высокой степени сочетались с малой давностью ФАК. Не исключено, что в развитии тканевых поражений губы играл роль иной, не механический, фактор, например воспалительный процесс в капсуле сустава.

В группе ЮЭГБК наиболее значительные корреляционные зависимости существуют между:

- «пол больного» и «патологические изменения губы» — от больных мужского пола чаще встречаются биопсии с большей выраженностью поражения губы, чем среди больных женского пола — зависимость средней силы, значение коэффициента ассоциации — недостоверно при имеющемся числе наблюдений;

- «давность симптомов ФАК» и «активность синовита» — зависимость сильная, отрицательная, ограниченно достоверная ($p < 0,1$) при имеющемся числе наблюдений: биоптаты с большей активностью синовита поступают от больных с меньшей давностью ФАК, т.е. до 12 мес, а по мере увеличения давности ФАК он чаще сочетается с синовитом низкой активности. Вероятно, в ранние сроки после появления симптомов ФАК воспалительный процесс в капсуле имел большую активность, чем в более поздние сроки;

- «функциональное состояние сустава» и «патологические изменения губы» — зависимость средней силы, положительная, коэффициент ассоциации недостоверный при имеющемся числе наблю-

дений — при более высоких значениях функционального состояния сустава чаще наблюдается его сочетание с высокой степенью поражения губы впадины и наоборот. Возможно, что в случаях с высокой степенью функционального состояния фактор механического повреждения проявляется в большей степени, чем при низком функциональном состоянии;

- «функциональное состояние сустава» и «активность синовита» — зависимость сильная, отрицательная, коэффициент ассоциации достоверный — низкие параметры функционального состояния сустава чаще сочетаются с синовитом средней или высокой активности. В определении функционального состояния сустава активность синовита (низкая, средняя) играет важную роль;

- «стадия деструкции суставной поверхности головки» и «патологические изменения губы» — зависимость средней силы, отрицательная, коэффициент ассоциации недостоверный при имеющемся числе наблюдений — в биоптатах с низкой степенью деструкции головки наблюдается меньшая степень выраженности патологических изменений губы и наоборот. Это свидетельствует о том, что дистрофически-деструктивные и ишемические изменения, наблюдаемые при ЮЭГБК, осложненном синдромом ФАК, чаще выражены по-разному в различных анатомических компонентах сустава;

- «стадия деструкции суставной поверхности головки» и «активность синовита тазобедренного су-

Табл. 4. Клинико-морфологические корреляционные зависимости в группах больных с некоторыми нозологиями: корреляции «клиника — морфология»

Клинический показатель	Морфологический показатель	АНГБК			ЮЭГБК		
		n	r _a	p	n	r _a	p
Пол больного	Дистрофически-деструктивные изменения головки (общая оценка) ¹	33	-0,534	<0,001	17	+0,091	НД
	Патологические изменения губы ²	8	-0,067	НД	4	+0,577	НД
Избыточная масса тела	Дистрофически-деструктивные изменения в участке наибольшей деформации ¹	32	0,000	НД	14	+0,452	<0,1
	Фиброзирование в спонгиозе головки ⁴	32	+0,209	НД	15	+0,354	НД
	Патологические изменения губы	8	+0,447	НД	4	+0,333	НД
Давность первичного заболевания	Дистрофически-деструктивные изменения головки (общая оценка)	33	-0,029	НД	17	-0,310	НД
	Дистрофически-деструктивные изменения в участке наибольшей деформации	32	-0,055	НД	14	-0,458	<0,1
	Патологические изменения губы	8	+0,258	НД	4	+0,333	НД
Давность симптомов ФАК	Патологические изменения губы	5	-0,612	НД	4*		НД
	Активность синовита тазобедренного сустава ¹	23	+0,095	НД	6	-0,707	<0,1
Функциональное состояние сустава	Остеонекрозы в спонгиозе головки ³	30	+0,196	НД	17	+0,436	<0,1
	Фиброзирование в спонгиозе головки	30	+0,151	НД	15	-0,472	<0,1
	Патологические изменения губы	6	+0,316	НД	4	+0,577	НД
	Активность синовита тазобедренного сустава	23	+0,137	НД	7	-0,730	<0,05
Стадия деструкции суставной поверхности головки по Tönnis	Дистрофически-деструктивные изменения головки (общая оценка)	33	+0,092	НД	17	-0,310	НД
	Остеонекрозы в спонгиозе головки	32	+0,024	НД	17	-0,436	<0,1
	Патологические изменения губы	8	-0,067	НД	4	-0,577	НД
	Активность синовита тазобедренного сустава ¹	26	+0,316	НД	7	+0,730	<0,05

Примечание: В таблицу не введены данные по расчету корреляционных зависимостей в части пар показателей, где r_a для обеих нозологий имел абсолютное значение <0,3.

n — число учтенных случаев со значениями обоих показателей; r_a — тетракорический показатель связи Пирсона; p — вероятность ошибки при оценке значения r_a; НД — недостоверно (p>0,1).

¹ — две градации показателя (степени выраженности): 1) «низкая», 2) «средняя» или «высокая»; ² — две градации показателя (степени выраженности): 1) «низкая», 2) «высокая»; ³ — две градации показателя (степени выраженности): 1) «отсутствует», 2) «присутствует, любой степени»; ⁴ — две градации показателя (степени выраженности): 1) «отсутствует» или «низкая», 2) «высокая»;

* — распределение случаев в таблице 2x2 оказалось некорректным для расчета коэффициента ассоциации: один из пары показателей в материале этой подгруппы имел лишь одну градацию, которая сочеталась с каждой из двух градаций другого показателя;

става» — зависимость сильная, положительная, достоверная — высокая степень деструкции поверхности головки чаще сочетается с высокой степенью активности синовита тазобедренного сустава. В определении стадии деструкции головки активность синовита (низкая, средняя) играет важную роль.

Некоторыми авторами, изучавшими различные аспекты синдрома ФАК, были проведены исследования гистологических изменений тканей вертлуж-

ной впадины у больных, которым выполняли хирургические, включая артроскопические, вмешательства по поводу ФАК гребневидного («sam») и клещеобразного («pincer») типа, определены некоторые отличия патоморфологии поражения при этих отдельных типах. Так, при ФАК типа «sam» авторы чаще наблюдали сепарацию губы от смежной ткани СХ, покрывающей поверхность вертлужной впадины, при ФАК типа «pincer» чаще отмечались патологические изменения в виде разво-

локнения ткани самой губы, с определенными вторичными изменениями: дистрофическими, фиброзированием, кистообразованием [10, 13, 22, 25, 26]. Гистологические (балльная оценка по Mankin), иммуногистохимическое исследования и гибридация *in situ* показали, что у больных, у которых развился синдром ФАК, патологические изменения в СХ в большей степени соответствуют изменениям, характерным для остеоартроза, чем нормальному СХ [14].

На основе артроскопически визуализируемых характеристик состояния тканей вертлужной впадины была разработана градационная классификация ее поражения у больных с синдромом ФАК: 0 — нормальный СХ, 1 — волнистость и размягчение СХ, 2 — расщепление СХ, 3 — деламинация СХ, 4 — деструкция СХ с оголением подлежащей субхондральной кости [27]. В нашем исследовании выявлено наличие ишемических и дистрофических изменений в губе как проявление механических нарушений кровоснабжения тканей ацетабулярного края впадины [4, 12, 13, 25].

В нашей работе впервые проведено гистологическое исследование всех тканей тазобедренного сустава, определены степени их выраженности, отличия частот встречаемости у больных АНГБК, ЮЭГБК и их последствиями, осложнившимися синдромом ФАК. Исследование корреляционных связей клинических данных и непараметрических морфологических показателей состояния тканей тазобедренного сустава в группах сравнения случаев двух разных нозологических форм, осложненных синдромом ФАК, позволило установить и охарактеризовать клинико-морфологические корреляционные зависимости, которые ранее были не известны либо не очевидны.

ВЫВОДЫ

1. Клинико-морфологическое исследование биоптатов тканей тазобедренных суставов детей, подростков и молодых взрослых с различными первичными заболеваниями, осложнившимися синдромом ФАК, выявило разнообразные патологические изменения: дистрофически-деструктивные, ишемически-некротические, продуктивно-воспалительные.

2. Синдром ФАК, способствующий развитию вторичных дистрофически-деструктивных изменений в тканях тазобедренного сустава, вероятно, имеет разные сроки присоединения в динамике первичной нозологии: при ЮЭГБК анатомические условия для возникновения синдрома ФАК развиваются быстрее, при АНГБК — медленнее, в динамике вторичных изменений тканей. Последние по темпам развития клинико-визуализирующих симптомов ФАК, которые обуславливают необходимость корректирующих операций на суставе, практически не отличаются при отдельных нозологиях.

3. Частота встречаемости случаев разной степени выраженности морфологического показателя

«деформации суставной поверхности головки бедренной кости» при разных нозологиях достоверно отличается: если в группе ЮЭГБК наблюдались случаи деформации лишь низкой степени выраженности, то в группе АНГБК свыше трети составляют случаи с высокой степенью выраженности, что, по-видимому, связано, с различиями темпов ишемически-некротического, дистрофически-деструктивного, продуктивно-воспалительного и репаративного процессов, протекающих в головке бедренной кости.

4. Частота встречаемости случаев разной степени выраженности морфологического показателя «активность синовиита тазобедренного сустава» также зависит от первичной нозологии, которая позднее осложнилась синдромом ФАК: среди случаев АНГБК синовиит средней или высокой степени активности имеет место достоверно чаще, чем среди случаев ЮЭГБК, где преобладают случаи синовиита низкой активности.

5. Синдром ФАК, присоединяющийся к динамике различных нозологий с поражением тканей тазобедренного сустава, обуславливает клинико-морфологические корреляционные зависимости, различающиеся по абсолютной величине, знаку и степени достоверности параметров коэффициента ассоциации, т.е. отдельные нозологические единицы, осложнившиеся синдромом ФАК, сохраняют индивидуальные особенности соотношения частот и характеристик корреляционных связей.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Гайко Г.В., Григоровский В.В., Гошко В.Ю., Филипчук В.В. Патогистологические изменения при хондроллизе тазобедренных суставов по данным биопсийных исследований. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, 1998; 2: 38–43 [Gaiko G.V., Grigorovskiy V.V., Goshko V.Yu., Filipchuk V.V. Pathohistologic changes in hip chondrolysis by biopsy data. Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova. 1998; 2: 38–43 (in Russian)].
2. Григоровский В.В., Кабацкий М.С., Филипчук В.В. Патоморфологические изменения в тканях тазобедренного сустава детей и подростков и некоторые клинико-морфологические зависимости при последствиях асептического некроза, юношеского эпифизиолиза и хондроллиза головки бедра. Травматология и ортопедия России. 2008; 3: 20–9 [Grigorovskiy V.V., Kabatsiy M.S., Filipchuk V.V. Pathomorphological changes in hip joint tissues of children and adolescents and some clinical and morphological dependencies at consequences of aseptic necrosis, juvenile epiphysiolysis and chondrolysis of femoral head. Travmatologiya i ortopediya Rossii. 2008; 3: 20–9 (in Russian)].
3. Кожевников О.В., Кралина С.Э., Горохов В.Ю., Огарев Е.В. Коксартроз у детей и подростков: профилактика развития при лечении врожденной и приобретенной патологии тазобедренного сустава и особенности эндопротезирования. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2007; 1: 48–55 [Kozhevnikov O.V., Kralina S.E., Gorokhov V.Yu., Ogaryov E.V. Coxarthrosis in children and adolescents: prevention of development at treatment of congenital and acquired hip pathology and peculiarities of total hip replacement. Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova. 2007; 1: 48–55 (in Russian)].

4. Leunig M., Beaulé P.E., Ganz R. The Concept of femoroacetabular impingement: current status and future perspectives. Clin. Orthop. Relat. Res. 2009; 467 (3): 616–22.
5. Rylander L., Froelich J.M., Novicoff W., Saleh K. Femoroacetabular impingement and acetabular labral tears. Orthopedics. 2010; 33 (5): 342–50.
6. Tannast M., Goricki D., Beck M., Murphy S.B., Siebenrock K.A. Hip damage occurs at the zone of femoroacetabular impingement. Clin. Orthop. Relat. Res. 2008; 466 (2): 273–80.
7. Wensaas A., Gunderson R.B., Svenningsen S., Terjesen T. Femoroacetabular impingement after slipped femoral epiphysis. The radiological diagnosis and clinical outcome at long-term follow-up. J. Bone Joint Surg. Br. 2012; 94 (11): 1487–93.
8. Dodds M.K., McCormack D., Mulhall K.J. Femoroacetabular impingement after slipped capital femoral epiphysis: does slip severity predict clinical symptoms? J. Pediatr. Orthop. 2009; 29 (6): 535–9.
9. Monazzam S., Bomar J.D., Dwek J.R., Hosalkar H.S., Pennock A.T. Development prevalence of femoroacetabular impingement-associated morphology in a paediatric and adolescent population. A CT study of 225 patients. J. Bone Joint Surg. Br. 2013; 95 (5): 598–604.
10. Rakhra K.S., Lattanzio P.-J., Cárdenas-Blanco A., Cameron I.G., Blaulé P.E. Can T1-rho MRI detect acetabular cartilage degeneration in femoroacetabular impingement? A pilot study. J. Bone Joint Surg. Br. 2012; 94 (9): 1187–92.
11. Field R.E., Rajakulendran K. The labro-acetabular complex. J. Bone Joint Surg. Am. 2011; 93-A (Suppl. 2): 22–7.
12. Grant A.D., Sala D.A., Davidovitch R.I. The labrum: structure, function, and injury with femoro-acetabular impingement. J. Child. Orthop. 2012; 6 (5): 357–72.
13. Ito K., Leunig M., Ganz R. Histopathologic features of the acetabular labrum in femoroacetabular impingement. Clin. Orthop. Rel. Res. 2004; 429: 262–71.
14. Wagner S., Hofstetter W., Chiquet M., Mainil-Varlet P., Ganz R., Siebenrock K.A. Early osteoarthritic changes of human femoral head cartilage subsequent to femoroacetabular impingement. Osteoarthritis Cartilage. 2003; 11: 508–18.
15. Ефимов А.С. Малая энциклопедия врача-эндокринолога. Киев: Медкнига; 2007: 255–60 [Efimov A.S. Small encyclopedia for endocrinologist. Kiev: Medkniga; 2007: 255–60 (in Russian)].
16. Manaster B.J., Zakel S. Imaging of femoral acetabular impingement syndrome. Clin. Sports Med. 2006; 25 (4): 635–57.
17. Martin H.D., Kelly B.T., Leunig M., Philippon M.J., Clohisy J.C., Martin R.L. et al. The pattern and technique in the clinical evaluation of the adult hip: the common physical examination tests of hip specialists. Arthroscopy. 2010; 26 (2): 161–72.
18. Philippon M.J., Briggs K.K., Yen Y.M., Kuppersmith D.A. Outcomes following hip arthroscopy for femoroacetabular impingement with associated chondrolabral dysfunction: Minimum two-year follow-up. J. Bone Joint Surg. Br. 2009; 91 (1): 16–23.
19. Філіпчук В.В. Креслов О.І., Озеров І.О., Голюк Є.Л. Новий опитувальник для визначення функції кульшового суглоба у дітей та підлітків. Укр. мед. альманах. 2011; 14 (2): 220–4.
20. Tönnis D. Congenital dysplasia and dislocation of the hip in children and adults. Berlin: Springer; 1987.
21. Bardakos I.V., Villar R.N. Predictors of progression of osteoarthritis in femoroacetabular impingement. A radiological study with a minimum of ten years follow-up. J. Bone Joint Surg. Br. 2009; 91 (2): 162–9.
22. Masjedi M., Nightingale C.L., Azimi D.Y., Cobb J.P. The three-dimensional relationship between acetabular rim morphology and the severity of femoral cam lesions. Bone Joint J. 2013; 95 (3): 314–9.
23. Calder J.D., Hine A.L., Pearse M.F., Revell P.A. The Relationship between osteonecrosis of the proximal femur identified by MRI and lesions proved by histological examination. J. Bone Joint Surg. Br. 2008; 90 (2): 154–8.
24. Motomura G., Yamamoto T., Yamaguchi R., Ikemura S., Nakashima Y., Mawatari T., Iwamoto Y. Morphological analysis of collapsed regions in osteonecrosis of the femoral head. J. Bone Joint Surg. Br. 2011; 93 (2): 184–7.
25. Corten K., Ganz R., Chosa E., Leunig M. Bone apposition of the acetabular rim in deep hips. A distinct finding of global pincer impingement. J. Bone and Joint Surg. Am. 2011; 93 (Suppl. 2): 10–6.
26. Tibor L.M., Leunig M. The pathoanatomy and arthroscopic management of femoroacetabular impingement. Bone Joint Res. 2012; 1 (10): 245–57.
27. Konan S., Rayan F., Meermans G., Witt J., Haddad F.S. Validation of the classification system for acetabular chondral lesions identified at arthroscopy in patients with femoroacetabular impingement. J. Bone Joint Surg. Br. 2011; 93 (3): 332–6.

Сведения об авторах: Григоровский В.В. — доктор мед. наук, врач-патологоанатом высшей категории, главный науч. сотр. отдела патоморфологии с экспериментально-биологической клиникой; Филиппчук В.В. — канд. мед. наук, старший науч. сотр. отделения заболеваний суставов у детей и подростков; Кабацкий М.С. — канд. мед. наук, зав. отделением заболеваний суставов у детей и подростков.

Для контактов: Григоровский Валерий Владимирович. 01054, Украина, Киев, ул. Воровского, 27, ИТО. Тел.: 8–380 (44) 486–61–34. E-mail: val_grigorov@bigmir.net.



Если Вы хотите разместить Вашу рекламу
в «Вестнике травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»,
обращайтесь в редакцию журнала

127299, Москва, ул. Приорова, 10, ЦИТО.
Тел.: 8(495)450–24–24, 8(968)897–37–91