

ФОРМИРОВАНИЕ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРЕННОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ ПРИ ДИСПЛАЗИИ

Бахтеева Н.Х.¹, Зоткин В.В.¹, Сертакова А.В.², Юсупов К.С.²

¹ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, 410012, Саратов, Россия;

²ФГБУ «СарНИИТО» Минздрава России, 410002, Саратов, Россия, e-mail: Vladimir-zotkin@mail.ru

Дисплазия тазобедренных суставов является частным вариантом дисплазии соединительной ткани и одним из самых распространенных заболеваний костно-мышечной системы у детей, в основе которого лежат механизмы генетически обусловленной неполноценности компонентов тазобедренного сустава. Проведен анализ условий формирования проксимального отдела бедренной кости у детей при дисплазии. Главным рентгеноанатомическим проявлением дисплазии тазобедренного сустава является нарушение нормальной конгруэнтности суставных поверхностей (вертлужной впадины и головки бедра) вследствие их сформированных дефектов. Приведены результаты изучения генетических, биомеханических факторов как основных условий формирования торсионно-вальгусной деформации проксимального отдела бедренной кости. Генетические мутации в соединительной ткани, возникающие при дисплазии, способствуют нарушению первоначальной структуры сустава, увеличивая его склонность к анатомическим деформациям как вертлужной впадины, так и проксимального отдела бедра. Несмотря на общие выявленные закономерности биомеханики, имеются различия действия сил в каждом тазобедренном суставе у всех индивидуумов, что связано с уникальными особенностями анатомии, состоянием мышечной ткани и уровнем тренированности мышц, образа жизни.

Ключевые слова: дисплазия тазобедренных суставов, генетические и биомеханические факторы, дети

HIP DEVELOPMENT IN RESPONSE TO UNDIFFERENTIATED DYSPLASIA OF CONNECTIVE TISSUE IN CHILDREN

Bakhteeva N.C.¹, Zotkin V.V.¹, Sertakova A.V.², Yusupov K.S.²

¹Medical University "Saratov State Medical University of V.I. Razumovsky" Russian Ministry of Health, 410012, Saratov, Russia;

²Saratov Research Institute of Traumatology and Orthopedics, 410002, Saratov, Russia, e-mail: Vladimir-zotkin@mail.ru

Congenital hip dysplasia is a special form undifferentiated dysplasia of connective tissue and one of the most common diseases of the musculoskeletal system in children based on the genetically mechanisms caused defects in hip joint. Analyzed the conditions of development proximal femur in children under undifferentiated dysplasia of connective tissue. The main demonstration of congenital hip dysplasia is damage in the congruence of the articular surfaces (acetabulum and femoral head) as a result of their defects. We presented results of studies of genetic, biomechanical factors as the basic conditions of development proximal femur in children under undifferentiated dysplasia of connective tissue. Genetic mutations at dysplasia in the connective tissue contribute to disruption of the hip joint structure, increasing tendency for it deformation. In spite of the general biomechanical patterns, there are differences of forces in each hip in all individuals, due to the unique features of anatomy, muscle condition and level of fitness muscle lifestyle.

Keywords: congenital hip dysplasia, genetic and biomechanical factors, children

Дисплазия тазобедренного сустава (ДТС) является одним из самых распространенных заболеваний костно-мышечной системы у детей, в основе которого лежат механизмы генетически обусловленной неполноценности компонентов тазобедренного сустава (ТБС) [4, 6, 16]. Манифестация ДТС различна и обусловлена генетической природой изменений различных типов соединительной ткани (хрящевой, костной, опорной) [1, 2, 3].

Актуальность ДТС в настоящее время несомненна, в пользу данного факта свидетельствуют неутешительные прогнозы в отношении распространенности диспластического коксартроза во взрослой мировой популяции и постоянный рост рынка

эндопротезов ТБС.

Конкретные этиологические факторы обязательного развития ДТС в настоящее время не выявлены, что свидетельствует о мультифакториальной природе заболевания. Однако исследования с экспериментальной доказательной базой некоторых врачей-ортопедов и ученых [27] определили ряд условий, способствующих реализации клинической его картины: генетическая предрасположенность отдельных семей [31], ягодичное предлежание плода, женский пол [17], неблагоприятные факторы при вынашивании плода [9]. Кроме того, в крови детей с ДТС также отмечали повышенное содержание гормона релаксина (предполагается его ответственность за развитие слабости капсульно-связочного аппарата) [15].

Цель

Проанализировать условия формирования проксимального отдела бедренной кости у детей при дисплазии.

Методы

В обзоре рассматриваются исследования авторов, посвященные изучению роли генетических факторов в развитии ДТС, а также биомеханические условия развития торсионно-вальгусной деформации проксимального отдела бедренной кости (ТВД ПОБК).

Результаты

В основе всех проявлений ДТС ключевая роль принадлежит генетическим изменениям нативной структуры опорной соединительной ткани (кость, хрящ, капсула и связки), что констатировано рядом исследований. Так, Zervas и соавт. (1983) выявили несколько примеров familial ДТС, возникших в результате транслокации хромосом, кодирующих структуру гиалинового хряща [32]. В свою очередь Carter&Wilkinson (1992) предположили наличие, возможно, двух групп генов, ответственных за проявления ДТС. Так, первая группа генов кодировала диспластические изменения вертлужной впадины, а вторая группа – слабость капсульно-связочного аппарата сустава [14].

Wynne-Davies с соавт. [31], предположили существование наследственно обусловленной группы множества генетических аллелей, ответственных за недоразвитие костных компонентов ТБС. В том числе они были ответственны за латентные варианты течения заболевания, диагностированные в позднем возрасте. Другая группа генетических аллелей, обуславливающих слабость капсулы и связок сустава, ответственна за случаи развития ДТБС у детей до 1 года.

В настоящее время раскодированы некоторые мутации в генах коллагена I и II типов (COL1A1, NOXB9, COL2A1), а также минорных коллагенов и протеогликанов, которые обуславливают диспластичность сустава, слабость капсульно-связочного аппарата [25, 21].

Сущность генетических изменений сводится к нарушению функций нормальной костной, хрящевой и связочной соединительной ткани. Так, мутации генетических локусов коллагена I типа отвечают за потерю прочности, опорности суставных поверхностей, также нарушают пролиферацию и дифференцировку нормальных остеобластов и остеокластов, вследствие чего происходит недоразвитие костных компонентов ТБС, нарушение процессов обызвествления хрящевой модели. Данные нарушения обуславливают недоразвитие вертлужной впадины, ее малую глубину. Проксимальный отдел бедра также претерпевает значительные изменения: потеря прочности и опороспособности вызывает размягчение в ростковых зонах эпифиза с его последующей деформацией в виде удлинения и вальгизации шейки, а также формированием торсионно-вальгусных деформаций.

Мутации коллагена II типа и базовых протеогликанов в гиалиновом хряще снижают его прочность, способность к обратимым изменениям, гидратированности. Все это предрасполагает к потере функциональности хрящевых поверхностей ТБС, а также способствует развитию дистрофических изменений в хрящевой губе, снижению контактности головки бедра и вертлужной впадины. Это приводит к соскальзыванию головки бедра по мелкой впадине, а также косвенно стимулирует удлинение шейки.

Весь организм человека зависит от законов физики, поэтому различные силы тяжести и линии контактного стресса на тазобедренный сустав формирует его уникальную форму. Ребенок, вставший на ноги и начавший ходьбу, принципиально изменяет распределение нагрузки на проксимальный отдел бедра. Именно этот новый биомеханический статус формирует окончательный тип диспластической деформации (торсионно-вальгусная деформация проксимального отдела бедренной кости). В многочисленных литературных источниках даны объяснения тем или иным изменениям, происходящим при формировании проксимального отдела бедра [24, 13].

Так, эксперименты некоторых авторов [10] рассматривают ТВД ПОБК как неудачный результат соотношения биомеханических параметров (силовых линий нагрузки и нагружаемых поверхностей проксимального отдела) с использованием индекса стресса сустава. Данные ученые с 1993 г. занимались конструированием модели силовых линий в ТБС, с помощью которой доказали важное значение нарушения статико-кинематической функции при дисплазии [10, 20, 19, 33].

Клиническая апробация данной модели показала, что пиковое напряжение на область головки бедра при ДТБС гораздо выше, нежели в норме [29]. Индекс пикового напряжения (рис. 1) в области латеральной части впадины негативный в норме и позитивный в диспластичном ТБС [23].

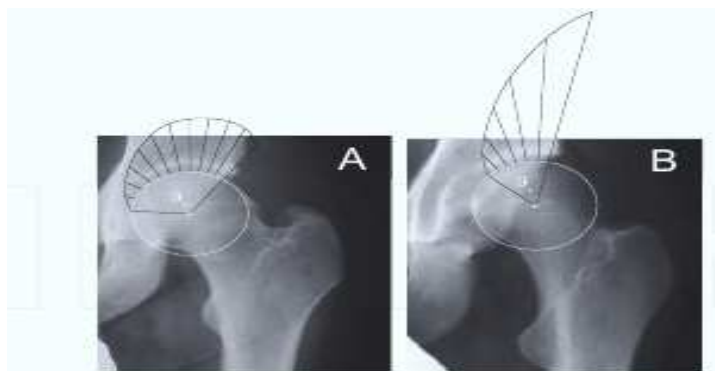


Рис. 1. Линии напряжения во фронтальной поверхности, длина линий отражает степень стресса: А – площадь нагрузки головки ТБС в норме; В – площадь нагрузки головки бедра при дисплазии

Однако не только изменение линий напряжения играет важную роль в появлении деформаций ПОБ. Традиционными биомеханическими моделями, показывающими изменение ТБС при дисплазии, являются двумерные модели-схемы с расчетом сил напряжений [7, 12]. Именно дисбаланс сил напряжений при дисплазии, которые зависят от состояния мышц-абдукторов и массы тела, является решающим в формировании ТВДБ ПОБК.

Согласно данной модели вес тела человека равномерно распределен на обе нижние конечности (рис. 2). Центр тяжести расположен между ТБС, его сила равномерно воздействует на них (вектора силы тяжести вертикальны и проходят через центр головки бедра). Стабильность и центрация головки в ТБС обеспечиваются взаимодействием противоположно направленных сил. Сила тяжести, направленная вниз, – **вектор К** (определяется массой тела человека и величиной **рычага а** – расстояние от общего центра массы до центра вращения головки) создает вращательный момент вокруг центра головки. Противодействующая сила (**момент противодействия М**) создается мышцами-абдукторами. Сила мышц-абдукторов дополнительно создает обратный вращательный момент вокруг центра головки, который уступает по силе и рычагу вектору К.



Рис. 2. Двумерная модель расчета напряжений в ТБС: моменты сил, действующих на нормальный ТБС (пояснение в тексте)

Таким образом, для поддержания стабильности в нормальном ТБС сила мышц-абдукторов должна быть кратной массе тела. Величина действующих сил в ТБС зависит от соотношения моментов сил a/b , т.е. момента силы, создаваемого весом человеком и рычагом a , и моментом силы мышц-абдукторов – **вектор b** [12, 11]. При ДТС принципиальными моментами являются нарушение биомеханики в суставе и перераспределение сил, обеспечивающих центрацию головки и стабильность в ТБС (рис. 3).

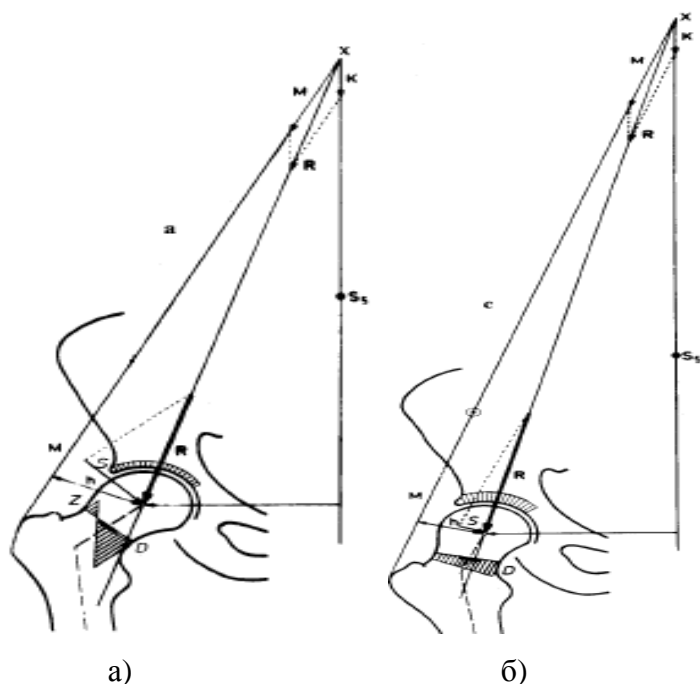


Рис. 3. Распределение сил напряжений в нормальном ТБС (а) и при ТВД ПОБ (б), где S – сила трения, D – сила сжатия, Z – сила напряжения, h – плечо момента сил абдукторов; M – момент сил мышц-абдукторов; K – сила тяжести массы тела; R – результирующая сила (Maquet, 1985; Pauwels, 1973)

При ТВД ПОБК плечо h момента сил мышц-абдукторов M короче, чем в нормальном ТБС (рис. 3 а). Таким образом, мышечное усилие в диспластичном суставе должно быть больше для поддержания баланса и противодействия силе K , также сила абдукторов M приближена к вертикали при вальгизации шейки бедра. В результате угол, образованный векторами сил K и M , становится более острым, что удлиняет вектор результирующей R . Результирующая оказывает большее воздействие на край вертлужной впадины (рис. 3 б), что снижает площадь распределения нагрузки в диспластичном ТБС на единицу поверхности впадины и суставной губы, концентрируя отдельные силы напряжения точно по суставным образованиям, провоцируя артрит. Однако при ТВД ПОБК вектор результирующей R направлен ближе к оси шейки, что создает условия для преобладания сил сжатия в проксимальном отделе бедра.

Обсуждение

В большинстве случаев при упоминании «дисплазия тазобедренных суставов» многочисленные авторы подразумевают ацетабулярную дисплазию [8, 30, 22, 28, 18, 26], уделяя скромное внимание деформации проксимального отдела бедра (ПОБК). Однако ряд исследований, посвященных проблеме ДТС у детей, обнаруживает большое количество случаев «дисплазии бедра». Так, В.Д. Макушин с соавт. (2010) при изучении 859 суставов у детей отметил суставы с преобладанием бедренного компонента патологии в 72,1% случаев (619 суставов), в то время, как ацетабулярная дисплазия отмечена в 27,9% случаев (240 суставов) [5]. ТВД ПОБК является одним из компонентов диспластичного сустава, которая, на наш взгляд, заслуживает отдельного внимания.

Заключение

Таким образом, генетические мутации в соединительной опорной ткани, возникающие при дисплазии, способствуют нарушению первоначальной структуры сустава, увеличивая его склонность к анатомическим деформациям как вертлужной впадины, так и проксимального отдела бедра. Данные изменения особенно хорошо заметны при возрастающей роли биомеханического фактора (ходьба), факторов окружающей среды. Несмотря на общие выявленные закономерности биомеханики, имеются различия действия сил в каждом ТБС у всех индивидуумов, что связано с уникальными особенностями анатомии, состоянием мышечной ткани и уровнем тренированности мышц, образом жизни (повышенными физическими нагрузками и т.д.). Особая роль при ДТС принадлежит ТВД ПОБК как фактору, определяющему нестабильность ТБС за счет не только костно-хрящевых структур, но и мягкотканых компонентов.

Список литературы

1. Абакумова Л.Н. Клинические формы дисплазии соединительной ткани у детей. Учебное пособие. СПб.: 2006. — 36 с.
2. Демин В.Ф., Ключников С.О., Ключникова М.А. Значение соединительнотканых дисплазий в патологии детского возраста. Вопросы современной педиатрии. 2005; № 1. — С. 50–56.
3. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазия соединительной ткани. СПб.: Элби, 2009. — 722 с.
4. Котельников Г.П., Миронов С.П., Мирошниченко В.Ф. Травматология и ортопедия: Учебное пособие. М.: Гэотар-Медиа; 2006. — 397 с.

5. Макушин В.Д., Тепленький М.П. Рентгенологическая классификация врожденной дисплазии тазобедренного сустава. *Гений ортопедии*. 2010; № 2: 103-108.
6. Поздникин Ю.И., Камоско М.М., Краснов А.И., Волошин С.Ю., Поздникин И.Ю., Басков В.Е. и др. Система лечения дисплазии тазобедренного сустава и врожденного вывиха бедра как основа профилактики диспластического коксартроза. *Травматология и ортопедия России*. 2007. — № 3. — С. 63–71.
7. Скворцов Д.В. Диагностика двигательной патологии инструментальными методами: анализ походки, стабилومتрия. М.: МБН. 2007. — 640 с.
8. Соколовский О.А. Обоснование современных реконструктивно-восстановительных вмешательств при дисплазии тазобедренного сустава у подростков: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Минск; 2005. — 37 с.
9. Andren L, Borglin NE: A disorder of oestrogen metabolism as a causal factor of congenital dislocation of the hip. *Acta Orthop Scand*. 1960; № 30: P. 169–171.
10. Antolic V., Kralj-Iglic V., Iglic A., Pompe B. Hip biomechanics in orthopaedic clinical practice. *J. Cellular&Molecular biology letters*. 2002; № 7(2): P. 311–315.
11. Bergmann G, Graichen F, Rohlmann A. Hip joint contact forces during stumbling. *Lang Arch Surg*. 2004; № 389(1): P. 53–59.
12. Burr D.B., Gerven D.P-V., Gustav B.L. Sexual dimorphism and mechanics of the human hip: a multivariate assessment. *Am J Phys Anthropol*. 1977; № 47(2): P. 273–278.
13. Byrne D.B., Mulhall K.J., Baker J.F. Anatomy & Biomechanics of the Hip. *The Open Sports Medicine Journal*. 2010; № 4. — P. 51–57.
14. Carter, C.O., Wilkinson, J.A. Genetic and environmental factors in the aetiology of congenital dislocation of the hip. *Clin. Orthop. Rel. Res*. 1964; № 33. — P. 119–128.
15. Forst J, Forst C, Forst R, Heller KD: Pathogenetic relevance of the pregnancy hormone relaxin to inborn hip instability. *Arch Orthop Traum Surg*. 1997; № 116. — P. 209–212.
16. Gulati V., Eseonu K., Sayani J., Ismail N., Uzoigwe C., Choudhury M-Z. et al. Developmental dysplasia of the hip in the newborn: a systematic review. *World J Orthop*. 2013. — № 4(2). — P. 32–41.
17. Hensinger RN: Congenital dislocation of the hip: Treatment in infancy to walking age. *Orthop Clin North Am*. 1987; № 18. — P. 597–616.
18. Maheshwari R., Madan S.S. Pelvic osteotomy techniques and comparative effects on biomechanics of the hip: a kinematic study. *Orthopedics*. 2011; № 34. — P. 821–826.
19. Mavcic B., Iglic A., Kralj-Iglic V., Brand R.A., Vengust R. Cumulative hip contact stress predicts osteoarthritis in DDH. *Clin Orthop Rel Res*. 2008; 466: 884–891.

20. Mavcic B., Pompe B., Antolic V., Daniel M., Igljic A., Kralj-Igljic V. Mathematical estimation of stress distribution in normal and dysplastic human hips. *J Orthop Res.* 2002; № 20. — P. 1025–1030.
21. Onyekwelu I, Goldring M.B., Hidaka C. Chondrogenesis, joint formation, and articular cartilage regeneration. *J Cell Biochem.* 2009; № 107(3). — P. 383–392.
22. Pekmezci M, Yazici M. Salter osteotomy: an overview. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2007; № 41(Suppl 1). — P. 37–90.
23. Pompe B., Antolic V., Mavcic B., Igljic A., Kralj-Igljic V. Hip joint contact stress as an additional parameter for determining hip dysplasia in adults: Comparison with Severin's classification. *Med Sci Monitor.* 2007; № 13. — P. 215–219.
24. Radin EL. Biomechanics of the human hip. *Clin Orthop Relat Res.* 1980; № 152. — P. 28–34.
25. Rouault K., Scotet V., Autret S., Gaucher F., Dubrana F., Tanguy D. et al. Do HOXB9 and COL1A1 genes play a role in congenital dislocation of the hip? Study in Caucasian population. *Osteoarthritis and Cartilage.* 2009; № 17. — P. 1099–1105.
26. Thomas S.R., Wedge J.H., Salter R.B. Outcome at forty-five years after open reduction and innominate osteotomy for late-presenting developmental dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 2007; № 89. — P. 2341–2350.
27. Tillmann B: Embryonic development of the hip joint. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 1990; № 128. — P. 338–340.
28. Tukenmez M, Tezeren G. Salter innominate osteotomy for treatment of developmental dysplasia of the hip. *J Orthop Surg.* 2007; № 15. — P. 286–290.
29. Vengust R., Daniel M., Antolic V., Zupanc O., Igljic A., Kralj-Igljic V. Biomechanical evaluation of hip joint after Salter innominate osteotomy: a long-term follow-up study. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2001; № 121. — P. 511–516.
30. Weinstein S. Congenital hip dislocation. *Clin. Orthop.* 1992; № 281. — P. 69–74.
31. Wynne-Davies R: Acetabular dysplasia and familial joint laxity: Two etiological factors in congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Br.* 1990; № 52. — P. 704–716.
32. Zervas HZ, Constantopoulos C, Theodorou SD, Toubis M, Fessas PH. HLA antigens and congenital dislocation of the hip. *Tissue Antigens.* 1983; № 22. — P. 295–297.
33. Zupanc O., Križancic M., Daniel M., Mavcic B., Antolic V., Igljic A. et al. Shear stress in epiphyseal growth plate is a risk factor for slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthoped.* 2008; № 28. — P. 441–445.

Рецензенты:

Норкин И.А. д.м.н., профессор, директор ФГБУ «Саратовский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии» Минздрава России, г. Саратов;

Пучиньян Д.М., д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отдела фундаментальных и клинико-экспериментальных исследований ФГБУ «Саратовский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии» Минздрава России, г. Саратов.