

Кузнецова Б. А. и соавт. Там же, 1978, 4.—31. Франкфурт А. А., Васильев П. Д. Там же.—32. Чазов Е. И. Там же, 1975, 1.—33. Чазов Е. И., Боголюбов В. М. Нарушение ритма сердца. М., Медицина, 1972.—34. Шейхзаде Ю. Ф. В кн.: Электростимуляция органов и тканей. Каунас, 1975.—35. Ионеску В. Сердечно-сосудистые расстройства на грани между нормой и патологией. Бухарест, 1973.—36. Alella A., Losano G., Macri R. e. a. *Minerva cardiologia*, 1973, 21, 754.—37. Beck W., Gesler E., Schrire V. *Circulation*, 1971, 44, 523.—38. Benchimol A., Ellis J. G., Dimond E. G. a. o. *Am. Heart J.*, 1965, 70, 780.—39. Boden W. E., Groman G., Liang C. a. o. *Ibid.*, 1977.—40. Braunwald N. S., Gay W. A., Morrow A. G., Braunwald E. *Ibid.*, 1964, 14, 385.—41. Braveny P., Kruta V. *Arch. int. Physiol. Bioch.*, 1958, 66, 633.—42. Chardac W. M., Gage A. A., Dean D. C. *Am. J. Cardiol.*, 1964, 14, 374.—43. Cohn P. F., Gorlin R., Herman M. V. a. o. *Circulation*, 1975, 51, 414.—44. Dyke S. S., Cohn P. F., Gorlin R., Sonnenblick R. F. *Ibid.*, 1973, 48, 104.—45. Frank O. *Ztsch. biol.*, 1895, 32, 370.—46. Hamby R. I., Aintablian A., Wisoff B., Hartstein M. *Circulation*, 1975, 51, 428.—47. Hansmann D. R., Sheppard J. J. *Proc. 26 th Annu. conf. Eng. Med. and Biol. Minneapolis*, 1973, 15, 225.—48. Hoffman B., Bindler E., Suckling E. *Am. J. Physiol.*, 1956, 185, 95.—49. Katz L., Pick A. *Clinical Electrocardiography*, Philadelphia, 1956.—50. Kedem J., Mahler Y., Rogel S. *Arch. int. Physiol. Bioch.*, 1969, 77, 880.—51. Killip T., Cault J. *Am. Heart J.*, 1965, 70, 172.—52. Kinoshita Y., Namikawa M., Usami M. a. o. *Japan. Circulat. J. Engl. Ed.*, 1962, 26, 250.—53. Koch-Weser J. *Circulat. Res.*, 1966, 18, 330.—54. Marey M. *Physiologie experimentale — travaux lab.*, 1876, 11, 73.—55. Meijler F. L., Bogaard F., Tweel L. H., Durer D. *Am. J. Physiol.*, 1962, 202, 631.—56. Meyer-Waardeen K., Thompson N. *Biomed. Techn.*, 1973, 18, 226.—57. Preston Th. *Heart a. Lung.*, 1977, 6, 249.—58. Rosin H., Farach A. *Am. J. Physiol.*, 1955, 180, 75.—59. Scheider F., Farach A. *Proc. Soc. exp. Biol.*, 1956, 91, 646.—60. Siebens A. A., Hoffman B. F., Crane-field P. *Am. J. Physiol.*, 1959, 183, 662; 1959, 197, 971.—61. Starling E. H. *The Linacre lecture on the law of the heart*. London, 1918.—62. Steinman B., Schorer P., Henzi H. *Cardiologia*, 1954, 24, 87.

Поступила 4 июля 1979 г.

УДК 616.728.2—007.17—02—092

## ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ДЕФОРМИРУЮЩЕГО АРТРОЗА ТАЗобеДРЕННОГО СУСТАВА

*А. Л. Гиммельфарб*

*Казанский НИИ травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки  
ТАССР проф. У. Я. Богданович)*

Коксартроз является одним из наиболее распространенных и тяжелых дегенеративно-дистрофических поражений тазобедренного сустава [2, 5, 9, 18]. Между тем многие стороны его этиологии и патогенеза остаются еще недостаточно изученными. От 11 до 43,6% составляют коксартрозы неизвестной этиологии [20]; многие авторы, главным образом зарубежные, считают их «первичными». Этим артрозам дают множество других названий: спонтанные, генуинные, идиопатические, конституциональные, эссенциальные, классические и т. п., однако все они не раскрывают этиологию заболевания. Отечественные ортопеды приходят к убеждению о вторичном характере всех артрозов [5, 11, 18, 20]. Задачей исследователей они считают выяснение неизвестных на сегодня причин заболевания для проведения эффективной профилактики. В круг этих же задач входит и уточнение отдельных сторон патогенеза, что дало бы возможность проводить более рациональную терапию.

Бесспорной является полиэтиологичность коксартроза. В основе возникновения заболевания могут лежать самые разнообразные эндогенные и экзогенные факторы [5, 6, 9, 12, 16, 18, 27, 36, 48]. Одной из основных причин возникновения и развития коксартроза большинство специалистов считает дисплазию элементов тазобедренного сустава [13, 15, 22]. Приводятся данные о связи дисплазии с коксартрозом в 25,7 — 80,3% [21]. Вместе с тем некоторые авторы высказывают мнение, что дисплазия сама по себе не приводит к артрозу, если нет функциональной перегрузки сустава и не происходит изменений хрящевой поверхности в наиболее нагружаемых участках [33]. Неравномерное распределение нагрузки на различные участки сустав-

ного хряща с последующим развитием коксартроза отмечено после вправления врожденных вывихов бедра [40]. Помимо функциональной перегрузки сустава при нарушенной его конгруэнтности причинами артроза многие считают систематические микротравмы, а также неадекватные нагрузки, действующие на нормальный сустав [24, 27, 45].

Травма, так же как и дисплазия элементов сустава, занимает одно из ведущих мест среди этиологических факторов коксартроза [3, 5, 9, 36, 37]. Однако в литературе не встречается указаний на доминирующую роль повреждений суставной впадины или головки сустава как причины, ведущей к артрозу. Травматические вывихи, даже без рентгенологически выявляемых повреждений костных элементов сустава, часто осложняются артрозами [20, 52], что зависит от сопутствующих субхондральных гематом [2] или повреждений базальной пластинки суставного хряща [4].

Ранними причинами возникновения и развития коксартроза являются последствия болезни Легга—Калве—Пертеса и юношеских эпифизеолизом [22, 34, 41]. К этой же группе этиологических факторов относятся и необратимые нарушения оссификации проксимального отдела бедра (так называемые дизостотические изменения), сопровождающиеся дисконгруэнтностью суставных поверхностей [2, 22]. После заболеваний сустава, перенесенных в детском возрасте, следует длительный период видимого благополучия, а болезненный артроз развивается в возрасте за 30—40 лет [26, 34]. Врожденные и приобретенные деформации тазобедренного сустава, не проявляющиеся определенное время клинически, рассматриваются как преартроз [36, 39, 49].

Деформация тазобедренного сустава может развиваться как отдаленное последствие воспалительного процесса [5, 27, 39]. В эту же группу некоторые относят артрозы на почве ревматоидных артритов (чаще, когда поражение двустороннее) и туберкулезных кокситов [20]. Большинство же рассматривает постартритическую фазу специфического коксита как самостоятельную нозологическую форму, не имеющую отношения к коксартрозу.

У больных артрозом удалось выделить воспалительные факторы лейкотоксин, некрозин и элюдин [35]. Введение этих факторов кроликам вызывало у них картину артроза, по-видимому, в результате аутоантигенного действия, обуславливающего дальнейшую сенсibilизацию тканей [44]. Положительные реакции на воспалительные факторы позволяют проводить серодиагностику заболевания [42].

Предполагают, что причинами артрозов с неустановленной этиологией может служить изменение биологических свойств суставных хрящей, расстройство питания тканей в результате атероматоза сосудов, изменение эластичности хряща вследствие нарушения статики и динамики, чрезмерная нагрузка, конституциональные аномалии и проч. [6]. К артрозу может вести суммация остающихся незамеченными микротравм сустава, особенно в сочетании с неблагоприятными атмосферными воздействиями (пониженная температура при повышенной влажности) [9]. Поскольку инфекционные кокситы под влиянием комплексной антибактериальной терапии приобретают атипичное течение, их последствия расцениваются нередко как коксартрозы неустановленной этиологии.

Любая из причин, обуславливающих деформацию суставных поверхностей, приводит к нарушению биомеханики, а механо-функциональный компонент играет весьма существенную роль в патогенезе коксартроза [18].

Группа исследователей пришла к заключению, что возникновение и развитие артрозов могут быть связаны с циркуляторными нарушениями [29, 31] — облитерирующим артериитом тканей, образующих сустав, анемическими инфарктами в головке бедра, возникающими в результате расстройства кровоснабжения в конечных артериях. Прогрессированию процесса способствуют дополнительные механические воздействия на измененный над участками субхондральных инфарктов гиалиновый суставной хрящ. Считают, что венозный застой влечет за собой нарушение остео- и хондрогенеза, которое приводит к суставным деформациям [27, 30]. Некоторые авторы расценивают венозный стаз как первичный компонент нарушения кровообращения, обуславливающий вторичный артериальный спазм [7, 24]. Нормальный ритм кровоснабжения, т. е. изменение его состояния в зависимости от

функции вазомоторов, имеет большое значение в сохранении структуры костной ткани [23].

Уотсон-Джонс (1938), а также Предье (1952), изучавшие вопрос о коксартрозах невыясненной этиологии, установили, что одной из частых причин этой патологии является нарушенное кровообращение. Более того, А. Л. Латыпов и А. А. Румянцева (1975) считают, что вне зависимости от причины, вызвавшей коксартроз, нарушения кровообращения различного характера играют существенную роль в патогенезе заболевания. Влияние циркуляторных нарушений на развитие артроза подтверждено экспериментальными исследованиями [50]. Вместе с тем некоторые авторы находят, что сосудистый фактор не оказывает существенного влияния на развитие артроза [41].

Деформирующий артроз может явиться следствием нейротрофических нарушений [6, 27]. Пусковым механизмом может служить травма, вызывающая раздражение трофических нервных волокон [3].

Отмечена связь преартротических состояний и даже коксартроза с аномалиями развития и патологией позвоночника [36, 48]. Имеются сведения о развитии артроза на почве нарушений секреторной функции синовиальных клеток [27, 38, 47]. Этим нарушениям могут предшествовать воспалительные процессы в суставе [41].

Факторами развития артроза могут явиться интоксикации веществами органического и неорганического происхождения, нарушения обменных процессов в организме [19, 25]. У больных коксартрозом повышено содержание в крови мукопротеидов и гликопротеидов вследствие разрушения сложных белково-углеводных комплексов в связи с деструктивными процессами в соединительной ткани. Степень указанных нарушений зависит от тяжести и распространенности процесса; нормализация наступает в результате оперативного лечения [1, 10]. Уже в начальных стадиях артроза в суставном хряще уменьшается содержание хондроитинсульфата при сохраненной концентрации оксиполина. В синовиальной жидкости резко уменьшается уровень сульфополисахаридов [27]. Гистохимические исследования выявляют значительные изменения концентрации и распределения мукополисахаридов в хряще [28]. Понижение секреторной функции синовиальной оболочки приводит к нарушению синтеза белков и углеводов в основной субстанции хряща [43]. Расстройство обменных процессов в хряще связывают с повышенной активностью альдозазы синовиальной жидкости [32].

При артрозе развивается выраженная тканевая гипоксия [8]. В результате нарушения окислительно-восстановительных процессов ткани переходят на гликолитический путь обмена веществ, происходит накопление в организме молочной и пировиноградной кислот. После удаления патологического очага, являющегося источником накопления органических кислот, их содержание в крови снижается [5].

Сдвиги в минеральном обмене у страдающих коксартрозом сводятся к деминерализации костной ткани. Кристаллиты минерального компонента (гидроксилapatиты) не подвергаются изменениям. У некоторых больных определяется повышение содержания влаги в костной ткани до 22—33% [14, 17].

Таким образом, деформирующий артроз тазобедренного сустава является полиэтиологичным заболеванием. У значительного процента больных причину, вызывающую развитие артроза, установить на сегодняшний день не удается. В патогенезе коксартроза существенная роль принадлежит механо-функциональным нарушениям и циркуляторным расстройствам. Определенное место отводится нейро-трофическому компоненту. Артроз приводит и к выраженным иммунно-биологическим сдвигам в организме.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Балаба Т. Я., Меркурьева Р. В., Михельман М. Д., Михайлова Н. М. Ортопед. травматол., 1965, 10.— 2. Богданов Ф. Р. Там же, 1961, 3.— 3. Вельяминов Н. А. Учение о болезнях суставов с клинической точки зрения. ГИЗ, Л., 1924.— 4. Гиоргадзе А. Г., Гонгадзе Л. Р., Кукишвили Н. П., Капанадзе В. П. В кн.: Материалы III межреспубл. съезда травм.-ортоп. республик Закавказья. Тбилиси, 1976.— 5. Гурьев В. Н. Двусторонний коксартроз и его оперативное лечение. Валгус, Таллин, 1975.— 6. Дитерихс М. М. Введение в клинику заболеваний суставов. Биомедгиз, М.-Л., 1937.— 7. Довгилевич Г. А. Ортопед. травматол., 1966, 1.— 8. Завеса П. З.

Лечение деформирующего артроза коленного сустава внутрисуставным введением кислорода. М., Медицина, 1970.— 9. Косинская Н. С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата. Медгиз, Л., 1961.— 10. Крюк А. С., Юсипова Н. А., Костюк В. П., Балесная А. Н. В кн.: Материалы III межреспубл. съезда травм.-ортоп. республик Закавказья. Тбилиси, 1976.— 11. Куслик М. И. Ортопед. травматол., 1955, 1.— 12. Латыпов А. Л., Румянцева А. А. Казанский мед. ж., 1975, 2.— 13. Леонова Н. М. Внесуставные операции при диспластическом коксартрозе I—II стадии у взрослых. Автореф. канд. дисс., М., 1975.— 14. Лоцева Е. И., Петухова Л. И. В кн.: Материалы III межреспубл. съезда травм.-ортоп. республик Закавказья. Тбилиси, 1976.— 15. Мандрикан Э. А., Минасян А. Г., Меликджанян З. Г. Там же.— 16. Маня А. Л. Межвертельная остеотомия бедренной кости в хирургическом лечении деформирующего артроза тазобедренного сустава. Автореф. канд. дисс., М., 1970.— 17. Михайлова Н. М., Павлова М. Н., Торбенко В. П., Ланда В. А. Ортопед. травматол., 1968, 5.— 18. Михельман М. Д. Деформирующий артроз. Актовая речь. М., 1972.— 19. Новожилов Д. А., Бекаври Н. В. IX научн. сесс. ин-та им. Турнера. Л., 1964.— 20. Озеров А. X. Ортопед. травматол., 1964, 8.— 21. Петухова Л. И. Оперативное лечение деформирующего артроза тазобедренного сустава. М., Медицина, 1972.— 22. Романов М. Ф. Восстановительные операции при коксартрозах. Автореф. канд. дисс., М., 1974.— 23. Русаков А. В. Патологическая анатомия болезней костной системы. Введение в физиологию и патологию костной ткани. Медгиз, М., 1959.— 24. Спиридонов Г. Г. В кн.: Вopr. восстановит. хир. травматол. и ортопед. Свердловск, 1962.— 25. Фридланд М. О. Ортопедия. Медгиз, М., 1954.— 26. Чаплин В. Д. Ортопед. травматол., 1964, 8.— 27. Юмашев Г. С. Травматология и ортопедия. М., Медицина, 1977.— 28. Arendt W. Beitr. orthop., 1964, 11.— 29. Axhausen G. Arch. klin. Chir., 1923, 126.— 30. Brookes M., Helal B. J. Bone Jt Surg., 1968, 50-B.— 31. Camera U. Congr. internat. de chir. orthopedique. Bern, 1954, Bruxelles, 1955.— 32. Enislidis A. C. Z. Orthop., 1966, 101.— 33. Erlacher R. Ibid., 1950, 79.— 34. Francillon M. R. Schweiz. med. Wschr., 1956, 86.— 35. Hirohasi T. J. Jap. Orthop. Ass., 1965, 39.— 36. Horváth F., Lengjel E., Varnai G. Z. Orthop., 1967, 104.— 37. Hult A., Lindberg L., Telhag H. Acta orthop. scand., 1970, 41.— 38. Hulten O., Gellerstedt N. Acta chir. scand., 1940, 84.— 39. Krakowits G. Z. Orthop., 1967, 102.— 40. Laurenti L. E. Acta orthop. scand., 1959, 28.— 41. Lloyd-Roberts G. J. Bone Jt Surg., 1955, 37-B.— 42. Marsano R. Minerva orthop., 1964, 15.— 43. Mitchell N. S., Cruess R. L. J. Bone Jt Surg., 1967, 49-A.— 44. Muro H. J. Jap. Orthop. Ass., 1966, 42.— 45. Nyakas A. Zbl. Chir., 1960, 85.— 46. Predie K. H. J. Bone Jt Surg., 1952, 34-B.— 47. Rautenberg K., Becker W. Arch. orthop. Unfall-Chir., 1969, 61.— 48. Sarpyener M. A. J. Bone Jt Surg., 1947, 29-B.— 49. Seeger W. Med. Welt, 1963, 9.— 50. Trueta J. Lancet, 1956, 1.— 51. Watson-Jones R. JAMA, 1938, 110.— 52. Wette W. Arch. orthop. Unfall-Chir., 1929, 27.

Поступила 24 апреля 1978 г.

УДК 616.711—001—003.93

## РЕГЕНЕРАЦИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИ ПОВРЕЖДЕННЫХ ПОЗВОНКОВ

*И. И. Камалов*

*Казанский НИИ травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки ТАССР проф. У. Я. Богданович)*

**Реферат.** Освещены общие вопросы изучения регенерации поврежденных позвонков, суставных отростков, дужек. Отмечена необходимость и возможность регулируемой стимуляции регенерации костной ткани позвонков.

**Ключевые слова:** травмы позвонков, репаративный остеогенез.

**Библиография:** 34 названия.

Проблема регенерации костной ткани является центральной в травматологии и ортопедии. Однако, несмотря на значительные успехи в исследовании этого сложного процесса, многое еще остается нерешенным и спорным. До сих пор не раскрыт ряд важных особенностей в его течении, имеющих большое клиническое значение. Много пробелов, в частности, в изучении регенерации тел позвонков. Неизвестно, например, как меняется течение регенерации после репозиции перелома тела позвонка [15] при различных видах повреждений.

Представления об особенностях регенерации тел позвонков основываются сегодня почти исключительно на клинических и противоречивых рентгенологических дан-