

Роль недостатності метаболітів вітаміну D у розвитку структурно-функціональних порушень при коксартрозі

Калашніков О.В.¹✉, Гайко Г.В.¹, Бур'янов О.А.², Тимочук В.В.¹, Полулях Д.М.¹

Резюме. На сучасному етапі розвитку назріла необхідність у систематизації даних власних комплексних досліджень та літературних джерел із метою визначення ролі активних метаболітів вітаміну D у формуванні структурно-функціональних порушень (СФП) при остеоартрозі кульшового суглоба. **Мета дослідження.** На основі власних комплексних досліджень та даних літературних джерел визначити роль недостатності метаболітів вітаміну D у розвитку СФП при коксартрозі. **Матеріали і методи.** Основою визначення ролі активних метаболітів вітаміну D у розвитку СФП при коксартрозі стали власні комплексні дослідження 506 хворих на остеоартроз кульшового суглоба та дані джерел літератури. **Результати.** На основі теорії функціональних систем розроблена концептуальна модель розвитку СФП при коксартрозі. Провідним чинником розвитку СФП при швидкій формі прогресування ідіопатичного та диспластичного остеоартрозу кульшового суглоба є недостатність активних метаболітів вітаміну D. Наявність недиференційованої дисплазії сполучної тканини в свою чергу зумовлює зниження всмоктування провітаміну D у шлунку та кишечнику. При повільній формі прогресування ідіопатичного коксартрозу провідним чинником розвитку цих порушень є надмірне навантаження на кульшовий суглоб. Фактори порушення біомеханічних умов та травми кульшового суглоба є чинниками прогресування коксартрозу диспластичного та післятравматичного генезу. Дія патогенних факторів призводить до функціональних і структурних змін систем різного рівня та їх елементів із розвитком незворотних процесів у структурах кульшового суглоба. **Висновки.** Недостатність метаболітів вітаміну D на фоні недиференційованої дисплазії сполучної тканини призводить до біохімічних змін у суглобовому хрящі та сироватці крові хворих, впливає на остео- та хондрогенез, призводить до зниження імунного статусу пацієнтів та розвитку клінічних проявів швидкої форми прогресування ідіопатичного та диспластичного коксартрозу. При повільній формі прогресування ідіопатичного коксартрозу основним чинником, що призводить до розвитку вищезазначених порушень, є надмірне навантаження на кульшовий суглоб. Фактори порушення біомеханічних умов та травми кульшового суглоба зумовлюють розвиток СФП при коксартрозі диспластичного та післятравматичного генезу.

Ключові слова: коксартроз; структурно-функціональні порушення; недостатність метаболітів вітаміну D.

Вступ

Однією з найпоширеніших форм патології опорно-рухового апарату є дегенеративно-деструктивне ураження суглобів – остеоартроз (ОА). ОА в структу-

рі суглобової патології сягає до 55% [1] та уражає 12-16% населення [2]. Деформуючий остеоартроз кульшового суглоба – коксартроз (КА) становить понад 40% усіх форм остеоартрозу. Це захворювання зазвичай закінчується прогресуючим порушенням функції суглоба, зумовлюючи інвалідизацію хворих [3]. Усе це свідчить про високу медичну та соціальну значущість КА, який не тільки значно погіршує якість життя хворого, але й призводить до великих соціально-економічних витрат суспільства [4].

За етіологічними чинниками виділяють первинний (ідіопатичний) та вторинний КА. Вторинний КА

✉ Калашніков О.В., Kalasbniikov26@ukr.net

Гайко Г.В.

Бур'янов О.А.

Тимочук В.В.

Полулях Д.М.

¹ ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", м. Київ

² Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

обумовлений тяжкими внутрішньосуглобовими пошкодженнями з прямою травмою суглобового хряща, а також різними спадковими, запальними, метаболічними та неврологічними захворюваннями, при яких запускається механізм дегенерації суглобового хряща [5]. У 26% випадків причини виникнення КА є невизначеними – маємо справу з первинним або ідіопатичним КА.

За останні роки в літературі чільне місце в розвитку патології опорно-рухової системи відводиться сполучній тканині (СТ). Порушення стану СТ з її різноманітними та складними функціями безпосередньо впливає на розвиток дегенеративно-дистрофічних процесів у суглобах, зв'язках та кістковій тканині [6, 7]. Особливий інтерес викликають стерті, недиференційовані форми дисплазії сполучної тканини (ДСТ) [8], які становлять до 8% у популяції [9] і впродовж останніх десятиліть вважаються провідними чинниками розвитку ортопедичної патології.

Крім того, в останні роки з'явилися дані про те, що вітамін D₃ бере участь у метаболізмі не тільки кісткової, але й хрящової тканин [10, 11]. Він стимулює синтез протеогліканів хондроцитами, модулює активність металопротеїназ, які беруть участь у процесах руйнування хряща. Проте вплив недостатності активних метаболітів на перебіг КА дотепер з'ясований недостатньо.

Таким чином, на сучасному етапі розвитку назріла необхідність у систематизації отриманих даних із метою розробки концептуальної моделі формування структурно-функціональних порушень при остеоартрозі кульшового суглоба (з позиції методології системного підходу та нових теоретичних уявлень про механізми розвитку клінічних проявів захворювання).

Мета дослідження – на основі власних комплексних досліджень та даних літературних джерел розробити концептуальну модель розвитку структурно-функціональних порушень при коксартрозі.

Матеріали і методи

Основою розробки концептуальної моделі стали власні комплексні дослідження 506 хворих на остеоартроз кульшового суглоба різного генезу та дані джерел літератури. Визначали форму прогресування ідіопатичного, диспластичного (ДКА) та післятравматичного КА, які представлені в табл. 1 [12]. На основі проведених комплексних досліджень визначені структурно-функціональні порушення, що відповідають формам прогресування КА різного генезу.

Для швидкої форми прогресування ідіопатичного КА були характерними:

– чотири та більше супутніх хронічних захворювань (75,19% загальної кількості хворих зі швидкою

формою прогресування) та наявність захворювань суглобів у найближчих родичів (60,47%), які за даними літератури є неспецифічними ознаками недиференційованої форми ДСТ [9];

– переважання атрофічного типу кісткоутворення (45,21%) за Bombelli – Мухаметовим [13];

– IV-V стадії щільності рогової оболонки (РО) (85,7%), що відповідає II-III ступеню ДСТ;

– різке зниження показників мінерального (кальцій та фосфор) і D-вітамінного обмінів (за вмістом 25 (ОН) D₃ – першого активного метаболіту вітаміну D) – найбільш тяжка стадія недостатності вітаміну D – D-вітамінний дефіцит спостерігався в 55% випадків;

Таблиця 1

Робоча класифікація перебігу остеоартрозу кульшового суглоба різної етіології

Коксартроз за чинниками виникнення та формою перебігу захворювання	Критерії прогресування
Ідіопатичний Швидка	5 років та менше від моменту початку захворювання до кінцевої стадії КС
Помірна	від 5 до 10 років
Повільна	понад 10 років
Диспластичний Швидка	вік хворої (ого) 30 років та менше на момент початку захворювання
Помірна	від 30 до 50 років
Повільна	понад 50 років
Післятравматичний Швидка	5 років та менше від моменту травми до кінцевої стадії КС
Помірна	від 5 до 10 років
Повільна	понад 10 років

– різке зниження вмісту в сироватці крові білоксинтезуючої форми гідроксипроліну (60% норми). На цьому фоні збільшення ферменту колагенази, що відповідає за розпад колагену (142%). Різке зниження показників колагену (24%) і ГАГ (47%) у суглобовому хрящі;

– на фоні загального зниження імунітету різке зниження клоногенної активності клітин кісткового мозку спонгіози в ділянках головки та вертлюгової западини;

– високий відсоток контамінації (60,80%) мікроорганізмами та наявність мікробної біоплівки (20,60%).

Для повільної форми прогресування ідіопатичного КА є характерними:

- наявність двох-трьох супутніх хронічних захворювань (79,48% від загальної кількості хворих із повільним варіантом прогресування) та відсутність захворювань суглобів у найближчих родичів (95,79%);
 - наявність професійної шкідливості, що пов'язана з великим статичним навантаженням на нижні кінцівки (50,53%);
 - переважання гіпертрофічного типу кісткоутворення за Bombelli – Мухаметовим (59,20%) [13];
 - II-III стадії щільності РО (81,80%), що відповідає 0-I ступеню ДСТ;
 - зниження показників мінерального (кальцій та фосфор) і D-вітамінного обміну (за вмістом 25 (ОН) D₃ – першого активного метаболіту вітаміну D) – середня стадія недостатності вітаміну D – D-вітамінна недостатність складає 50%;
 - зниження вмісту в сироватці крові білоксинтезуючої форми гідроксипроліну (84% норми), збільшення рівня колагенази (114%), зменшення вмісту колагену (32%) і ГАГ (63%) у суглобовому хрящі;
 - мікробна контамінація складає 38,40%, мікробна біоплівка відсутня;
- помірній формі перебігу відповідали проміжні значення показників між вказаними вище варіантами перебігу КА.

Для швидкої форми прогресування ДКА були характерними:

- наявність чотирьох та більш соматичних хронічних захворювань (48,08% загальної кількості хворих зі швидким варіантом прогресування), незважаючи на молодий вік хворих (середній вік склав 42,27 років) та наявність захворювань суглобів у найближчих родичів (59,62%) – неспецифічні ознаки недиференційованої форми ДСТ;
- переважав гіпертрофічний тип кісткоутворення за Bombelli – Мухаметовим (80,72%);
- ірідобіомікроскопічне дослідження – IV-VI стадія щільності РО (100%), що відповідає II-III ступеню ДСТ;
- різке зниження вмісту в сироватці крові білоксинтезуючої форми гідроксипроліну (64% показника норми), збільшення рівня колагенази (145%), різке зниження показників вмісту колагену (21%) і ГАГ (41%) у суглобовому хрящі;
- на фоні загального зниження імунітету різке зниження клоногенної активності клітин кісткового мозку спонгіози в ділянках головки та вертлюгової западини.

Для повільної форми прогресування ДКА були характерними:

- виявлення клініко-рентгенологічних порушень розвитку кульшового суглоба ретроспективно, вже в дорослому віці. Середній вік хворих склав 63,54 року;
- наявність двох-трьох соматичних хронічних захворювань (83,78% від загальної кількості хворих із

повільним варіантом прогресування) та відсутність захворювань суглобів у найближчих родичів (97,30%);

- переважав гіпертрофічний тип кісткоутворення за Bombelli – Мухаметовим (60,00%);
 - при ірідомікробіоскопічному дослідженні – II-III стадії щільності РО, що відповідає 0-I ступеню ДСТ;
 - зниження вмісту в сироватці крові білоксинтезуючої форми гідроксипроліну (85% показника норми), збільшення рівня колагенази (145%). Зниження показників колагену (21%) і ГАГ (41%) у суглобовому хрящі;
- помірній формі перебігу ДКА відповідали проміжні значення показників, які спостерігали у вищезазначених варіантах перебігу ДКА.

При післятравматичному КА перебіг захворювання відповідав, у першу чергу, тяжкості отриманої травми.

Швидку форму прогресування післятравматичного КА спостерігали у хворих після тяжких уражень кульшового суглоба (центрального вивих стегна, переломи вертлюгової западини). У спортсменів, розвиток КА у яких відбувався внаслідок функціонального перевантаження (мікротравматизація суглобового хряща), спостерігали **повільну форму перебігу** захворювання, що пояснюється молодим віком хворих та високими адаптаційно-компенсаторними можливостями опорно-рухової системи.

Визначені основні фактори, що впливають на перебіг коксартрозу, до яких зараховують: наявність недиференційованої дисплазії сполучної тканини, порушення біомеханічних умов та травми кульшового суглоба [12].

Результати та їх обговорення

На основі теорії функціональних систем розроблена концептуальна модель розвитку структурно-функціональних порушень при остеоартрозі кульшового суглоба, яка представлена на рис. 1.

Вважаємо, що провідним чинником розвитку структурно-функціональних порушень при швидкій формі прогресування ідіопатичного та диспластичного КА є недостатність активних метаболітів вітаміну D. Відомо, що вітамін D та його активні метаболіти впливають на всі системи організму, а їх дія може порівнюватись із дією гормональних засобів [14].

Проведеними дослідженнями визначено безпосередній вплив ДСТ на розвиток швидкої форми перебігу ідіопатичного та диспластичного КА. Про наявність при цій формі ДСТ свідчать неспецифічні (клінічні – наявність чотирьох та більш соматичних хронічних захворювань та захворювань суглобів у найближчих родичів) та специфічні (дані ірідобіомікроскопії) ознаки ДСТ [12]. Наявність недиференційованої дисплазії сполучної тканини в свою чергу зумовлює зниження всмоктування провітаміну D у

шлунку та кишечника. Надалі це призводить до зниження рівня 25 (ОН) D₃ – першого активного метаболіту вітаміну D після гідролізації провітаміну D у печінці. За результатами наших досліджень доведено зниження рівня 25 (ОН) D₃ у 100% обстежених хворих. Визначений статистично достовірний (p≤0,01) зворотний взаємозв'язок між формою прогресування КА та вмістом у сироватці крові активних метаболітів вітаміну D.

Надалі відбувається трансформація 25 (ОН) D₃ у нирках з утворенням інших активних метаболітів вітаміну D (24,25 (ОН) D₃ та 1,25 (ОН) D₃). Недостатність активного метаболіту 1,25 (ОН) D₃ негативно впливає на кісткоутворення [15], що проявляється переважанням атрофічного типу кісткоутворення та зниженням клоногенної активності стромальних клітин кісткового мозку [12]. Водночас недостатність активного метаболіту 24,25 (ОН) D₃ зумовлює зниження рівня колагену, ГАГ у сироватці крові та суглобовому хрящі кульшового суглоба [12, 16]. Недостатність активних метаболітів 24,25 (ОН) D₃ та 1,25 (ОН) D₃ сприятиме загальному зниженню імунного стану хворих на остеоартроз кульшового суглоба [12, 17] та обумовлює контамінацію тканин кульшового суглоба слабо патогенними мікроорганізмами [18].

Щодо інших факторів прогресування КА – були виділені синдром надмірного навантаження куль-

шового суглоба, що є характерним для повільної форми прогресування ідіопатичного КА, та порушення біомеханічної осі нижньої кінцівки (диспластичний коксартроз) (для фактора порушення біомеханічних умов) і синдрому мікротравматизації суглобового хряща та переломи або переломовивихи (післятравматичний коксартроз) (для фактора травми кульшового суглоба). Зазначені синдроми сприятимуть подальшій дезадаптації опорної та рухової функції кульшового суглоба.

Дія патогенних факторів призводить до функціональних та структурних змін систем різного рівня та їх елементів. У випадках прогресуючої дії негативних факторів виникає дезадаптація та надалі декомпенсація, що в свою чергу призводить до незворотних процесів у структурах кульшового суглоба. Біохімічним та патоморфологічним субстратом змін адаптаційно-компенсаторних механізмів є процеси дистрофії, деструкції та дегенерації структур кульшового суглоба з розвитком остеоартрозу кульшового суглоба.

Висновки

1. Провідним чинником розвитку структурно-функціональних порушень при швидкій формі прогресування ідіопатичного та диспластичного остеоартрозу кульшового суглоба є недостатність

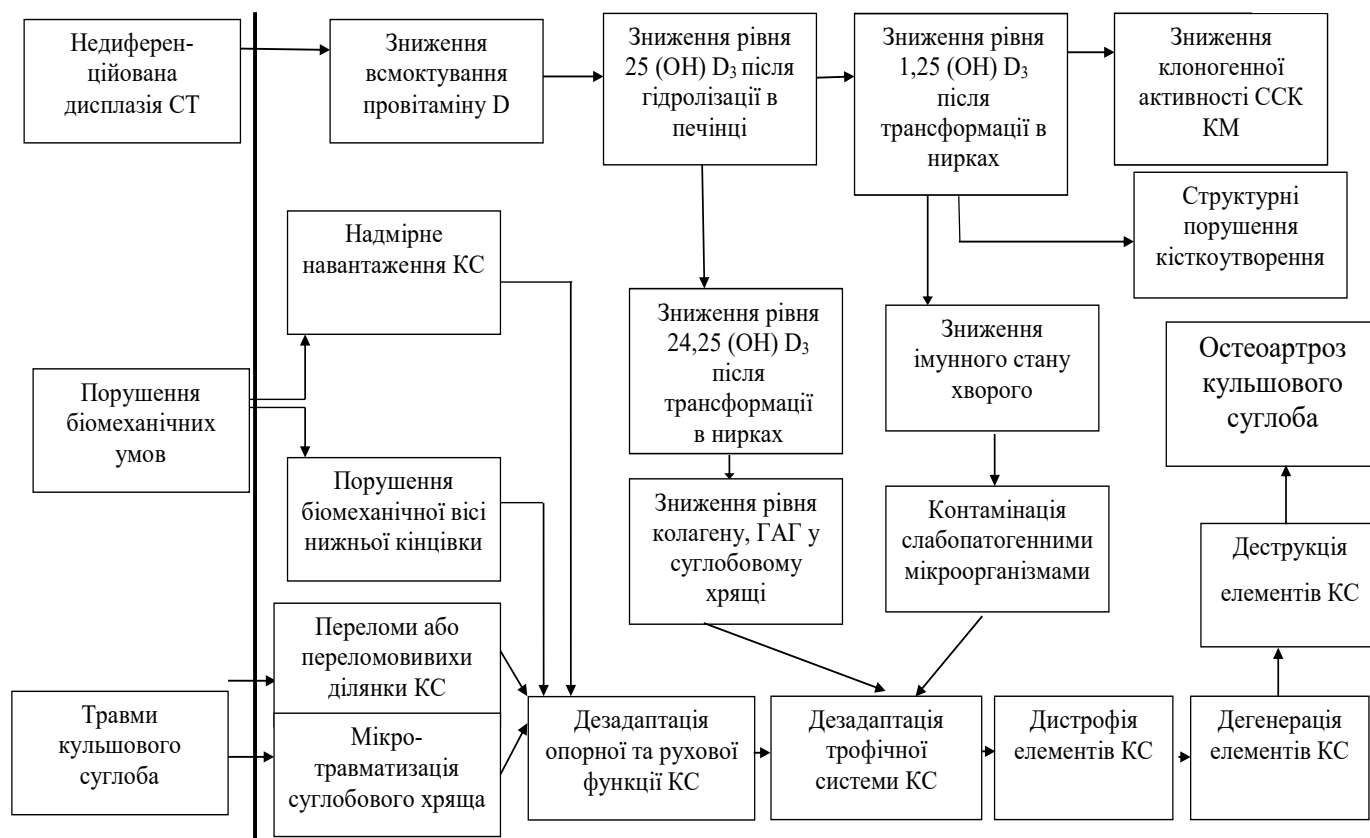


Рис. 1. Концептуальна модель розвитку структурно-функціональних порушень при коксартрозі

активних метаболітів вітаміну D на фоні дисплазії сполучної тканини хворих. Недостатність метаболітів вітаміну D призводить до біохімічних змін у суглобовому хрящі та сироватці крові хворих, впливає та остео- та хондрогенез, призводить до зниження імунного статусу пацієнтів та розвитку клінічних проявів остеоартрозу кульшового суглоба.

2. При повільній формі прогресування ідіопатичного коксартрозу основним чинником, що призводить до розвитку структурно-функціональних порушень, є надмірне навантаження на кульшовий суглоб.

3. Фактори порушення біомеханічних умов та травми кульшового суглоба зумовлюють розвиток структурно-функціональних порушень при остеоартрозі диспластичного та післятравматичного генезу.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів під час підготовки статті.

References

1. Кабалык М.А. Распространенность остеоартрита в России: региональные аспекты динамики статистических показателей за 2011–2016 гг. Научно-практическая ревматология. 2018;56(4):416–422. <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2018-416-422>.
Kabalyk M.A. Prevalence of osteoarthritis in Russia: regional aspects of trends in statistical parameters during 2011–2016. Rheumatology Science and Practice. 2018;56(4):416–422 [in Russian].
2. Kolasinski SL, Neogi T, Hochberg MC, Oatis C, Guyatt G, Block J, et al. 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Management of Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee. Arthritis Care & Research. 2020;72(2):220-233. DOI: 10.1002/acr.24131.
3. Bannuru RR, Osani MC, Vaysbrot EE, Arden NK, Benne K, Bierma-Zeinstraet SMA, et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee, hip, and polyarticular osteoarthritis. Osteoarthritis and Cartilage. 2019;27(11):1578-1589. DOI: 10.1016/j.joca.2019.06.011.
4. Vannabouathong C, Bhandari M, Bedi A, Khanna V, Yung P, Shetty V, et al. Nonoperative Treatments for Knee Osteoarthritis: An Evaluation of Treatment Characteristics and the Intra-Articular Placebo Effect: A Systematic Review. JBJS Reviews. 2018;6(7):e5. DOI: 10.2106/JBJS.RVW.17.00167.
5. Martel-Pelletier J, Barr AJ, Cicuttini FM, Conaghan PG, Cooper C, Goldring MB, et al. Osteoarthritis. Nat Rev Dis Primers. 2016;(2):16072. DOI: 10.1038/nrdp.2016.72.
6. Сіменач Бі, Снісаренко Пі, Бабуркіна Оп. Синдром артрозуючої деформації, зумовлений спадковою схильністю. Клінічні особливості. Ортопед, травматол. и протезир. 2004;(3):95-100.
Simenach BI, Snisarenko PI, Baburkina OP. Arthritic deformity syndrome caused by hereditary predisposition. Clinical features. Ortoped., travmatol. y protezyr. 2004;(3):95-100. [in Ukrainian].
7. Schilt M. Optimal age for hip sonography screening. Ultrashall med. 2001;22(1):39-47. DOI:10.1055/s-2001-11249.
8. Кадурина ТИ. Наследственные коллагенопатии (клиника, диагностика, лечение и диспансеризация). СПб.: Невский Диалект; 2000. 271 с.
Kadurina TI. Hereditary collagenopathies (clinic, diagnostics, treatment and clinical examination). SPb.: Nevskiy Dialekt; 2000. 271 s. [in Russian].
9. Земцовский ЭВ. Соединительнотканная дисплазия сердца. СПб.: ООО "Политекс-Норд-Вест"; 2000. 155 с.
Zemtsovskiy EV. S Connective tissue dysplasia of the heart. SPb.: ООО "Politeks-Nord-Vest"; 2000. 155 s. [in Russian].
10. Коваленко ВН, Борткевич ОП. Остеоартроз: практическое руководство. К: Морион; 2003. 448 с.
Kovalenko VN, Bortkevich OP. Osteoarthritis: A Practical Guide. K: Morion; 2003. 448 s. [in Russian].
11. Корж НА, Дедух НВ, Зупанец ІА. Остеоартроз: консервативная терапия. Харьков: Золотые страницы; 2007. 424 с.
Korz NA, Dedukh NV, Zupanets IA. Osteoarthritis: Conservative Therapy. Kharkov: Zolotyie stranitsy; 2007. 424 s.
12. Гайко ГВ, Калашніков ОВ. Остеоартроз кульшового суглоба: чинники виникнення та прогресування, лікування та профілактика. Науковий журнал МОЗ України. 2014;5(1):70-77.
Haiko HV, Kalashnikov OV. Hip osteoarthritis: factors of origin and progression, treatment and prevention. Naukovyi zhurnal MOZ Ukrainy. 2014;5(1):70-77. [in Ukrainian].
13. Мухаметов ФФ, Мухаметов УФ. Принципы выбора вертлужного компонента эндопротеза тазобедренного сустава. Всероссийский монотематический сборник научных статей "Эндопротезирование в России". 2009;(5):69-75.
Mukhametov FF, Mukhametov UF. Principles of choosing the swivel component of the hip joint endoprosthesis. Vserossiyskiy monotematcheskiy sbornik nauchnykh statey "Endoprotezirovanie v Rossii". 2009;(5):69-75. [in Russian].
14. Gao X.R., Chen Y.S., Deng W. The effect of vitamin D supplementation on knee osteoarthritis: A meta-analysis of randomized controlled trials. Int J Surg. 2017;46:14–20. DOI: 10.1016/j.ijisu.2017.08.010.
15. Sylvia VL, Del Toro F, Dean DD, Hardin RR, Schwartz Z, Boyan BD. Effects of 1 alpha, 25 (OH)₂D₃ on rat growth zone chondrocytes are mediated via cyclooxygenase-1 and phospholipase A(2). J. Cell. Biochem. 2001;36:32-45. DOI: 10.1002/jcb.1072.
16. van Leeuwen JP, van den Bemd GJ, Driël M, Buurman CJ, Pols H. 24, 25-dihydroxyvitamin D₃ and bone metabolism. Steroids. 2001;66(3-5):375-380. DOI: 10.1016/s0039-128x(00)00155-0.
17. Громова ОА, Торшин ІЮ, Захарова ІН, Малявская СІ. Роль вітаміна D в регуляції імунітета, профілактиці і ліченні інфекційних захворювань у дітей. Медичинський совет. 2017;(19):52-60. DOI: 10.21518/2079-701x-2017-19-52-60.
Gromova OA, Torshin IYu, Zakharova IN, Malyavskaya SI. The role of vitamin D in the regulation of immunity, prevention and treatment of infectious diseases in children. Meditsinskiy sovet. 2017;(19):52-60. DOI: 10.21518/2079-701x-2017-19-52-60.
18. Майлян ЭА, Резниченко НА, Майлян ДЭ. Роль вітаміна D в регуляції протиінфекційного імунітета. Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. 2016;6(4):75-82.
Maylyan EA, Reznichenko NA, Maylyan DE. The role of vitamin D in the regulation of anti-infectious immunity. Krymskiy zhurnal eksperimentalnoy i klinicheskoy meditsiny. 2016;6(4):75-82. [in Russian].

The Role of Vitamin D Metabolite Deficiency in the Development of Structural and Functional Disorders in Coxarthrosis

Kalashnikov O.V.¹, Gayko G.V.¹, Burianov O.A.², Tymochuk V.V.¹, Poluliakh D.M.¹

¹SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine", Kyiv

²O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

Summary. At present, there is a need to systematize the data of our own comprehensive research and literature in order to determine the role of active metabolites of vitamin D in the formation of structural and functional disorders (SFD) in osteoarthritis of the hip. **Objective:** on the basis of our own complex researches and data of literature, to determine the role of the insufficiency of vitamin D metabolites in the development of SFD in coxarthrosis. **Materials and Methods.** The basis for determining the role of active metabolites of vitamin D in the development of SFN in coxarthrosis was our own comprehensive studies of 506 patients with osteoarthritis of the hip and data from the literature. **Results.** On the basis of the theory of functional systems, a conceptual model for the development of SFD in coxarthrosis has been developed. The leading factor in the development of SFD in the rapid progression of idiopathic and dysplastic osteoarthritis of the hip is the lack of active metabolites of vitamin D. The presence of undifferentiated connective tissue dysplasia in turn causes a decrease in the absorption of provitamin D in the stomach and intestines. With a slow progression of idiopathic coxarthrosis, the leading factor in the development of these disorders is the excessive load on the hip joint. Factors of violation of biomechanical conditions and injury of the hip joint are factors of the progression of coxarthrosis of dysplastic and post-traumatic genesis. Pathogenic factors lead to functional and structural changes in systems of different levels and their elements with the development of inverted processes in the structures of the hip joint. **Conclusions.** Insufficiency of vitamin D metabolites on the background of undifferentiated connective tissue dysplasia leads to biochemical changes in articular cartilage and serum, affects both osteo- and chondrogenesis, leads to reduced immune status of patients and the development of clinical manifestations of rapid progression of idiopathic and dysplastic coxarthrosis. With a slow progression of idiopathic coxarthrosis, the main factor leading to the development of the above mentioned disorders is the excessive load on the hip joint. Factors of violation of biomechanical conditions and injury of the hip joint determine the development of SFD in coxarthrosis of dysplastic and post-traumatic genesis.

Key words: coxarthrosis; structural and functional disorders; deficiency of vitamin D metabolites.

Роль недостаточности метаболитов витамина D в развитии структурно-функциональных нарушений при коксартрозе

Калашников А.В.¹, Гайко Г.В.¹, Бурьянов А.А.², Тимочук В.В.¹, Полулях Д.М.¹

¹ГУ "Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины", г. Киев

²Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев

Резюме. На современном этапе развития назрела необходимость в систематизации данных собственных комплексных исследований и литературных источников с целью определения роли активных метаболитов витамина D в формировании структурно-функциональных нарушений (СФН) при остеоартрозе тазобедренного сустава. **Цель исследования.** На основе собственных комплексных исследований и данных литературных источников определить роль недостаточности метаболитов витамина D в развитии СФН при коксартрозе. **Материалы и методы.** Основой определения роли активных метаболитов витамина D в развитии СФН при коксартрозе стали собственные комплексные исследования 506 больных остеоартрозом тазобедренного сустава и данные источников литературы. **Результаты.** На основе теории функциональных систем разработана концептуальная модель развития СФН при коксартрозе. Ведущим фактором развития СФН при быстрой форме прогрессирования идиопатического и диспластического остеоартроза тазобедренного сустава является недо-

статочность активных метаболитов витамина D. Наличие недифференцированной дисплазии соединительной ткани в свою очередь приводит к снижению всасывания провитамина D в желудке и кишечнике. При медленной форме прогрессирования идиопатического коксартроза ведущим фактором развития этих нарушений является чрезмерная нагрузка на тазобедренный сустав. Факторы нарушения биомеханических условий и травмы тазобедренного сустава являются факторами прогрессирования коксартроза диспластического и посттравматического генеза. Действие патогенных факторов приводит к функциональным и структурным изменениям систем различного уровня и их элементов с развитием необратимых процессов в структурах тазобедренного сустава. **Выводы.** Недостаточность метаболитов витамина D на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани приводит к биохимическим изменениям в суставном хряще и сыворотке крови больных, влияет на остео- и хондрогенез, приводит к снижению иммунного статуса пациентов и развитию клинических проявлений скорой формы прогрессирования идиопатического и диспластического коксартроза. При медленной форме прогрессирования идиопатического коксартроза ведущим фактором развития вышеперечисленных нарушений является чрезмерная нагрузка на тазобедренный сустав. Факторы нарушения биомеханических условий и травмы тазобедренного сустава обуславливают развитие СФН при коксартрозе диспластического и посттравматического генеза.

Ключевые слова: коксартроз; структурно-функциональные нарушения; недостаточность метаболитов витамина D.