

# ОСОБЛИВОСТІ КЛОНОГЕННОЇ АКТИВНОСТІ СТОВБУРОВИХ СТРОМАЛЬНИХ КЛІТИН КІСТКОВОГО МОЗКУ ПРИ РІЗНИХ ФОРМАХ ПЕРЕБІГУ ІДІОПАТИЧНОГО ТА ДИСПЛАСТИЧНОГО КОКСАРТРОЗУ

Гайко Г.В., Панченко Л.М., Калашніков О.В., Осадчук Т.І., Сулима О.М.

ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМНУ», м. Київ

**Вступ.** Хворі на остеоартроз кульшового суглоба – коксартроз (КА) складають до 40 % усіх хворих з дегенеративно-дистрофічними ураженнями суглобів та біля 8% у структурі захворювань опорно-рухового апарату. У 60–64 % хворих на КА знижується працездатність, а в 11,5% – настає інвалідність. Вважається, що для КА притаманний тривалий хронічний перебіг захворювання, з поступовим незворотнім прогресуванням відповідної симптоматики. За рахунок повільної динаміки довго зберігається працездатність. Проте в зарубіжній літературі з'явилися дані, щодо швидкої форми його перебігу з кістково-суглобовою деструкцією. Зважаючи на це нами була розроблена класифікація перебігу КА, де виділяється швидка, помірна та повільна форма прогресування КА. Фактори які впливають на цей процес на теперішній час остаточно не з'ясовані.

Останніми роками з'явився ряд робіт присвячених вивченню клоногенної активності стовбурових стромальних клітин (ССК) кісткового мозку. Особливих успіхів досягли вітчизняні вчені у вивченні клоногенної активності ССК кісткового мозку та вибору методу фіксації ендопротеза кульшового суглоба (КС) при ревматоїдному артриті, анкілозивному спондиліті та асептичному некрозі головки стегнової кістки. Але нами не виявлено робіт, у яких було б вивчено клоногенну активність клітин попередників кісткового мозку у хворих з різним перебігом ідіопатичного або диспластичного КА, від якої може залежати тривалість виживання та надійність фіксації компонентів ендопротеза КС.

Тому цікавим у науковому та практичному плані вважаємо визначення клоногенної активності стовбурових стромальних клітин кісткового мозку кісток, що утворюють кульшовий суглоб у хворих із різними формами перебігу ідіопатичного та диспластичного коксартрозу — **мета роботи.**

**Матеріал та методи.** Клонування ССК або колонієутворюючих одиниць фібробластів (КУОф) кісткового мозку проводили за методикою Фріденштейна О.Я., в модифікації Астахової В.С. За допомогою методики клонування КУОф кісткового мозку обстежено 56 хворих на ідіопатичний КА та 23 на диспластичний КА IV стадії за класифікацією J.H. Kellgren та J.S. Lawrence. Досліджено 201 зразок кісткового мозку (140 від хворих на ідіопатичний та 61 від хворих на диспластичний КА), вирощено 325 культур ССК кісткового мозку .

Характеристика обстежених хворих на ідіопатичний КА: з 56 хворих 42 жінки (75 %) та 14 чоловіків (25 %) у віці від 45 до 80 років. Середній вік –  $64,8 \pm 1,2$  роки. Група хворих на диспластичний коксартроз складалась з 23 осіб – 17 жінок (73,9 %) та 6 чоловіків (26,1 %) у віці від 24 до 69 років. Середній вік –  $51,4 \pm 2,4$  років.

Матеріалом для дослідження слугувала спонгіозна кістка, забір якої проводився під час оперативного втручання з трьох ділянок: дах кульшової западини, головка стегнової кістки та проксимальний метафіз стегнової кістки (міжвертлюгова ділянка).

Перебіг КА визначали згідно з розробленою робочою класифікацією перебігу остеоартрозу кульшового суглоба. При ідіопатичному КА виділяємо швидку (до 5 років з моменту початку захворювання до IV стадії КА), помірну (від 5 до 10 років) та повільну (понад 10 років) форми прогресування патологічного процесу. При диспластичному КА також виділяємо швидку (вік хворої (ого) до 30 років на момент початку захворювання), помірну (від 30 до 50 років) та повільну (понад 50 років) форми прогресування. Проведена статистична обробка отриманого матеріалу.

**Результати і висновки.** Визначений зворотній взаємозв'язок показників клоногенної активності стовбурових стромальних клітин кісткового мозку кісток, що утворюють кульшовий суглоб і швидкістю перебігу (а відповідно і формою перебігу)

ідіопатичного та диспластичного коксартрозу. Доведено статистично достовірне ( $p \leq 0,05$ ) зменшення остеогенної потенції ССК кісткового мозку у хворих із швидкою формою перебігу ідіопатичного та диспластичного коксартрозу.

Отже, чим вища швидкість перебігу патологічного процесу, тим нижча клоногенна активність ССК кісткового мозку в кістках, що утворюють кульшовий суглоб. Суттєве пригнічення регенераторного потенціалу кісткової тканини при швидкій формі перебігу даної патології можна пояснити нашими попередніми клінічними та інструментальними дослідженнями. Було доведено наявність дисплазії сполучної тканини саме у хворих із швидкою формою перебігу патологічного процесу. Стан сполучної тканини безпосередньо впливає на розвиток порушень трофічних процесів у кістковій тканині хворих із швидкою формою перебігу ідіопатичного та диспластичного КА, що підтверджується даними рентгенографічного (атрофічний тип кісткоутворення за Bombelli), біохімічного (зменшення вмісту глікозамінгліканів та білоксинтезуючої фракції гідроксипроліну у сироватці крові) та інших обстежень хворих.

Врахування зазначених особливостей є ще одним кроком в розумінні складних патогенетичних механізмів розвитку ідіопатичного та диспластичного коксартрозу, доводить важливу роль в ньому недиференційованої дисплазії сполучної тканини та в подальшому дозволить розробити диференційований підхід щодо методик оперативного лікування хворих на цю складну ортопедичну патологію (використання кісткової аутопластики та ін.).