

**ОБНОВЛЁННАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ
ОСТЕОХОНДРОПАТИИ В СВЕТЕ НОВЫХ ДАННЫХ**

Умаров Алишер Мирзоевич – врач-рентгенолог Высшей категории,
Республиканская клиническая больница №1 г. Ташкент, Медицинский центр
«Axis-Atlant» г. Чирчик.

Аннотация

В статье рассматривается обновлённая теория этиопатогенеза остеохондропатии (ОХП) – хронического, регенеративного заболевания с асептическим некрозом (АН) субхондральных отделов эпифиза/метафиза/апофиза костей, чаще встречающегося у детей, подростков, затем в возрастной группе 30–40 и 55–65 лет. ОХП проявляется болью, ограничением подвижности суставов, но при своевременной диагностике имеет благоприятный исход (70–90% выздоровления). Известны 4–5 форм ОХП (Легг–Кальве–Пертеса, Осгуд–Шлаттера и др.), однако разнообразие локализаций недооценено.

Цель исследования: Создание и обоснование современной теории этиологии и патогенеза остеохондропатии, отвечающей всем международным требованиям, на основе которых создать новую, современную классификацию остеохондропатии различных локализаций.

Материалы и методы: использовались рентгенограммы, анализ МСКТ и МРТ исследований, патоморфологические, генетические, биохимические и гистологические данные.

Результаты: Создана обновлённая теория этиологии и патогенеза остеохондропатии, на основе которой создана новая, современная классификация остеохондропатии различных локализаций.

Ключевые слова: остеохондропатия (ОХП), асептический некроз (АН), ядро окостенения, зона роста, блок плечевой кости (БПК), метафиз, эпифиз.

Annotatsiya

Maqolada osteoxondropatiya (OXP) ning etiologiyasi va patogenezi bo'yicha yangilangan nazariya ko'rib chiqiladi — bu suyaklar epifizi/metafizi/apofizining subxondral bo'limlarida aseptik nekroz bilan kechadigan surunkali regenerativ kasallik bo'lib, ko'pincha bolalar, o'smirlar va 30–40, 55–65 yoshdagi shaxslarda uchraydi. OXP og'riq, bo'g'imlar harakatining cheklanishi bilan namoyon bo'ladi, ammo o'z vaqtida tashxis qo'yilganda ijobiy natija beradi (70–90% tuzalish). 4–5 ta OXP shakli (Legg–Kalve–Pertesa, Osgud–Shlatte va boshq.) ma'lum, biroq lokalizatsiyalarning xilma-xilligi yetarlicha baholanmagan.

Tadqiqot maqsadi: Osteoxondropatiyaning etiologiyasi va patogenezi bo'yicha yangilangan nazariyani yaratish va asoslash, u barcha xalqaro talablarga javob beradigan bo'lib, ular asosida turli lokalizatsiyalardagi osteoxondropatiyaning yangi, zamonaviy klassifikatsiyasini yaratish.

Materiallar va usullar: Rentgenogrammalar, MSKT va MRT tadqiqotlari tahlili, patomorfologik, genetik, biokimyoviy va gistologik ma'lumotlardan foydalanildi.

Natijalar: Osteoxondropatiyaning etiologiyasi va patogenezini x'aqidagi yangilangan nazariya ishlab chiqildi, uning asosida turli joylashuv o'rinlaridagi osteoxondropatiyalarning yangi, zamonaviy tasnifi yaratildi.

Kalit so'zlari: osteoxondropatiya, aseptik nekroz, suyaklanish yadro(s)i, o'sish zonasi, metafiz, epifiz, yelka suyagining g'altagi.

Abstract

The article examines an updated theory of the etiology and pathogenesis of osteochondropathy (OCP) – a chronic regenerative disease characterized by aseptic necrosis of the subchondral regions of the epiphysis/metaphysis/apophysis of bones, most commonly occurring in children, adolescents, and individuals aged 30–40 and 55–65 years. OCP manifests with pain and restricted joint mobility, but with timely diagnosis, it has a favorable outcome (70–90% recovery). 4–5 OCP forms are known (Legg–Calvé–Perthes, Osgood–Schlatter, etc.), however, the diversity of localizations is underestimated.

Objective of the study: To develop and substantiate a updated theory of the etiology and pathogenesis of osteochondropathy that meets all international requirements, and on this basis to establish a new, contemporary classification of osteochondropathy of various localizations.

Materials and methods: X-rays, MSCT and MRI analyses, as well as pathomorphological, genetic, biochemical, and histological data were used.

Results: A updated theory of the etiology and pathogenesis of osteochondropathy has been developed, on the basis of which a new, contemporary classification of osteochondropathy of various localizations has been proposed.

Key words: osteochondropathy, aseptic necrosis, ossification nucleus, growth plate, block of the shoulder bone, metafiz, epifiz.

Остеохондропатия (ОХП) встречается чаще среди детского, подросткового и юношеского возраста, а также среди лиц среднего (30-40 лет) и старшего возраста (55-65 лет). Приводит к выраженной болезненности и ограничению в суставах, но может протекать благоприятно и являться только рентгенологической находкой. Все ОХП имеют одинаковую рентген картину, хроническое доброкачественное клиническое течение и благоприятный исход (у детей 92-95%), при своевременном выявлении и раннем лечении. В настоящее время широко известно, в основном, 4-5 видов ОХП: болезнь Легг-Кальве-Пертеса, Келера-II, Осгуд-Шлаттера, Шейермана-Мау, Шинца-Хаглунда-1.

Дизайн исследования

Проведено длительное обсервационное исследование (выборочное, контролируемое и неконтролируемое, проспективное и ретроспективное) различных форм ОХП в костях и суставах с анализом рентгенограмм, данных МСКТ и МРТ, а также современных сведений по патоморфологии, генетике, биохимии и гистологии за последние 15 лет.

Объекты исследования

Включены пациенты с диагностированной ОХП: из зарубежной литературы (1900–2025 гг., >420 случаев) и собственного архива (2011–2025 гг., 340 случаев).

Критерии включения

Установленный диагноз ОХП по МКБ-10/X (91–98); использование собственных рентгенограмм и МСКТ, а также отечественных и зарубежных данных МРТ, МСКТ и рентгенографии (2011–2025 гг., 354 пациента).

Условия исследования и продолжительность

Анализ данных пациентов Республиканской клинической больницы №1 (Ташкент, 14 чел.) и диагностического центра «AXIS-ATLANT» (Чирчик, РУз) за 2011–2025 гг., а также архивных данных 340 пациентов (8–60 лет) и зарубежной литературы (1900–2025 гг., >420 случаев) по ОХП, остеохондрозу, остеоартриту, рассекающему остеохондриту и другой костно-суставной патологии.

Описание медицинского вмешательства

Проведён анализ архивных данных (как зарубежных, так и отечественных), включавших результаты клинических осмотров, рентгенографии, последних данных МСКТ и МРТ пациентов с установленным диагнозом ОХП (более 420 случаев).

Исходы исследования

В качестве основного исхода рассматривали изменения у пациентов с ОХП, обнаруженные по результатам рентгенографии, последних данных МСКТ и МРТ исследований. Обращали внимание на следующие характеристики: рентгенологические, патоморфологические и гистологические изменения в ядрах окостенения, в суставной поверхности и в субхондральных отделах эпифиза/метафиза кости.

Дополнительным исходом исследования являлась визуальная оценка рентгенограмм, МСКТ и МРТ снимков костей и суставов на основании гистологических срезов и схем, предложенных Ekman S (1998), Ytrehus B (2007), McCoy FV (2013), Dolvik NI & Ellerman JM (2017), Tóth F (2018).

Методы регистрации исходов

Исследования проводились в медицинском центре «Axis-Atlant» г. Чирчика РУз: 1) на аналоговом EDR-750 (Венгрия), 1979г. вып. с мокрой проявкой; 2) на цифровом рентген аппарате «Angel» (КНР) 2021г. вып., система DDR. Использовались 2 стандартные проекции.

В Республиканской клинической больницы № 1 (РКБ-1) г. Ташкента РУз на стационарном цифровом рентген аппарате «Вассага» (Франция), 2015г. вып., система CDR. Использовались 2 стандартные проекции.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Автор провёл систематический обзор и анализ мировой литературы по остеохондропатиям (ОХП) костно-суставной системы. Выявлено, что разнообразные ОХП разных локализаций малоизвестны широкому кругу специалистов. Этиология ОХП остаётся неясной; в её основе лежат нарушения развития пластинки роста — от доброкачественных сосудистых расстройств до аваскулярного некроза [1, 2, 3, 11, 15]. По мировым данным, поражение возникает из-за нарушения нервной трофики, метаболизма в гиалиновом хряще и субхондральной кости, а также локальной симпатической иннервации сосудов, питающих эпифизарную или апофизарную губчатую ткань и костный мозг, что приводит к остеонекрозу. Альтернативные гипотезы включают инфекцию или наследственную предрасположенность [7,10,14,15].

Единого мнения о патогенезе ОХП нет. Зарубежные авторы часто связывают его исключительно с травмой (переломом, повышенной нагрузкой на сустав) или посттравматическим остеоартрозом, провоцирующими очаг разряженной или воспалённой костной ткани [1, 4, 5, 7, 10, 14, 15]. Современная классификация ОХП,

учитывающая этиологию и патогенез, отсутствует.

Остеохондропатия (ОХП) – это длительное, стадийно протекающее заболевание. Можно выделить основные 3 фазы в развитии изменений при ОХП: некротическая фаза, дегенеративно-продуктивная фаза, восстановительная фаза.

Некротическая фаза (1–3 месяца). Некроз субхондрального участка эпифиза/апофиза с компенсаторным утолщением окружающего хряща. Рентген: зернистое уплотнение кости, уменьшение эпифиза/апофиза, расширение суставной щели.

Дегенеративно-продуктивная фаза (до 2 лет). Фрагментация некротизированного участка из-за компрессионного перелома, резорбция и регенерация. Рентген: компрессия/фрагментация эпифиза/метафиза (участки уплотнения и разрежения), расширение и деформация эпифиза/апофиза, сохранение расширенной суставной щели.

Восстановительная фаза (до 5 лет). Восстановление костной структуры с неизбежной деформацией эпифиза/апофиза/метафиза (уплощение, расширение, деформация суставной впадины). Хрящи длительно утолщены, сохраняют тургор и скольжение. Остеоартрозных деформаций нет. Суставная щель расширена или нормализуется. Автор данной статьи считает термины «остеохондроз», «остеоартрит» и «остеохондрит», предлагаемые зарубежными специалистами, неприменимыми к ОХП.

Остеохондроз — хроническое дегенеративное необратимое заболевание гиалинового хряща, возникающее по возрастным причинам или вследствие воспалительных, инфекционных, посттравматических изменений. Причина: потеря влаги хрящом из-за изменений состава и вязкости синовиальной жидкости [3,15]. Обезвоживание приводит к микротрещинам, разрывам, расслоению волокон с последующим разрастанием фиброзной, а затем костной ткани. Это вызывает утрату тургора и скольжения хряща, атрофию, уменьшение его толщины и сужение суставной щели до нитевидной. Суставные поверхности деформируются, становятся неровными, подхрящевой склероз уплотняется, образуются краевые остеофиты.

Остеохондропатия — хроническое, но регенеративное заболевание; IV стадия — репарация (восстановление). У детей и подростков регенерация высока (92–95%), у лиц 30–40 лет — 80–85%, у пожилых (55–65 лет) — замедлена или отсутствует по возрастным причинам. При ОХП гиалиновый хрящ не воспаляется и не разрушается, поскольку патология связана с асептическим остеонекрозом субхондральной зоны [2, 15]. Хрящ лишён сосудов, нервов и лимфы; питание осуществляется диффузией через матрикс из синовиальной жидкости. Гистология и МРТ не выявляют воспалительных или дегенеративных изменений в хряще; рентген показывает изменения только в субхондральной губчатой зоне эпифиза/метафиза/апофиза. Расширение рентгенологической щели обусловлено компенсаторной гипертрофией хряща в I–IV стадиях (МСКТ, МРТ), пока некротизированный участок кости уменьшен и деформирован. Хрящ сохраняет тургор и скольжение, компенсируя функцию деформированной кости. Дегенеративные изменения хряща невоспалительного характера возникают только на артрозной V стадии.

Остеохондрит/остеоартрит — воспалительный процесс в суставной капсуле, гиалиновом хряще и параартикулярных тканях с изменением синовиальной жидкости, в отличие от ОХП [7]. В основе — кровоизлияние в сустав или инфекция. Учитывая изложенное, данную группу заболеваний правильнее называть

субхондральной остеопатией. По мнению автора, этиологией возникновения ОХП различных локализаций у детей и взрослых, являются два главных предопределяющих фактора развития ОХП:

1 фактор — индивидуальная экспрессивность (сложная взаимосвязь фенотипа и генов человека [1,7]). При ОХП она проявляется в нарушении или задержке минерализации и фосфорно-кальциевого баланса в субхондральной кости на генном уровне [1]. В исследованиях Е. М. Волкова (2017) выявлена ассоциация генотипов I/D и D/D полиморфного локуса -1663IndelT гена COL1A1 (rs2412298), кодирующего α 1-цепь коллагена I типа; риск аваскулярного некроза (АН) в эпифизе достигает 95% и более чем удваивается при генотипе G/G локуса -3731 A/G (Cdx2) гена VDR (рецептор витамина D) [1]. Этот белок активирует гены метаболизма кальция. Простыми словами: в период пубертатного роста «промежуточные» гены, обеспечивающие интенсивный рост кости, не успевают перейти в «постоянные», формирующие прочную архитектуру взрослой кости (как смена молочных зубов на постоянные). При отсутствии внешних и внутренних патологий остеогенез протекает бессимптомно, с небольшой временной задержкой по сравнению со сверстниками, но без деформаций. Однако это не исключает ОХП во взрослом возрасте. У взрослых ген COL1A1 (rs2412298) может пребывать в латентном состоянии и активироваться при ремоделировании кости. При наследственной хрупкости трабекулярной структуры и наложении механического или патологического воздействия субхондральная зона становится уязвимой для АН. В дальнейшем ОХП проявляется пенетрантностью в последующих поколениях, поэтому встречается лишь у 1–1,5% пациентов с заболеваниями костно-суставной системы.

2 фактор — сосудисто-дистрофический процесс с нарушением симпатической иннервации сосудов субхондральных отделов эпиметафизов/апофизов в зонах повышенной нагрузки. Сначала возникает тромбоз капилляров, затем ишемическая аваскулярная зона в губчатой кости, приводящая к асептическому остеонекрозу (АН) с нарушением роста костной ткани и вовлечением центров окостенения или зон роста. Причина вызывающая тромбоз в периферических капиллярах подхрящевое слоя кости – *многофакторна (факторы внутреннего и внешнего воздействия)*, к ним относятся:

1) гематологические заболевания (талассемия, оксидативный стресс, идиопатический сосудистый спазм, гиперкоагуляция, гемоглобинопатия, геморрагический васкулит, серповидно-клеточная анемия);

2) нарушение ангиогенеза;

3) коллагенозы (н-р: системная красная волчанка (СКВ) и др.);

4) алкоголизм;

5) трансплантация или заболевания почек;

6) дисплазия или гипоплазия эпифиза/апофиза кости;

7) инфекционные заболевания, вызывающие тромбоз периферических капилляров (у животных

это «чумка», у человека это COVID-19 и др.);

8) цитотоксичные агенты;

9) подагра (нарушение минерализации);

10) жировая эмболия;

11) кессонная болезнь (газовая эмболия);

12) длительное применение кортикостероидов;

13) рахит (системное нарушение минерализации);

14) системный метаболический дисбаланс (муколипидоз и др.);

15) нарушение фосфорно-кальциевого баланса во время гормональных скачков роста (в т. ч. задержка полового созревания) и перестройки костной ткани в период остеогенеза слияния эпифиза с метафизом. Этот фактор (15) составляет до 80-83% (по наблюдениям автора) от всех причин возникновения ОХП.

На остальные факторы (по автору) приходится до 17-20% случаев возникновения ОХП. По мнению автора, патогенезом развития ОХП являются 3 *провоцирующих* фактора внешнего воздействия на кость с образованием аваскулярной зоны:

1 фактор: *первичная микротравма (микроперелом)*. Автор считает, что у таких пациентов в результате предрасположения организма к нарушению или задержки минерализации костной ткани и склонности к тромбозу, проявляется в виде наследственной *хрупкости трабекулярно-балочной структуры* [8]. Образуется зона размягчённого губчатого участка кости, в которой при любой одномоментной, резкой и сильной механической нагрузке/травме или при длительном физическом напряжении, возникает *первичная микротравма (микроперелом)* в виде полосы компрессии губчатой костной ткани, которую пациенты могут не заметить или не помнить (рис. 2). Микрокомпрессия в подхрящевой зоне приводит: а) к сдавливанию периферических нервных окончаний и к компрессии питающих сосудов эпиметафизарной пластинки роста, что вызывает механическое препятствие току крови – тромботическую окклюзию сосудов; б) к образованию тромбоза → возникновение ишемической зоны → к остеонекрозу, который, как и участок первичного внутрикостного отёка (за счёт диапедеза вокруг), невидимы на рентгенограммах, но видимы на МСКТ и МРТ срезах (рис. 1, 2).

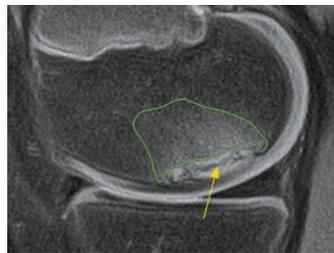


Рис. 1

Аваскулярная зона (АН) зависит от площади компрессии губчатой кости и варьирует от нескольких миллиметров (рис. 3-В) до нескольких сантиметров (рис. 2, 3-С). Она включает некротическую костную ткань в центре, остатки хряща между эпифизарным хрящом и очагом некроза, склерозированные сосуды и закупоренные хрящевые каналы в эпиметафизарной пластинке роста. Вместо упорядоченных столбиков хрящевых клеток появляются фрагменты костных клеток, пустые лакуны остецитов [1, 6, 8,15]. Дистальнее зоны АН видны остатки остеоидного вещества и сосудистые разветвления. Ранние гистологические изменения: некроз кроветворного и жирового костного мозга с эозинофильной зернистостью, гибель остецитов трабекул [2, 5, 8,15].

Зона АН замещается фиброзной тканью, вызывая деформацию и утолщение суставных концов костей. В субхондральной области формируется внутрикостный отёк за счёт кровоизлияния и диапедеза плазмы (рис. 2). Чем обширнее отёк, тем мягче и слабее кость (мнение автора), особенно при предрасполагающих факторах ОХП, что повышает риск макропереломов даже при минимальной нагрузке. На этой стадии высота суставной щели не изменена, поскольку гиалиновый хрящ ещё не

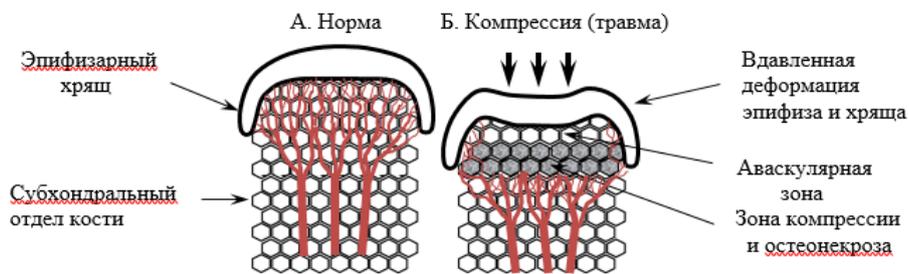
вовлечён в патологию.

2 фактор: *аваскулярная зона* образуется при внешнем воздействии – при сдавлении магистральных и подкожных сосудов во время тугого пеленания, связывание детей в кровати; при длительном ношении гипсовых распорок-штанишек; при долгом лежании в одном положении.

3 фактор: *вторичная* одномоментная крупная *макротравма* или длительная, непрерывная, монотонная усиленная физическая нагрузка на сустав, возникающая в уязвимом, размягчённом, губчатом участке костной ткани подхрящевой зоны, с образованием уже видимой на рентгенограммах зоны АН (рис. 2, 3).

Схема образования зоны асептического некроза и аваскулярной зоны при компрессии и микропереломе кости

Рис. 2.



Вторичная травма провоцирует скрытую зону асептического некроза и запускает все стадии развития ОХП (рис. 3-Ф, 3-Н, 3-И).

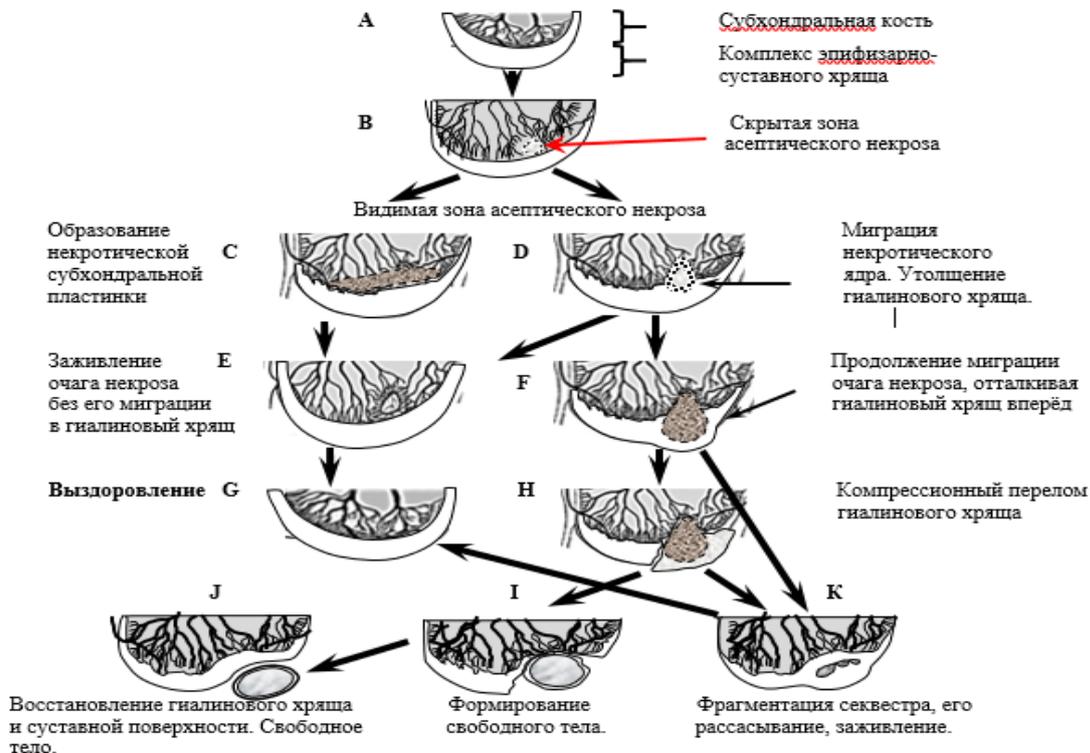


Рис. 3. Схема развития АН при различных вариантах ОХП и его трансформация при лечении и при травме

[по автору 2023г.]

(За основу рис. 3, взяты рисунки из [15], изменены и дополнены автором статьи в 2023г.)

Первая рентген-стадия. Локальное разрыхление, нечёткость контуров и мутность подхрящевой суставной поверхности кости (рис. 3-В). Часто интерпретируется рентгенологами и травматологами как ревматоидный артрит или его эрозивная форма. На самом деле это рентген-видимая зона аваскулярного некроза (АН) в подхрящевом слое (рис. 3-С, 3-Д). Под действием одномоментной или длительной механической нагрузки возникает компрессия размягчённого участка с внутрикостным отёком вокруг зоны некроза (рис. 1, 2). Нарушение архитектоники между гиалиновым хрящом и субхондральной губчатой костью приводит к «пружинящему» эффекту хряща при нагрузке (мнение автора). В сочетании с отёком это раздражает периферические нервные окончания в подхрящевом слое и вызывает болевой синдром, который в покое обычно не проявляется.

Вторая рентген-стадия. Уплотнённая, утолщённая, неоднородно-зернистая полоска некроза в подхрящевом слое за счёт компрессии (рис. 3-С). Контур суставной поверхности деформированы, уплощены, неровны, нечётки. Суставная щель расширяется благодаря компенсаторному утолщению гиалинового хряща и повышенной выработке синовиальной жидкости (рис. 3-С, 3-Д). Суставные поверхности расходятся, уменьшая болевой синдром.

Третья рентген-стадия. Появляется некротизированное ядро (рис. 3-Д). Далее возможны два варианта: фрагментация секвестроподобного ядра на мелкие фрагменты с последующим рассасыванием в подхрящевой зоне (рис. 3-К); компрессионный перелом с образованием плотного секвестра с чётким, но неровным контуром (рис. 3-Л).

При вторичной макротравме возникает локальный перелом гиалинового хряща над зоной некроза (рис. 3-Н); секвестр отделяется в полость сустава (рис. 3-Л), затем либо рассасывается, либо покрывается собственным гиалиновым хрящом (рис. 3-Л), превращаясь в свободное тело («суставная мышь») с кратковременным ограничением сгибательно-разгибательных функций. Подтверждается МСКТ и МРТ [4] (рис. 3), гистологией [7,15] и артроскопически при хирургическом удалении [13].

Суставная щель остаётся расширенной. Гиалиновый хрящ постепенно восстанавливается в зоне перелома, принимая форму подлежащей костной структуры (рис. 3-Л, 3-К)

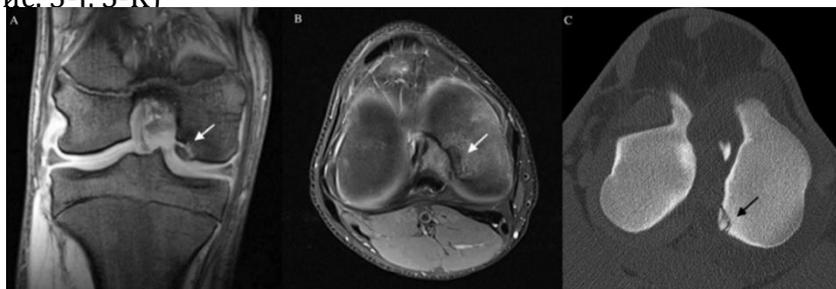


Рис. 4. МРТ. Стрелкой указан отделяемый секвестр по медиальной поверхности бедренной кости при болезни Кёнига-1. Вокруг секвестра прослеживается зона внутрикостного отёка.

При своевременном выявлении этого ОХП и правильно проведённом лечении, отказе от физических нагрузок на сустав, можно консервативным путём предотвратить образование свободного костного тела (секвестра). Контур подхрящевой суставной поверхности и гиалиновый хрящ восстановятся быстрее,

станут чёткими, ровными. Суставная щель возвращается к своим обычным размерам. Ограничений сгибательно-разгибательных функций и наружной угловой деформации в суставе после лечения у детей в 92-95% не наблюдается (IV стадия). Иммобилизация такого сустава в гипсовой лонгете сроком на 1 месяц ускоряет восстановление костной структуры, что подтверждается на рентгенограммах, МСКТ и МРТ. Боль прекращалась и больные выздоравливали.

На основании выше изложенного автор предлагает обновлённую классификацию этиологии и патогенеза ОХП.

Классификация ОХП по этиологии и патогенезу

[по автору 2025г.]

I. Преопределяющие факторы ОХП, приводящие к зоне аваскулярного некроза

1. Внешнее воздействие:

- длительное применение кортикостероидов
- ионизирующая радиация
- цитотоксичные агенты
- алкоголизм
- трансплантация почек
- кессонная болезнь (газовая эмболия)
- жировая эмболия (при переломах)

2. Внутреннее воздействие:

- генотипная предрасположенность к нарушению минерализации в подхрящевом слое;
- фенотипная предрасположенность к нарушению минерализации в подхрящевом слое;
- гематологические заболевания (оксидативный стресс, идиопатический сосудистый спазм, гиперкоагуляция, гемоглобинопатия, геморрагический васкулит, талассемия, серповидно-клеточная анемия);
- нарушение ангиогенеза;
- дисплазия/гипоплазия эпифиза/апофиза кости;
- инфекционное воздействие (COVID и др.) вызывающие тромбоз в периферических капиллярах подхрящевого слоя кости;
- коллагенозы (СКВ и др.);
- заболевания почек;
- подагра (нарушение минерализации);
- рахит (системное нарушение минерализации);
- системный метаболический дисбаланс (муколипидоз и др.);
- нарушение фосфорно-кальциевого баланса во время гормональных скачков роста (задержка полового созревания) и перестройки костной ткани в период остеогенеза эпифиза/апофиза перед завершением процесса их слияния с метафизом.

II. Провоцирующие факторы ОХП по характеру травмы

- длительное иммобилизационное обездвиживание суставов в гипсовой повязке более 2 мес.;
- длительное лежание в одной позе, на одной стороне;
- длительное внешнее сдавление проходящих магистральных или подкожных сосудов;
- длительная механическая, монотонная, усиленная нагрузка на

эпифиз/апофиз кости;

- первичная микротравма (микрокомпрессия) подхрящевого слоя кости, при одномоментном или длительном механическом внешнем воздействии;

- вторичная, одномоментная макротравма, приводящая к компрессионному перелому или фрагментации участка некроза.

Также автором было установлено, что существующие заболевания (болезнь Пирсона, болезнь М. Ван Нека-Одельберга, болезнь Хёсслера, болезнь Кливза-2) не подходят ни одной из 4 групп ОХП по локализации процесса (на 2024г.).

Существующая классификация ОХП по локализации процесса [МКБ-Х/10(91-98)] на 2024г.

I. Остеохондропатии эпифизарных концов трубчатых костей.

II. Остеохондропатии коротких губчатых костей.

III. Остеохондропатии апофизов.

IV. Частичные (клиновидные) ОХП суставных поверхностей (рассекающий остеохондрит).

Поэтому автор предлагает дополнить общепринятую классификацию ОХП на основании открывшихся новых данных и создать **V группу: «Остеохондропатии больших (плоских) костей»**, в которую войдут выше перечисленные заболевания.

ОБСУЖДЕНИЕ

Исследование автора, проведённое в Республиканской клинической больнице № 1 (Ташкент, РУЗ) и диагностическом центре «AXIS-ATLANT» (Чирчик), охватывает ОХП разных локализаций у детей, подростков, лиц среднего и старшего возраста. Используются собственные рентгенограммы, отечественные и зарубежные МСКТ/МРТ, а также данные за последние 15 лет по патоморфологии, генетике, биохимии и гистологии. Теоретически обоснованы этиология и патогенез аваскулярного некроза (АН) при ОХП, описаны рентгенологические изменения в субхондральных отделах эпиметафиза/апофиза. Ранняя диагностика с помощью визуализации предотвращает осложнения (остеоартроз, деформации кости/сустава). Предложен обновлённый вариант классификации этиологии и патогенеза ОХП, а также новая V группа по локализации: «Остеохондропатии больших (плоских) костей» в МКБ-10/Х (класс XIII, M00–M99) с отдельным блоком, кодом и подкодами.

Цель — обосновать этиологию и патогенез АН при ОХП на основе новых данных за 15 лет. Результаты подтверждают гипотезу: ОХП возникает под влиянием предрасполагающих (включая наследственные) и провоцирующих факторов. Рентгенография, МСКТ и МРТ выявляют остеонекроз, фрагментацию, регенерацию зоны поражения, соответствующие стадиям I–V [6]. МРТ подтверждает отсутствие изменений в хряще, подчёркивая асептическую природу и опровергая остеохондроз [6,8,9]. Гистология и биохимия исключают воспаление гиалинового хряща и синовиальной жидкости, опровергая остеохондрит/трохлеит [1,3,15]. Предложены дополнения к классификации ОХП по локализации в виде V группы «Остеохондропатии больших (плоских) костей». Это позволило создать современный вариант классификации этиологии и патогенеза ОХП различных локализаций.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ранее ОХП рассматривалась как спектр сосудистых нарушений без четкой дифференциации факторов этиологии и патогенеза, что вызывало путаницу в диагностике и лечении. Настоящее исследование, основанное на собственных

рентгенограммах, зарубежных и отечественных МСКТ, МРТ исследований, последних международных данных за 15 лет в патоморфологии [15], генетике [1,5], биохимии [8], гистологии [12, 15], показало, что термины «остеохондроз», «остеоартрит» и «остеохондрит» не могут быть применимы для ОХП. Автором уточнены рентгенологические и клинические характеристики, подтверждена асептическая природа заболевания без воспалительных изменений в хряще и в синовиальной жидкости [13], разработана собственная обновлённая классификация этиологии и патогенеза ОХП различных локализации. Уточнена классификация МКБ-10, что улучшает диагностику, предотвращает ошибочное лечение и осложнения (ревматоидный артрит, остеоартроз, деформация сустава). Правильно собранный анамнез, детальный анализ рентгенограмм, МСКТ и МРТ исследований имеют ключевое значение для диагностики ОХП.

Результаты применимы для клинической практики, образовательных программ и дальнейших исследований с большей выборкой.

Используемая литература:

1. Волков Е. М. [и др.]. Медицинская генетика: учебное пособие. - Ч. 1. Клинико-генеалогический метод. Косвенная ДНК-диагностика. - Казань: Казанский государственный медицинский университет, 2017.
2. Павлова В. Н. Синовиальная среда суставов. - М.: Медицина, 1980. - 124 с.
3. Панин М. А., Загородний Н. В., Самоходская Л. М., Бойко А. В. Современный взгляд на патогенез нетравматического остеонекроза // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. - 2017. - № 2. - С. 69-75.
4. Прокопьев Н. Я. Остеохондропатии и асептические некрозы. - М., 2022.
5. Процайло М. Д., Крицкий И. О. Семейный случай болезни Легг-Кальве-Пертеса // Хирургия детского возраста. - 2019. - № 2 (63). - С. 104-108.
6. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. - Т. 2. - М.: Медицина, 1964. - С. 252.
7. Свешников А. А., Тропин В. И. Плотность минеральных веществ в костях таза в процессе лечения остеохондропатии тазобедренного сустава // 2015.
8. Трошин А. В., Карибов А. В., Виноградская Г. А. [и др.]. Особенности рентгенологической дифференциальной диагностики остеохондропатии различной локализации // Достижения современной морфологии в практической медицине и образовании: сб. науч. ст. - 2020. - С. 522-534.
9. Ekman S., Carlson C. S. Pathophysiology of osteochondrosis // Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. - 1998. - Vol. 28. - N 1. - P. 17-32.
10. Hegemann G. Spontaneous aseptic bone necrosis of the elbow // Fortschr. Geb. Rontgenstr. - 1951. - Vol. 75. - N 1. - P. 89-92. - DOI: 10.1055/s-0029-1231968.
11. McCoy F. V., Tóth F., Dolvik N. I., Ekman S., Ellerman J. M., Olstad K., Ytrehus B., Carlson C. S. Articular osteochondrosis: comparison of natural diseases of humans and animals // Osteoarthritis Cartilage. - 2013. - Vol. 21. - N 11. - P. 1638-1647.
12. Sarwahi V., Hasan S., Galina J., Atlas A., Fakhoury J., Wendolowski S., Goldstein J., Dowling T. J. 3rd, Molloy S., Steinbach L. S., Fritz R. C., Tirman P. F., Uffman M. Magnetic Resonance Imaging of the Elbow // Eur. J. Radiol. - 1997. - Vol. 23. - P. 23-41.
13. Schumacher R., Müller U., Schuster W. Rare localisation of osteochondrosis juvenilis // Radiologe. - 1981. - Vol. 21. - P. 165-174.
14. Tóth F., Tompkins M. A., Shea K. G., Ellerman J. M., Carlson C. S. Identification of areas of epiphyseal cartilage necrosis at sites of juvenile osteochondritis predisposition in pediatric cadavers // J. Bone Joint Surg. Am. - 2018. - Vol. 100. -

N 24. - P. 2132-2139.

- 15.** Ytrehus B., Carlson C. S., Ekman S. Etiology and pathogenesis of osteochondrosis
// Vet. Pathol. - 2007. - Vol. 44. - N 4. - P. 429-448.