

Продольное плоскостопие как предрасполагающий фактор развития артроза

Быстрова М.К., Сивакова Л.В.

ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера»

Аннотация

В настоящее время дистрофически-дегенеративные заболевания суставов широко распространены. Плоскостопие может стать предрасполагающим фактором к развитию остеоартроза. Ослабление мышечно-связочного аппарата способствует деформации стопы. Это приводит к нарушению адекватной амортизации движений. В этом случае роль амортизатора начинают выполнять коленные и тазобедренные суставы. Ослабление мышечно-связочного аппарата и нарушение функций стопы могут приводить к патологическим изменениям со стороны суставных хрящей и суставных поверхностей костей. В патогенезе остеоартроза значительную роль играет синовиальное воспаление.

Провоспалительные цитокины способствуют деградации белка внеклеточного матрикса суставного хряща. При остеоартрозе повреждение касается всех компонентов сустава, но основное значение имеет деструкция суставного хряща. В связи с нарушением функции хондроцитов хрящ становится менее эластичным и упругим. В последующем повреждаются коллагеновые волокна. По мере прогрессирования дегенеративно-дистрофических изменений амортизационные свойства хряща все более снижаются. Таким образом, плоскостопие может играть роль в развитии остеоартрозов.

Следовательно, профилактика плоскостопия направлена в том числе на профилактику патологии со стороны суставов.

Ключевые слова: остеоартроз, плоскостопие, дистрофически-дегенеративные заболевания суставов

Longitudinal platypodia as predisposing factor of arthrosis development

Bystrova M.K., Sivakova L.V.

Perm state medical university, Perm

Abstract

Dystrophy-degenerative joint diseases are now widespread. Platypodia can be a predisposing factor for osteoarthritis. The weakening of the muscle-ligament apparatus contributes to the deformation of the foot. This leads to the disruption of adequate of movement shock-absorbing. In this case, the knee and hip joints become the shock absorber. Weakening of the muscle-ligament and impaired foot functions can lead to pathological changes in the articular cartilage and articular bone surfaces. In arthrosis, the damage affects all the components of the joint, but the main factor is the destruction of the articular cartilage. Due to chondrocyte dysfunction, the cartilage becomes less elastic and resilient. The collagen fibers are then damaged. As degenerative-dystrophy changes are progressing, the shock-absorbing properties of cartilage are decreasing. Thus, platypodia can play its role in the development of osteoarthritis. Therefore, platypodia prophylaxis is

aimed, inter alia, at the prevention of joint pathology.

Keywords: osteoarthritis, platypodia, Dystrophy-degenerative joint diseases

В настоящее время заболевания опорно-двигательного аппарата широко распространены, частота их встречаемости не имеет тенденции к снижению. У детей наблюдается рост дистрофически-дегенеративных поражений суставов [1]. Согласно статистическим данным, 20% населения мира страдает остеоартрозом, в России 17,3% населения [2]. Из всего населения земного шара плоскостопием страдают от 40 до 62,6 % обследованных [3].

Артрозы представляют собой хронические дегенеративно-дистрофические прогрессирующие заболевания суставов, при которых происходит постепенное разрушение хряща, нарастание патологических изменений в капсуле сустава, синовиальной оболочке, суставных поверхностях костей и связках.

Продольное плоскостопие представляет собой деформацию стопы, сопровождающуюся уплощением ее продольного свода. Формированию продольного плоскостопия препятствуют большеберцовые мышцы, а также сгибатели большого пальца и пальцев стопы. Также в процессе движения немаловажную роль играет и связочный аппарат сустава. В норме связки обеспечивают максимальное прилегание суставных поверхностей друг к другу. В целом мышечно-связочный аппарат обеспечивает выносливость при ходьбе, придает походке эластичность. Но при постоянном патологическом развороте суставов могут наблюдаться микротравмы связок, которые компенсаторно «растягиваются» для обеспечения нового положения конечности.

При ослаблении мышечно-связочного аппарата стопа может деформироваться. При продольном плоскостопии стопа полностью соприкасается с полом, то есть длина стопы увеличивается. Это, в частности, является отличием от поперечного плоскостопия, при котором длина стопы, наоборот, уменьшается. Деформация стопы может приводить к очень серьезным последствиям. Так, плоскостопие способствует уменьшению рессорной нагрузки стопы и увеличивает вибрационное воздействие на позвоночник [4].

Плоскостопие может стать предрасполагающим фактором к развитию остеоартроза, поскольку нарушается адекватная амортизация движений. При плоскостопии роль амортизатора выполняют коленные и тазобедренные суставы, а также позвоночник [3]. В то

же время амортизация движений не является в норме их основной функцией. Поэтому одним из тяжелых последствий плоскостопия может быть остеоартроз коленных и тазобедренных суставов.

При продольном плоскостопии нарушается конгруэнтность суставных поверхностей, то есть наблюдается несоответствие формы соприкасающихся суставных поверхностей. Это происходит из-за искривления оси нормального движения сустава в связи с появлением патологического угла, что и приводит к болевому синдрому и ограничениям в движениях в суставах нижних конечностей. При тяжелой степени продольного плоскостопия значительно увеличивается площадь опорной поверхности, стопа развернута наружу, возможно отклонение наружу пяточной кости.

На фоне продольного плоскостопия с развитием патологических изменений будет нарушаться не только опорная, но и рессорная функция стопы. Таким образом, на суставы нижних конечностей нагрузка существенно увеличивается и это приводит к истощению компенсаторных возможностей организма и развитию остеоартроза.

Ослабление мышечно-связочного аппарата, нарушение функций стопы могут приводить к патологическим изменениям со стороны суставных хрящей и суставных поверхностей костей. Изнашивание суставного хряща провоцируется неправильным сопоставлением костных структур, которые постоянно «сдавливают» хрящ даже при обычной нагрузке.

Остеоартроз сопровождается поражением всех компонентов сустава, но главным образом деструкцией суставного хряща. Клетками хрящевой ткани являются хондроциты. Эти клетки осуществляют биосинтез коллагеновых волокон и протеогликанов. В случае нарушения функции хондроцитов или их гибели происходит репаративная регенерация, пролиферация неполноценных хондроцитов, которые вырабатывают уменьшенное количество протеогликанов с измененным составом [5]. Молекулы протеогликанов отвечают за удержание воды в суставном хряще [6]. Именно вода составляет основную массу суставного хряща и поддерживает тургор хрящевой ткани. Таким образом, в связи с нарушением функции хондроцитов хрящ становится менее эластичным и упругим. В последующем повреждаются коллагеновые волокна. Они теряют прочность, частично надрываются или разрываются, при этом нарушается их переплетение, происходит «разволокнение» [6]. Со временем дегенеративно-дистрофические изменения прогрессируют, амортизационные свойства хряща снижаются. Вследствие этого на кости оказывается повышенное давление. Со временем кости и суставы деформируются. Наблюдается сужение суставной щели. В

результате патологического перерождения синовиальной оболочки нарушается циркуляция суставной жидкости, которая становится густой и вязкой [6]. Вследствие изменения свойств суставной жидкости нарушается питание хряща, уменьшается подвижность пораженного сустава.

В патогенезе остеоартроза значительную роль играет синовиальное воспаление. Медиаторы воспаления высвобождаются макрофагальными синовиоцитами. Среди провоспалительных цитокинов наибольшую роль играют ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО α , которые способствуют деградации белка внеклеточного матрикса суставного хряща. У больных с симптоматическим остеоартрозом коленных суставов, в отличие от бессимптомного остеоартроза, в сыворотке крови повышены уровни ФНО α и ИЛ-6 [7]. Как известно, синтез белков острой фазы в печени индуцирует ИЛ-6. Повышение уровня СРБ может отражать субклиническое воспаление в пораженных суставах [7].

В костной ткани формируются зоны неравномерной механической нагрузки. При остеоартрозе на периферии суставных поверхностей формируются остеофиты - разрастания кости (патологические костные наросты). То есть на фоне этой патологии костная масса может увеличиваться. Остеофиты образуются, как правило, во вторую стадию остеоартроза. В третью, более тяжелую стадию, формируются уже массивные остеофиты. При этом эпифизы теряют свою равномерную трабекулярную структуру, костные трабекулы истончаются, ячейки деформируются, увеличиваются в размерах [5].

В случае изменения вертикальной оси какого-либо сустава нижних конечностей компенсаторно изменяются (деформируются) другие суставы. Опущение арки продольного свода стопы приводит к повороту пяточной кости кнаружи, что непосредственно влияет на голеностопный сустав. Абдукция таранной кости у детей развивается вследствие внутренней торсии костей голени и наружной торсии бедренной кости с увеличением пронации пяточной кости и уплощением продольного свода [8]. Сухожильные части малоберцовых мышц укорачиваются, передняя большеберцовая мышца перерастягивается и вследствие этого удлиняется. Капсула голеностопного сустава истончается. Новое положение голеностопного сустава влияет на положение суставных поверхностей в коленном суставе. Боковые связки коленного сустава натягиваются. Неправильное физиологическое положение переносит нагрузку на медиальный мениск коленного сустава и на связки. В итоге мениск истончается, суставные поверхности деформируются, все это сопровождается дискомфортом при минимальном объеме нагрузки и болевым синдромом. Головка бедренной кости несколько изменяет свой положение компенсаторно вследствие патологических изменений в

коленном суставе. Учитывая довольно значительную площадь коленных и тазобедренных суставов, эти суставы принимают на себя значительную часть статической нагрузки. Коленные суставы наряду с тазобедренными выполняют основную роль амортизатора в условиях плоскостопия.

Плоскостопие, а в последующем и остеоартроз суставов нижних конечностей могут приводить к нарушению осанки, сколиозу, остеохондрозу. Кроме этого, существует риск возникновения развития патологии не только со стороны опорно-двигательного аппарата, но и со стороны нервной системы. Вследствие постоянной микротравматизации головного мозга при ходьбе, могут наблюдаться и довольно сильные головные боли [3].

Ослабление мышечно-связочного аппарата способствует деформации стопы. При этом нарушается адекватная амортизация движений. Роль амортизатора берут на себя крупные суставы нижних конечностей. Поэтому, плоскостопие может стать предрасполагающим фактором к развитию остеоартроза. Остеоартроз сопровождается деструкцией суставного хряща. Дегенеративно-дистрофические изменения постепенно прогрессируют, амортизационные свойства хряща все более снижаются. Вследствие этого на кости оказывается повышенное давление, что со временем приводит к их деформации. Таким образом, профилактика плоскостопия предупреждает и развитие таких заболеваний, как остеоартроз и сколиоз. Профилактика плоскостопия должна быть направлена на укрепление мышц, поддерживающих своды стопы.

Литература: 1. Аксенов А.В. Остеоартроз в детской ревматологической практике // Вестник Совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. - 2016. - №3 (14) Т.1 - С. 3-4.

2. Остеоартроз (современные представления о клинике, диагностике и лечении): Учебное пособие для интернов, клинических ординаторов, врачей-курсантов. / Состав. А.Н. Калягин, Н.Ю. Казанцева. Под ред. Ю.А. Горяева. – Иркутск: Иркутский государственный медицинский университет, 2005. – 38 с.

3. Диагностика и лечение продольного плоскостопия: Метод. Рекомендации / Е.Р. Михнович, А.И. Вологовский, Е.Л. Талако и др. - Мн.: БГМУ, 2004. - 26 с.

4. Лечебная физическая культура при плоскостопии у детей: практическое пособие для врачей / Д.А. Чечётин, Е.Ю. Зайцева, А.Е. Филюстин, А.А. Валетко, Р.И. Гракович. – Гомель: ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2017. – 37 с.

5. Остеоартроз: учеб.-метод. пособие / М. А. Герасименко, А. В. Белецкий. – Минск : БГМУ, 2007. – 48 с.
6. Правильное лечение ваших суставов от доктора Евдокименко / П. В. Евдокименко. — М.: Мир и Образование, 2015. — 416 с.
7. Широкова Л.Ю., Носков С.М., Паруля О.М., Козлова О.Г., Нагибин Р.М., Долгова Л.Н., Абросимова Е.Б. Роль цитокинов в патогенезе остеоартроза // Цитокины и воспаление. - 2010. Т. 9, № 4. С. 16-19.
8. Виндерлих М.Е. Совершенствование лечебно-профилактической помощи детям и подросткам с нарушением опорно-рессорной функции стоп: дис....канд. мед. наук. - Пермь, 2018. - 110 с.