

Шарапова Олена Миколаївна, к.мед.н.

e-mail: esharapova@ukr.net ORCID: 0000-0002-5323-8616

Поясова Ольга-Розарія Сергіївна, студентка 5 курсу

факультету медицини і фармації

e-mail: poasovaola@gmail.com ORCID: 0009-0004-8626-3166

Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

АТЕРОСКЛЕРОЗ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ РОЗВИТКУ КОКСАРТРОЗУ

Ключові слова: атеросклероз, ліпідний обмін, коксартроз, кровопостачання.

Вступ. Коксартроз – це дегенеративно-дистрофічне захворювання, особливістю якого є пошкодження суглобового хряща кульшового суглобу з порушенням його функцій. Захворювання супроводжується дуже сильним болем та доставляє страждань пацієнту, що в кінцевому рахунку призводить до потреби в тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба та питанні про встановлення групи інвалідності [1;2]. Серед основних причин розвитку коксартрозу є порушення кровопостачання кульшового суглобу, внаслідок патологічних змін в судинах, зумовлених, зокрема, атеросклеротичним процесом [3].

Мета. Розглянути патологічні зміни в судинах, які кровопостачають кульшовий суглоб, при ураженні їх атеросклерозом та з'ясувати їх вплив на розвиток дегенеративно-дистрофічного ураження кульшового суглобу; з'ясувати взаємозв'язок виникнення коксартрозу при атеросклерозі.

Результати. Атеросклероз – це хронічне захворювання, яке виникає внаслідок порушення жирового та білкового обміну, характеризується ураженням артерій великого та середнього калібру. Розрізняють 6 стадії морфогенезу атеросклерозу: 1) доліпідна (мукоїдне набухання внутрішньої оболонки судини, підвищення проникності мембран інтими, що веде до накопичення у внутрішній оболонці судини білків плазми, фібриногену (фібрину) і утворення плоских пристінкових тромбів); 2) ліпоїдоз (в ендотелії з'являються ліпідні включення, спостерігається набухання і руйнування еластичних мембран); 3) ліпосклероз (проліферація фібробластів, ріст яких стимулює руйнування макрофагів

(ксантомних клітин) і розростання в інтимі молодій сполучній тканині, початок формування фіброзної бляшки); 4) атероматоз (ліпідні маси, які розташовані в центральній частині бляшки (ліпідне ядро), і прилеглі колагенові та еластичні волокна розпадаються, формується покривка бляшки); 5) виразкування (прогресування атероматозних змін веде до деструкції покривки бляшки, можливі ускладнення – розрив стінки артерії, аневризма, емболія); 6) атерокальциноз (солі кальцію відкладаються в атероматозні маси, у фіброзну тканину, у проміжну речовину між еластичними волокнами, стінка судини в місці петрифікації різко деформується). Отже, на всіх стадіях розвитку атеросклерозу відбуваються зміни в стінці артерій, що в кінцевому рахунку призводить до стенозу або оклюзії артерій, що призводить до порушення кровопостачання органу. Порушення кровопостачання кульшового суглобу та головки стегнової кістки призводить до зниження їх трофіки з подальшим розвитком дистрофічних змін в хрящовій та кістковій тканинах, відбуваються дегенеративні зміни та порушується біомеханіка суглобу. Все це призводить до поступового руйнування хрящової тканини кульшового суглоба з утворенням остеофітів та подальшим розвитком склеротичних змін під суглобовим хрящем (ущільнення тканини стегнової кістки), що погіршує якість життя хворого та є показанням до тотального ендопротезування кульшового суглобу.

Висновки. Коксартроз – це один із різновидів артрозу, який уражає кульшові суглоби. Хвороба несе велике медичне, соціальне та економічне навантаження на суспільство. В основі патогенезу коксартрозу, нерідко лежить порушення кровопостачання кульшового суглобу. Атеросклеротичні зміни в стінці судин, призводять до їх стенозу або оклюзії, в результаті чого знижується трофіка хрящової тканини суглоба, що в кінцевому рахунку призводить до розвитку дегенеративно-дистрофічних змін в суглобі та склеротичних змін в кістковій тканині стегнової кістки.

Перспективи подальших досліджень. Отримані результати дослідження підтверджують необхідність розробки нового алгоритму обстеження хворих з коксартрозом та надання своєчасної кваліфікованої медичної допомоги на початкових стадіях розвитку хвороби, аби запобігти переходу хвороби на пізні

стадії та знизити потребу в оперативному втручанні та питанні про встановлення групи інвалідності. Поставлені задачі є підставою для подальших наукових досліджень в даному напрямку.

Конфлікт інтересів. Потенційних або явних конфліктів інтересів, що пов'язані з цим рукописом, на момент публікації не існує та не передбачається.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Fan J, Watanabe T. (2022). Atherosclerosis: Known and unknown. *Pathol Int*, 72(3), 151-160.
2. Falk E. (2006). Pathogenesis of atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol*, 47(8 Suppl), C7-12.
3. Macêdo MB, Santos VMOS, Pereira RMR, Fuller R. (2022). Association between osteoarthritis and atherosclerosis: A systematic review and meta-analysis. *Exp Gerontol*, 161:111734.