

Хвороби суглобів у коней

Частина I. Остеоартрити

☛ **За матеріалами С.І. Колд,**
ветеринарна клініка коней Уїлєслі, Тетборі, Великобританія

Остеоартрит (ОА) – це хронічне захворювання суглобів. Визначення захворювання варіює у широких межах, що призводить до плутанини. У коней ОА визначається як комплексна патологія, що характеризується ураженням суглобових хрящів, супутніми змінами у кістковій та м'яких тканинах. Будь яке визначення ОА передбачає втрату суглобових хрящів або їх ушкодження. Відомо, що у коней втрата суглобового хряща є головним лімітуючим фактором повного відновлення функцій суглоба.

Остеоартрит коней

Протягом тривалого часу остеартрит був класифікований як первинний/ідіопатичний (коли точна причина не була встановлена) та вторинний (з встановленою етіологією). У літературі термін ОА поступово звівся до визначення "дегенеративна хвороба суглобів" (ДХС), так як було визначено велику кількість етіологічних факторів даного захворювання. Власне первинний остеартрит явище досить рідкісне. В подальшому було встановлено, що остеартрит в більшій мірі метаболічно регенеративне захворювання, ніж пасивний дегенеративний процес, яким є ДХС.

ОА може не мати виразних клінічних проявів, що залежить від таких факторів, як анатомічна локалізація процесу, системна схильність і фізична активність. У людей розвиток клінічних симптомів ОА залежить від багатьох факторів ризику, таких як вік, стать, наявність супутніх захворювань, спадкових факторів, та факторів біомеханічної природи (травма, рід діяльності).

McWraith розподілив хворобу суглобів на три типи:

- Тип I пов'язаний з синовіітом і запаленням капсул суглобів (ліктьового, тазостегнового, скакального і вінцево-копитного суглобу).
- Тип II пов'язаний з травмами, такими як внутрішньосуглобові переломи, розриви зв'язок, ОА, субхондральні травми кісток, субхондральними кістозними утвореннями, септичними артритами, фрагментацією дистального відділу надколінника.
- Тип III – ідіопатичні непрогресуючі ерозії суглобів.

Альтернативну класифікацію запропонували Pool і Meagher, котра ґрунтується на класифікації сил, що діють на нормальний або уражений суглоб:

1. Дія патологічних сил на первинно здоровий суглоб. Внутрішньосуглобова непаралельність дії сил призводить до внутрішньохрящової осифікації епіфізів довгих кісток чи до кубоїдальної кісткової гіпоплазії.

- Позасуглобова непаралельність прикладання

сил в зв'язку з розтягненням зв'язок чи деформацією кісток у лопат.

- Нерівномірне розподілення вагового навантаження на одну з кінцівок у зв'язку з болісністю протилежної.
 - Різке збільшення навантажень на суглоб і відсутність адаптації до них суглобових структур.
2. Нормальні сили діють на здоровий суглоб
- Концентрація природних сил в процесі руху на ураженому хрящі внаслідок остеохондрозу, травми чи запалення.
 - Концентрація природних сил на здоровому хрящі, що підтримується субхондральною тканиною, ослабленою запальним процесом або кістозними утвореннями.
 - Концентрація природних сил на здоровому хрящі, що підтримується жорсткою субхондральною кістковою пластинкою, що втратила еластичність.

Суглобовий хрящ і остеартрит

Дегенерація суглобового хряща може бути встановлена за наявністю потовщених фібрил повного чи вогнищевого потовщення хряща, ерозій і інших змін. Гістологічно характеризується появою поверхневих фібрил, вертикальних тріщин, хондронних утворень, некротизованих хондроцитів та частковою або повною втратою суглобового хряща. Біохімічна втрата глюкозаміногліканів (ГАГ) може бути встановлена при збільшенні об'єму та підвищенні вмісту води в хрящах, уражених ОА у зв'язку з дегенерацією колагену. Остеартрит можна уявити як порушення нормального гомеостазу хряща, при якому метаболізм хондроцитів орієнтований в бік катаболізму. На цій початковій стадії ще спостерігається репарація хондроцитів за рахунок збільшення метаболізму матрикса (компенсований ОА), але в подальшому катаболізм домінує і втрата молекул матриксу стає дедалі більшою (декомпенсований ОА).



Рис. 1. Загальна будова суглобу у коня

Суглобовий хрящ має досить обмежену здатність до відновлення. Репаративний процес включає три окремих механізми:

I. Внутрішнє відновлення – відбувається за рахунок збільшення мітозу хондроцитів і продукування матриксу, але ця властивість досить обмежена.

II. Рух матриксу – явище, коли хрящ від своїх країв рухається в бік дефекту, але ресурс такого відновлення обмежений.

III. Зовнішнє відновлення – таке загоювання подібне процесам в інших васкуляризованих тканинах. Гематоми утворюються в місцях дефекту, а джерелом мезенхімальних клітин є ендотелій. Ці клітини стають фібробластичними і утворюють васкуляризовану фіброзну репаративну тканину. З часом тканина стає менш васкуляризованою і у ній з'являються хондроцити. Цей механізм більш швидкий та ефективний, ніж репарація типу II за рахунок колагену. Утворений фіброзний хрящ не може повністю функціонально замінити первинний суглобовий хрящ під час навантаження.

На відновлення суглобових хрящів у коня впливає велика кількість факторів:

а) Глибина дефекту – дефекти хряща, що поширюються не на всю глибину здатні до репарації. Дефекти хряща на повну глибину заповнюються фіброзною хря-

щовою тканиною і загоювання відбувається за третім типом (див. вище).

б) Розмір дефекту – незначні дефекти відновлюються краще, ніж значні.

в) Локалізація дефекту – ділянки хряща, які не несуть навантаження, загоюються швидше, так як репаративні тканини не підпадають під механічне навантаження в цій ділянці. Дефекти, прилеглі до синовіальних ділянок, можуть заповнюватися за рахунок фіброзної адгезії з синовіальними мембранами.

г) Вік тварини – існують дані, які підтверджують, що у молодих тварин загоювання відбувається краще, ніж у старих.

Синовіальні мембрани та капсули суглобів при остеоартритах

Важливість запального компонента в патогенезі ОА є предметом дискусій, та єдиної думки з цього приводу поки що не існує. Запалення синовіальної мембрани (СМ), яке відзначається при ОА, завжди вважалось вторинним явищем, навіть за ознак аутосенсibiлізації суглобу, яка відіграє важливу роль у запаленнях суглобів у людей. Запалення синовіальної мембрани та капсули суглоба дуже часто може бути первинним процесом, особливо у спортивних коней, та якщо воно відбувається постійно, це може призвести до ОА.

У людини, як і у коней, ступінь запалення СМ при ОА варіює у широких межах. Цікаво, що при домінуванні запального процесу у коня, сепсис хряща може призвести до швидкої його втрати.

Роль синовіальної мембрани у деструкції суглобового хряща досі не з'ясована. Продукування колагенази синовіальною мембраною при ревматизмі у людини вперше було продемонстровано 30 років тому, а подальшими дослідженнями було встановлено, що синовіальна мембрана може мати прямий і непрямий вплив на деградацію хряща. У коней продукування ензимів, які призводять до деградації хряща, було встановлено у процесі дослідження хондроцитів синовіальних фібробластів та клітин запалення.

Кістка та остеоартрити

Утворення нової кістки при захворюваннях суглобів виникає насамперед в двох зонах: екзофітний ріст по краях суглобового хряща та кістково-мозкових каналах субхондральних поверхонь кістки. Існує два види розростання кісткової тканини: перше – у вигляді округлого вип'ячування в бік суглобової щілини (остеофіти), а друге – у вигляді утворень в суглобовій капсулі та місцях кріплення зв'язок по краях суглобу. Субхондральні кісткові утворення зменшують еластичність кістки, що може призвести до подальшого механічного ушкодження хряща у зв'язку зі зниженням амортизації. Необхідно пам'ятати, що субхондральна кісткова тканина та склероз є первинними проявами анатомічних змін у спортивних коней (третья карпальна кістка, дистальний метакарпус), що призводить до по-

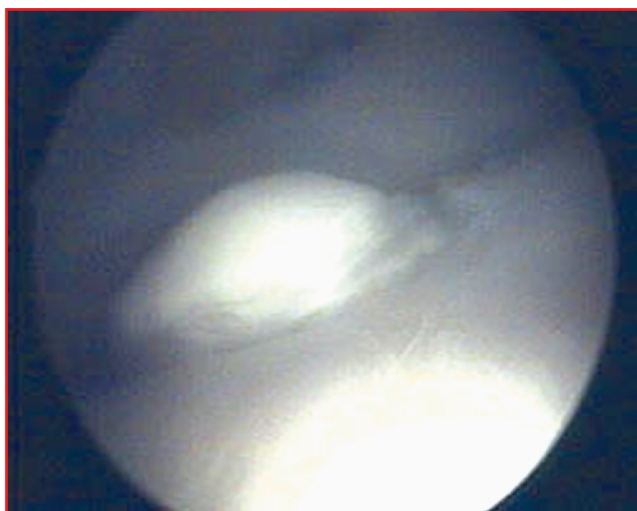


Рис. 2. Суглобова поверхня у полі зору артроскопу

дальшої вогнищевої дегенерації суглобового хряща та хвороб суглоба.

Біохімічні фактори хвороб суглобів

а) Цитокіни в патогенезі ураження суглобового хряща

Цитокіни – медіатори міжклітинної взаємодії, як правило пов'язані зі стимуляцією дегградації матрикса. Найбільше значення мають IL-1 та TNF- α . IL-1 існує у двох формах: IL-1a та IL-1b. Ці дві форми взаємодіють з відповідними клітинними рецепторами та мають аналогічний функціональний ефект. Головним джерелом IL-1 є система мононуклеарних фагоцитів. Однак і інші клітини, включаючи хондроцити та фібробласти, здатні їх продукувати. Роль IL-1 у розвитку хвороби суглобів полягає у індукції дегградації хряща та пригнічення метаболізму протеогліканів як *in vitro* так і *in vivo*. Підвищений рівень IL-1 виявляють у пробах синовіальної рідини, одержаної від коней з ураженнями суглобів.

б) Фактори росту у патофізіології захворювань суглобів

Фактори росту у нормі регулюють продукцію матриксу. Встановлено, три фактори росту, що мають велике значення в регуляції хрящового гомеостазу: фактор росту фібробластів (ФРФ), трансформуючий фактор росту (ТФР), інсуліноподібний фактор росту. Вста-

новлено, що ці фактори відіграють важливу роль у анаболізмі хряща у всіх видів тварин, включаючи коней. Тому вони є важливими посередниками в патогенезі ОА і репаративних процесах.

в) Простогландини

Простогландини є продуктами метаболізму арахідонової кислоти і продукуються як хондроцитами, так і клітинами синовіальної мембрани у відповідь на дію цитокінів, наприклад, IL-1. Простогландини є медіаторами болю та інших симптомів запалення, в той же час вони пригнічують синтез протеогліканів та сприяють виділенню ензимів деградуючих матриць. Підвищений рівень простогландинів виявляють у пробах синовіальної рідини у коней, які страждають на різні захворювання суглобів.

г) Протеолітичні ензими

Втрата екстрацелюлярного матриксу суглобового хряща – найбільш типова риса остеоартриту, при цьому хрящ набуває виразних дефектів. Встановлено, що втрата матриксу відбувається внаслідок протеолітичної дегградації, а фібриляція хряща, яка веде до виникнення ерозій, найбільш ймовірно виникає внаслідок зниження резистентності хряща до навантажень за умов патологічного процесу.

Продовження у № 1(5) 2007 р.

