

ТРАВМАТОЛОГИЯ TRAUMATOLOGY

DOI: 10.29413/ABS.2019-4.6.9

Асептический некроз головки бедренной кости: этиопатогенез, ранняя диагностика и лечение

Антонов А.В., Воловик В.Е.

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» Министерства здравоохранения
Хабаровского края (680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9, Россия)

Автор, ответственный за переписку: Антонов Александр Вадимович, e-mail: antonov_fesmu@mail.ru

Резюме

Асептический некроз головки бедренной кости – тяжёлая хроническая ортопедическая патология (1,2–12 %), сложное комплексное заболевание, диагностика которого представляет значительные трудности. Проблема ранней диагностики, схожесть клинических симптомов, стремительное развитие болезни приводят к стойкому нарушению трудоспособности и инвалидизации пациентов. Группой риска является мужское население молодого и среднего возраста. Природа изменений, наступающих в головке бедра, до конца не изучена. Консервативное лечение применяется лишь на ранних стадиях с сомнительной эффективностью, а среди хирургических методов ни один не может считаться абсолютным.

Цель исследования: разработка современных эффективных технологий ранней диагностики и лечения асептического некроза головки бедренной кости у взрослых.

Работа выполнена в травматолого-ортопедическом центре г. Хабаровска – клинической базе КГБОУ ДПО «ИПКСЗ». В течение 2014–2019 гг. проведён ретроспективный анализ результатов лечения на основании статистических данных 97 медицинских карт пациентов с диагнозом асептический некроз головки бедренной кости (АНГБК), патоморфологическое исследование 49 препаратов головки бедренной кости, лабораторный анализ иммунологических показателей клеточного иммунитета и гормонов щитовидной железы у оперированной группы пациентов. Выявленный иммунологический сдвиг свидетельствует о системной природе патологии. Разработан способ малоинвазивной двухэтапной декомпрессии шейки бедренной кости. Малоинвазивность способа лечения даёт неоспоримые преимущества, в отличие от применяемых ранее способов хирургического лечения. Способ применён в 17 случаях с положительными среднесрочными клиническими результатами.

Таким образом, АНГБК – это патология с полиморфологичной картиной, неясной этиологией, высоким риском развития в молодом возрасте, которая является актуальной проблемой и требует дальнейшего изучения с целью достижения стойкой длительной ремиссии, а возможно, и полного выздоровления пациента.

Ключевые слова: асептический некроз, асептический некроз головки бедренной кости, артроскопия тазобедренного сустава, туннелизация, некроз головки бедра, декомпрессия

Для цитирования: Антонов А.В., Воловик В.Е. Асептический некроз головки бедренной кости: этиопатогенез, ранняя диагностика и лечение. *Acta biomedica scientifica*. 2019; 4(6): 60-67. doi: 10.29413/ABS.2019-4.6.9.

Aseptic Necrosis of a Femoral Head: Etiopathogenesis, Early Diagnosis and Treatment

Antonov A.V., Volovik V.E.

Postgraduate Institute for Public Health Workers (Krasnodarskaya str. 9, Khabarovsk 680009, Russian Federation)

Corresponding author: Aleksandr V. Antonov, e-mail: antonov_fesmu@mail.ru

Abstract

Aseptic necrosis of a femoral head – severe chronic orthopedic pathology (1.2–12 %), diagnostics of which presents considerable difficulties. Problems of fast diagnostics, identical clinical symptoms, rapid development of the disease leads to disability. Risk group includes young and middle-aged men. The cause of the disease is unknown, the possibilities of conservative treatment are applied only in the early stages with doubtful efficiency, and among surgical none is the best. The research is performed in the traumatology center of Khabarovsk – clinical base of a Postgraduate Institute for Public Health Workers. During 2014–2019, retrospective analysis of treatment results was carried out on the basis of statistical data of 97 medical maps of patients diagnosed with aseptic necrosis of a femoral head; pathomorphological study of 49 preparations of the femoral head; laboratory analysis of immunological indicators of cellular immunity and thyroid hormones in the operated group of patients was carried out. Detected immunological changes indicate the systemic nature of the disease. Method of minimally invasive two-stage decompression of femoral neck is developed. Minimum injury of the developed method of treatment provides undeniable advantages in contrast to previous

methods of surgical treatment. The technique has been applied in 17 cases, with positive medium-term clinical results. Aseptic necrosis of a femoral head is a pathology with a polymorphologic picture, diagnosis of which presents considerable difficulties, associated with high risk of development at young age, is a current problem and demands further studying for the purpose of achievement of permanent long remission, and, perhaps, and an absolute recovery of the patient.

Key words: *aseptic necrosis of a femoral head, ANFH, hip arthroscopy, tunnelization, femoral head necrosis, decompression*

For citation: Antonov A.V., Volovik V.E. Aseptic Necrosis of a Femoral Head: Etiopathogenesis, Early Diagnosis and Treatment. *Acta biomedica scientifica*. 2019; 4(6): 60-67. doi: 10.29413/ABS.2019-4.6.9.

ОБОСНОВАНИЕ

Асептический некроз головки бедренной кости (АНГБК) – тяжёлая хроническая распространённая патология, частота которой, по данным различных авторов, составляет 1,2–12 % от всех дегенеративных заболеваний опорно-двигательного аппарата [1]. Проблема ранней диагностики и отсутствие симптоматики в период начала заболевания, схожесть клинических признаков с другими патологическими состояниями и стремительное развитие болезни приводят к характерным деструктивным процессам. Результатами изменения привычного ритма жизни и отсутствия возможности получения медицинской помощи в связи с недостатком эффективных методов лечения являются стойкое нарушение трудоспособности и инвалидизация [2].

Группой риска в развитии данной патологии является преимущественно мужское население трудоспособного возраста. Основные факторы, влияющие на развитие процесса и усугубляющие его течение: алкоголизм, курение, применение кортикостероидов, радиация. К факторам риска заболевания также следует отнести ряд тяжёлых заболеваний, таких как серповидно-клеточная анемия; кессонная болезнь, болезнь Гоше, нарушение свёртываемости крови, коагулопатии, гиперлипидемия, васкулиты, хронические заболевания печени и почек, требующие применения таких агрессивных методов лечения, как гемодиализ, химиотерапия [3], а также беременность.

Природа изменений, наступающих в головке бедра, до конца не изучена, но несомненной остаётся травматическая этиология заболевания. По мнению С. Delaunay, в зависимости от тяжести травмы у 10–50 % больных с различными повреждениями области тазобедренного сустава (ТБС) в ближайшие или отдалённые сроки развивается асептический некроз [4]. Ряд зарубежных авторов [5, 6], изучив современные методы хирургического лечения при переломах и их отдалённые последствия, считают, что на развитие АНГБК оказывают влияние возраст пациента и отсрочка операции, но не способ лечения [7].

Наряду с данными выводами выделяют нетравматические или аваскулярные теории происхождения, связанные с недостаточностью кровоснабжения [8], увеличением внутрикостного давления, функциональной неполноценностью ТБС, токсическим действием лекарственных средств [9, 10], обменными [11], нейрогенными нарушениями.

Изучение патогенеза заболевания в течение последнего столетия не дало плодотворных однотипных результатов, определив данную проблему, с точки зрения многих специалистов, как нерешаемую. Например, М.Г. Привес (1938) определил, что артерии головки бедра не заканчиваются слепо, предположив возможность тромбозомеханического механизма. В.П. Грацианский (1955) считал, что АНГБК – это вторичная патология. Впервые о возможном участии парасимпатической нервной

системы в процессе развития патологического процесса высказал А.Л. Гиммельфарб, который утверждал, что патологическая импульсация из очага способствует развитию рефлекторного спазма сосудов, нарушая кровоснабжение. Ориентируясь на наличие сосудистых расстройств, ряд исследователей (Solomon L., Мороз Н.Ф.) рассмотрели отдельно артериальный, венозный и смешанный компоненты, ссылаясь на необходимость пересмотра ишемической теории патогенеза [12].

В течение последних 13 лет, благодаря множеству зарубежных экспериментальных моделей, количество предположений относительно патогенеза заболевания значительно увеличилось. Изменения, наступающие в головке бедренной кости, в первую очередь обусловлены местным нарушением кровотока [13], что и приводит к развитию ишемических явлений. В результате возникает нарушение тканевого метаболизма, усиление остеокластической резорбции, истончение и спонгизация компактного вещества, увеличение костномозговых пространств и развитие некроза.

Липидные нарушения, в том числе в результате повышения уровня стероидов, играют немаловажную роль в питании сустава и, вероятнее всего, являются одной из причин сосудистых нарушений [14]. Изучение генетических аспектов патологии показало важную роль окислительного повреждения ДНК гемопоэтических клеток костного мозга [15], полиморфизма различных генов и эндотелиальной синтазы [16, 17].

Сторонники молекулярных исследований приходят к выводу о наличии причинно-следственной связи с синтезом остеопротегерина [18], факторами роста фибробластов [19, 20], уровнем лептина в костном мозге и потерей протеогликана, сравнивая их с воспалительными изменениями при артрите и считая, что АНГБК может предшествовать воспалительная реакция [21, 22].

Классификации данного заболевания практически отсутствуют и представлены в основном рентгенологической картиной и симптоматикой, не считая формы процесса. Выделяют 4 вида АНГБК: периферическая, с поражением наружного отдела головки; центральная; сегментарная, в виде небольшого участка некроза в верхней или верхненаружной части; полное поражение.

Расширение возможностей лучевой диагностики в последние годы позволило сделать значительный шаг вперёд в обследовании пациентов на ранних стадиях развития АНГБК. Чувствительность и специфичность магнитно-резонансной томографии (МРТ) [23] в дифференциальной диагностике данного заболевания составляет 98 %, позволяя выявить патологический процесс на начальном этапе (I ст.) [24], на II стадии заболевания используют компьютерную томографию, на III–IV стадиях – рентгенографические методы, согласно международным классификациям ARCO, Ficat и Arlet. В. Packialakshmi, проводя ряд экспериментальных исследований, выделил

бедренной кости при асептическом некрозе головки бедра. Способ применён в 17 случаях с положительным среднесрочным клиническим результатом. Оценка результатов оперативного лечения проводится по шкалам Харриса и Госпиталя специальной хирургии (HSS Score) на 3-й, 6-й, 12-й и 24-й месяц после оперативного лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ

С 2014 по 2019 гг. в условиях стационара была оказана комплексная медицинская помощь 97 пациентам с диагнозом асептический некроз головки бедренной кости 2–4-й степени (по ARCO), что составляет 25 % от всех случаев дегенеративной патологии тазобедренного сустава. В 53 % случаев это были женщины среднего возраста (45–59 лет), проживающие в городской местности, в 38 % – сохранившие трудоспособность за счёт минимальной двигательной активности в период рабочего времени. Сроки выявления заболевания, как правило, длительны: от 5 до 10 лет – 51 % случаев; доля ранней диагностики в течение 1 года составляет лишь 9 %; на долю посттравматических некрозов приходится 13 %; в 4 % случаев наблюдались предпосылки в виде врождённых аномалий развития тазобедренного сустава.

Жалобы больных при госпитализации в стационар включали в себя: постоянный болевой синдром (93 %), усиливающийся при нагрузке (92 %), сопровождающийся нарушением функции конечности (98 %) и требующий использования дополнительных средств опоры при передвижении (64 %). Гипотрофия мышц бедра на поражённой стороне, болезненность при пальпации поражённого сустава, развитие контрактур занимают больше 80 % случаев, при том, что боль при осевой нагрузке встречается не так часто (35 %).

Анализ соматического статуса показал распространённость в основном сердечно-сосудистой патологии (95 %), гастроэнтерологической патологии (24 %) и онкологических заболеваний разной степени злокачественности (17 %), также имеет место наличие гормональных и гепатобилиарных расстройств (до 6 %), а курение и алкоголизм в анамнезе встречаются крайне редко (до 2 %).

Несмотря на высокий уровень развития лучевых методов диагностики, основным стандартом обследования остаётся рентгенография поражённого сустава, дополнительным методом исследования на амбулаторном этапе лишь в 4 % случаев является спиральная компьютерная томография. Учитывая запущенность патологического процесса, выраженность клинических симптомов, оперативное лечение было выполнено у 65 % больных. В подавляющем большинстве это было тотальное бесцементное эндопротезирование (Zimmer, DePuy). Артропластика проводилась с использованием пары трения керамика – полиэтилен (30 %) и металл – полиэтилен (35 %) с вертлужным компонентом размерами 48–62 мм, стандартной ножкой (36 %) и стандартной головкой (29 %), в 1 % случаев из-за нестабильности вертлужного компонента в процессе установки применялись аугменты. В раннем послеоперационном периоде отмечается купирование болевого синдрома, улучшение качества жизни, а в дальнейшем и восстановление трудоспособности. Нестабильность компонентов эндопротеза в отдалённом послеоперационном периоде возникла в 3 % случаев при использовании имплантов с цементным типом фиксации, где 1 % – нестабильность инфекционного характера.

В процессе оперативного лечения у 49 пациентов в интраоперационных условиях выполнен забор материала для гистологического исследования. Из них 61 % составили больные с диагнозом первичный артроз тазобедренного сустава 3-й степени различной этиологии, 14 % – пациенты с асептическим некрозом головки бедренной кости, 12 % – пациенты со сложным суставом шейки бедренной кости, 6 % – пациенты с патологическим переломом.

В большинстве случаев макропрепарат был представлен головкой бедренной кости серого цвета, имеющей бугристую шероховатую поверхность, покрытую гиалиновым хрящом плотной консистенции, реже – коричневого цвета с дополнительными включениями. Дистрофические изменения хрящевой (71 %) и костной (61 %) ткани сопровождаются истончением кортикального слоя, расширением межбалочных пространств, явлениями ангиоматоза, а также рубцового перерождения капсулы сустава. В отдельную группу пациентов следует отнести больных с АНГБК 2–3-й степени, при гистологическом исследовании у которых выявлены признаки жирового перерождения костного мозга в соотношении 5:1, наличие фиброзной ткани, признаков резорбции, некробиоза, лимфоидно-плазмоцитарной и гистоцитарной инфильтрации стромы, а в некоторых случаях – и признаки воспалительной реакции.

Лабораторная диагностика

В течение 2016–2019 гг. в процессе оказания комплексной медицинской помощи пациентам с некрозом головки бедра в условиях стационара выполнена оценка гематологических показателей клеточного иммунитета и гормонов щитовидной железы на предмет наличия иммунных и эндокринных нарушений. Анализ проводился соответственно следующим показателям: лимфоциты (абсолютное число), Т-лимфоциты (CD3+), Т-хелперы (CD3+CD4+), Т-цитотоксические лимфоциты (CD3+CD8+), иммунорегуляторный индекс (CD3+CD4+/CD3+CD8+), В-лимфоциты (CD19+), ЕК-клетки (CD3-CD16+CD56+), IgA, IgM, IgG, тироксин (Т4), трийодтиронин (Т3), тиреотропный гормон (ТТГ), антитела к тиреоидной пероксидазе (Anti-TPO).

Результаты исследований при асептическом некрозе варьировали и имели отклонения: лимфоциты (абсолютное число) 3126–4947 × 10⁹/л; Т-лимфоциты (CD3) 2375–3780 × 10⁹/л; В-лимфоциты (CD19) 927 × 10⁹/л; В-лимфоциты (CD19+/CD45+) – 19 × 10⁹/л; Т-цитотоксические лимфоциты (CD8) 1320–1778 (36 %) × 10⁹/л; Т-хелперы (CD4) 1801–2295 × 10⁹/л; в некоторых случаях CD3+CD4+CD8+/CD45 – 1,0; иммунорегуляторный индекс 2,84; IgA 5,9 г/л. В то же самое время те же показатели при коксартрозе находятся в пределах нормальных величин либо составляют нижнюю границу референсных значений: Т-лимфоциты (CD3+) – до 1070 × 10⁹/л, Т-хелперы (CD3+CD4+) – до 680 × 10⁹/л, Т-цитотоксические лимфоциты (CD3+CD8+) – до 420 × 10⁹/л, иммунорегуляторный индекс – до 1,73; В-лимфоциты (CD19+) – до 150 × 10⁹/л; IgA – до 1,63, – что имеет существенные отклонения. Т4 составил 10,66–119 нмоль/л, Т3 – 1,54–2,6 нмоль/л, ТТГ – 0,26–2,9 мкМЕ/мл, Anti-TPO – 2,5–3,5 мкМЕ/мл, что является вариантом нормы.

Согласно лабораторным данным, при АНГБК, в сравнении с другой дегенеративной патологией тазобедренного сустава, иммунологические показатели клеточного иммунитета имеют значительные отклонения.

Вышеописанные значений практически в 2 раза выше референсных и соответствуют нарушениям на уровне комплексов мембранной передачи сигнала, связанных с Т-клеточными рецепторами (CD3), что говорит о наличии иммунного воспаления. Изменение распознавания пептидных антигенов в результате взаимосвязей с молекулами МНС II класса (CD4) является признаком аутоиммунного воспалительного процесса, клеточно-связанных антигенов МНС I класса (CD8) – признаком наличия активного воспалительного процесса, возникающего при инфекционных, вирусных, грибковых и онкологических процессах. Проблемы развития, дифференциации и активации В-клеток (CD19) также свидетельствует об остром или активном хроническом воспалительном процессе преимущественно аутоиммунного характера. В то же время изучение эндокринных нарушений щитовидной железы как одной из возможных причин развития заболевания оказалось малоперспективным.

ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ методов лечения данной патологии позволяет утверждать, что одним из малоизученных методов оперативного лечения АНГБК является лечебно-диагностическая артроскопия тазобедренного сустава. Артроскопия как современная отрасль малоинвазивной хирургии, набирающая популярность, в данной ситуации применяется редко в связи с недостаточной диагностикой феморо-ацетабулярного болевого синдрома. В связи с этим нами разработан «Способ малоинвазивной двухэтапной декомпрессии с костной аллопластикой при асептической некрозе головки бедренной кости» (Патент РФ № 2691543 от 14.06.2019 г.).

Начальным этапом для выполнения артроскопического исследования тазобедренного сустава является проведение distraction оперируемой конечности до 2,5 см с адекватной интраартикулярной навигацией посредством электронно-оптического преобразователя (ЭОП). Визуализация инструмента осуществляется первично с использованием расширяющей иглы (Distention Needle, 17 Gauge x 6» (152.4 mm)), по которой проводится гибкий (металлический) диагностический зонд, используемый как направляющий для дальнейшего бужирования капсулы сустава расширителями разного диаметра. После

введения артроскопа с 70° оптикой через заднелатеральный порт под контролем ЭОП осуществляется установка переднелатерального порта с последующим введением и визуализацией артроскопического щупа. Капсулотомия с использованием ножа Бивера приводит к снижению напряжения капсулы сустава, что является первым этапом проводимой декомпрессии. Получаемая эндоскопическая картина внутрисуставных изменений, как правило, включает признаки синовита с выраженной или умеренно выраженной гипертрофией синовиальной оболочки сустава (рис. 1), разволокнением хрящевых элементов и наличием свободных остеохондральных фрагментов.

Ревизия полости сустава осуществляется подручными специализированными инструментами, используемыми во всех стационарах травматологического профиля, а именно шейвером и вапром. При диагностировании дефектов и узураций хряща (рис. 2) применяется методика микрофрактуринга (микроперфорация кости, приводящая к высвобождению факторов роста, заполняющих дефект хряща). Удаление остеохондральных фрагментов, способствующих дополнительной травматизации, также является неотъемлемой частью оперативного лечения.



Рис. 1. Пациентка, 27 лет, диагноз: асептический некроз головки бедренной кости 2-й степени. Признаки синовита тазобедренного сустава. Лечебно-диагностическая артроскопия тазобедренного сустава.

Fig. 1. Patient: female, 27 y.o. Diagnosis: 2nd degree aseptic necrosis of femoral head. Signs of hip synovitis. Arthroscopy of hip joint.



Рис. 2. Пациентка, 27 лет, диагноз: асептический некроз головки бедренной кости 2-й степени. Признаки синовита тазобедренного сустава. Артроскопическая картина импрессионного перелома головки бедренной кости.

Fig. 2. Patient: female, 27 y.o. Diagnosis: 2nd degree aseptic necrosis of femoral head. Signs of hip synovitis. Arthroscopy of impressive fracture of the femoral head.

Второй этап оперативного лечения является костно-пластическим и выполняется посредством трёхканальной туннелизации шейки бедренной кости и пластики биокомпозиционным материалом. После визуализации проведённой спицы к центру головки бедра под контролем ЭОП устанавливается специальный направляющий, имеющий три основных направляющих отверстия ($d = 6$ мм), положение которых рассчитано соответственно минимальному физиологическому переднезаднему и верхне-нижнему размерам шейки бедренной кости, отверстия для временной фиксации инструмента под спицы Киршнера ($d = 2,5$ мм). Туннелизация (дренирование) зоны некроза осуществляется также под контролем ЭОП с последующим замещением выработанных туннелей биокомпозиционным материалом – остеоматрикс (высокоочищенный костный матрикс с сохранёнными коллагеновым и минеральным компонентами и природной архитектурой, аффинно-связанных костных сГАГ).

Остеоматрикс является остеоиндуктивным и остеоиндуктивным пористым биоматериалом для заполнения объёма костного дефекта или полости. Избирательное связывание костными сГАГ тромбоцитов крови (ТК) позволяет создать химически фиксированную, стабильную концентрацию ТК на материале, немедленно запуская каскад реакций формирования костного матрикса, без дополнительных манипуляций с кровью пациента. Материал характеризуется высокой биосовместимостью с костной тканью, низкой антигенностью и отсутствием иммуногенности (ТУ 9398-008-52659530-2005, регистрационное удостоверение ФСР 2010/09830, декларация соответствия РОСС RU.ИМ02.Д00810).

Таким образом, данный способ, основанный на комплексном хирургическом подходе, включает в себя два малоинвазивных этапа: первый этап – артроскопическая декомпрессия и ревизия полости тазобедренного сустава, в результате чего уменьшается напряжение суставной капсулы, удаляются повреждённые элементы, препятствующие нормальной функции сустава; второй этап – закрытая трёхканальная туннелизация шейки бедренной кости, способствующая уменьшению внутрикостного давления в головке бедра и дренированию очага некроза, с костной аллопластикой биокомпозитным материалом, позволяющим значительно уменьшить объём оперативного вмешательства за счёт отсутствия необходимости дополнительного забора аутоотрансплантата.

Хирургическая помощь была оказана в 17 случаях, среди которых мужчин было 64 % (в 42 % случаев – пациенты молодого и среднего возраста, в 57 % случаев – сохранившие трудоспособность). Диагностический период от момента обращения до определения окончательного диагноза составил около 1 года (71 %) при условии длительного наблюдения пациента у ревматолога, ортопеда или хирурга амбулаторной службы.

В большинстве случаев рентгенологическая картина была представлена кистозной перестройкой шейки (57 %) и головки (50 %) бедренной кости с признаками вторичного коксартроза у 35 % пациентов. Выявлены следующие нарушения функциональных возможностей сустава: ограничение сгибания – до 42 % случаев, ограничение разгибания – до 57 %, ограничение отведения – до 86 %, ограничение приведения – до 57 %. МРТ-картина имела классические проявления и была представлена признаками импрессии, кистозной перестройкой голов-

ки бедра, отёком костного мозга, а также характерными симптомами «географической карты» и «двойной линии».

Оценка результатов оперативного лечения проводится по шкалам Харриса и Госпиталя специальной хирургии (HSS Score). Результаты до оперативного вмешательства составили от 24 до 70 баллов. По предварительной оценке было получено 60 % положительных результатов, из них 20 % соответствуют отличному результату лечения, 20 % – хорошему и 20 % – удовлетворительному. 40 % оценены как неудовлетворительные (до 68 баллов) из-за сохранения болевого синдрома.

ВЫВОДЫ

Асептический некроз головки бедренной кости – сложное комплексное заболевание, поражающее преимущественно мужчин трудоспособного возраста, инициальное звено патогенеза которого до конца не изучено. Диагностика АНГБК представляет значительные трудности, обусловленные как поздней обращаемостью пациентов за медицинской помощью, так и отсутствием ярких диагностических признаков.

Воспалительные изменения, сопровождающие стремительный и деструктивный процесс, могут как быть взаимосвязаны с причиной развития процесса, так и быть его следствием. Иммунологический сдвиг свидетельствует о системной природе патологии. Вышеперечисленные данные дают право считать наличие иммунного воспаления одним из неотъемлемых звеньев патогенеза, что требует дальнейшего изучения и расширения объёмов исследования с целью уточнения возможностей ранней диагностики заболевания.

Традиционное консервативное лечение в большинстве случаев недостаточно эффективно и обеспечивает лишь кратковременное улучшение только на ранних стадиях процесса в связи с использованием препаратов с малой или недоказанной эффективностью, позволяющих отсрочить полную замену сустава лишь на незначительный период времени.

Хирургические способы, как правило, травматичны и требуют длительной реабилитации, при этом не предусматривают стойкой длительной ремиссии, а эндопротезирование сопряжено с высоким риском последующей нестабильности компонентов импланта.

Малоинвазивность разработанного способа лечения даёт неоспоримые преимущества, в сравнении с применяемыми ранее вмешательствами: быстрая реабилитация пациента; отсутствие необходимости длительного и постоянного наблюдения как в условиях стационара, так и в амбулаторных условиях; снижение риска развития гнойно-септических осложнений; упрощение процесса оперативного лечения в связи с возможностью его реализации в стационарах травматолого-ортопедического профиля; сокращение времени хирургического вмешательства.

АНГБК как патология с характерной полиморфологической картиной, имеющей существенные отличия от изменений, наступающих при других дегенеративных процессах, а также с неясной этиологией с множеством «пусковых звеньев» на начальном этапе, высокими рисками развития в молодом возрасте остаётся актуальной проблемой и в настоящее время и требует дальнейшего изучения индивидуальных для каждого пациента факторов риска, состояния здоровья, сопутствующих заболеваний и уровня активности пациентов с целью достижения

стойкой длительной ремиссии, а возможно, и полного выздоровления пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тихилов Р.М., Шубняков И.И., Мясоедов А.А., Иржанский А.А. Сравнительная характеристика результатов лечения ранних стадий остеонекроза головки бедренной кости различными методами декомпрессии. *Травматология и ортопедия России*. 2016; 22(3): 7-19.
2. Башкова И.Б., Мадьянов И.В. Множественные нетравматические остеонекрозы крупных суставов у молодого человека, спровоцированные непродолжительным лечением глюкокортикоидами. *Рус. мед. журн. Ревматология*. 2016; (2): 125-128.
3. Мустафин Р.Н., Хаснутдинова Э.К. Аvascularный некроз головки бедренной кости (обзор литературы). *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2017; 1: 27-35.
4. Блищ О.Ю. Боль в тазобедренном суставе: современные представления о возможностях и роли различных методов лучевой диагностики в определении причин болевого синдрома. *Лучевая диагностика и терапия*. 2014; 2(5): 37-44.
5. Большаков О.П., Корнилов Н.В., Расулов Р.М. Значение функциональных и анатомических факторов в выборе метода лечения взрослых больных с асептическим некрозом головки бедренной кости и детей с болезнью Легга – Кальве – Пертеса. *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2007; (2): 27-31.
6. Волков Е.Е., Василенко А.М., Межев С.Э. Параметры микроциркуляции в зоне тазобедренных суставов у здоровых добровольцев. *Тромбоз, гемостаз и реология*. 2016; 2(66): 43-46.
7. Гурьев В.В., Зоря В.И., Склянчук Е.Д. Реваскуляризация тазобедренного сустава у лиц с посттравматическим коксартрозом начальной стадии. *Моск. хирург. журн*. 2011; 2(18): 44-48.
8. Дубиков А.И., Кабалык М.А., Петрикеева Т.Ю. Феномен микрокристаллизации хряща при коксартрозе и асептическом некрозе головки бедренной кости. *Научно-практическая ревматология*. 2012; 54(5): 37-41.
9. Коваленко А.Н., Ахтямов И.Ф. Этиология и патогенез асептического некроза головки бедренной кости. *Гений ортопедии*. 2010; (2): 138-144.
10. Мустафин Р.Н. Асептический некроз головки бедренной кости. *Лечебное дело*. 2015; (4): 7-20.
11. Прохоренко В.М., Шушарин А.Г., Половинка М.П. Использование перфторана при консервативном лечении начальных стадий асептического некроза головки бедренной кости. *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2015; (4): 26-31.
12. Ding P, Zhang W, Tan Q, Yao C, Lin S. Impairment of circulating endothelial progenitor cells (EPCs) in patients with glucocorticoid-induced avascular necrosis of the femoral head and changes of EPCs after glucocorticoid treatment in vitro. *J Orthop Surg Res*. 2019; 14(1): 226.
13. Федоров В.Г. Среднесрочный мониторинг результатов костной пластики при асептическом некрозе головки бедренной кости. *Международ. журнал приклад. и фундамент. исследований*. 2015; (11): 689-693.
14. Шушарин А.Г., Половинка М.П., Прохоренко В.М. Асептический некроз головки бедренной кости: варианты консервативного лечения и результаты. *Scientific reviews. Fundamental research*. 2014; 10: 428-435.
15. Li SD. A comparative study on the measurement of femoral head necrosis lesions using ultra-thin layer slicing and computer aided identification. *Zhongguo Gu Shang*. 2016; 29(2): 131-135.
16. Guadilla N, Fiz AI, Sánchez M. Arthroscopic management and platelet-rich plasma therapy for avascular necrosis of the hip. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2012; 20(2): 393-398.
17. Kumar S, Bansal D, Prakash M. Avascular necrosis of femoral head as the initial manifestation of CML. *Oncology*. 2014; 31(6): 568-573.
18. Miao Q. Expression of osteoprotegerin, RANK and RANKL genes in femoral head avascular necrosis and related signaling pathway. *Int J Clin Experim Pathol*. 2015; 8(9): 10460-10467.

19. Houdek MT. Osteonecrosis of the femoral head: treatment with ancillary growth factors. *Curr Rev Musculoskeletal Med*. 2015; 8(3): 233-239.
20. Li PF. Downregulation of basic fibroblast growth factor is associated with femoral head necrosis in broilers. *Poult Sci*. 2015; 94(5): 1052-1059.
21. Ремпель Д.П., Брюханов А.В., Батрак Ю.М. Возможность методов лучевой диагностики поражения симметричного сустава при диагностированном асептическом некрозе бедренной кости. *Радиология – практика*. 2013; (6): 24-32.
22. Li D. Alterations of sympathetic nerve fibers in avascular necrosis of femoral head. *Int J Clin Exp Pathol*. 2015; 8(9): 10947-10952.
23. Хазов П.Д., Казакова С.С. Магнитно-резонансная томография в диагностике асептического некроза головок бедренных костей. *Радиология – практика*. 2001; (4): 106-107.
24. Manenti G. The role of imaging in diagnosis and management of femoral head avascular necrosis. *J Italian Soc Osteoporosis*. 2015; 12(1): 31-38.
25. Ghale-Noie ZN, Hassani M, Kachooei AR, Kerachian MA. High serum alpha-2-macroglobulin level in patients with osteonecrosis of the femoral head. *Arch Bone Jt Surg*. 2018; 6(3): 219-224.
26. Kawai K., Tamaki A, Hirohata K. Steroid-induced accumulation of lipid in the osteocytes of the rabbit femoral head. A histochemical and electron microscopic study. *Surgery*. 1985; 5(67-A): 755-763.
27. Шушарин А.Г., Половинка М.П., Прохоренко В.М. Лечение асептического некроза ТБС с применением локальной инъекционной терапии под УЗ-контролем. *Институт химической биологии и фундаментальной медицины*. 2012; (4): 32.
28. Huang SL. Hydrogen-rich saline attenuates steroid-associated femoral head necrosis through inhibition of oxidative stress in a rabbit model. *China. Spandidos*. 2016; (1): 1792-0981.
29. Fang J. Effects of leucocyte- and platelet-rich plasma on osteogenic differentiation of bone marrow mesenchymal stem cells in treating avascular necrosis of femoral head in rabbits. *Zho Xi F Ch Ji*. 2015; 29(2): 227-233.
30. Fang J. Effects of leucocyte and platelet – rich plasma on osteogenic differentiation of bone marrow mesenchymal stem cells in treating avascular necrosis of femoral head in rabbits. *J Ch*. 2015; (1): 1002-1892.
31. Matsusaki H, Noguchi M, Kawakami T. Use of vascularized pedicle iliac bone graft combined with transtrochanteric rotational osteotomy in the treatment of avascular necrosis of the femoral head. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2005; 125(2): 95-101.
32. Liu X. Treatment of bilateral avascular necrosis of femoral head by free vascularized fibula grafting with unilateral fibula as donor. *Zho Xi F Ch Ji W*. 2011; 25(6): 641-645.
33. Beck DM. Arthroscopic treatment of labral tears and concurrent avascular necrosis of the femoral head in young adults. *Arthroscopy Techniques*. 2013; 2(4): 367-371.
34. Guo HS, Tian YJ, Liu G, An L, Zhou ZG, Liu HZ. Arthroscopy-guided core decompression and bone grafting combined with selective arterial infusion for treatment of early stage avascular necrosis of femoral head. *Zho Gu Sha*. 2018; 31(1): 56-61.
35. Li J, Li ZL, Zhang H, Su XZ, Wang KT, Yang YM. Long-term outcome of multiple small-diameter drilling decompression combined with hip arthroscopy versus drilling alone for early avascular necrosis of the femoral head. *Chin Med J*. 2017; 130(12): 1435-1440.
36. Ахтямов И.Ф., Анисимов О.Г., Коваленко А.Н. Профилактика ранней артропластики тазобедренного сустава при асептическом некрозе головки бедренной кости. *Травматология и ортопедия России*. 2009; 3(53): 116-118.

REFERENCES

1. Tikhilov RM, Shubniakov II, Myasoedov AA, Irzhanskiy AA. Comparative characteristic of results of treatment of early stages of osteonecrosis of femoral head by various methods of decompression. *Travmatologiya i ortopediya Rossii*. 2016; 22(3): 7-19. (In Russ.)
2. Bashkova IB, Madyanov IV. Multiple non-traumatic osteonecrosis of large joints in a young person, triggered by short-term

treatment with glucocorticoids. *Rus. med. zhurn. Revmatologiya*. 2016; (2): 125-128. (In Russ.)

3. Mustafin RN, Khasnutdinova EK. Avascular necrosis of the femoral head (review of literature). *Pacific Medical Journal*. 2017; (1): 27-35. (In Russ.)

4. Blish OYu. Hip pain: modern ideas about the possibilities and role of various methods of radiation diagnosis in determining the causes of pain syndrome. *Luchevaya diagnostika i terapiya*. 2014; 2(5): 37-44. (In Russ.)

5. Bolshakov OP, Kornilov NV, Rasulov RM. The importance of functional and anatomical factors in the choice of the method of treatment of adults with aseptic necrosis of the femoral head and children with Legg – Calve – Perthes disease. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova*. 2007; (2): 27-31. (In Russ.)

6. Volkov EE, Vasilenko AM, Mezhov SE. Parameters of microcirculation in the zone of hip joints in healthy volunteers. *Tromboz, gemostaz i reologiya*. 2016; 2(66): 43-46. (In Russ.)

7. Guryev VV, Zorya VI, Sklyuchuk ED. Hip revascularization in persons with post-traumatic coxarthrosis of the initial stage. *Mosk. khirurg. zhurn.* 2011; 2(18): 44-48. (In Russ.)

8. Dubikov AI, Kabalyk MA, Petrikeeva TY. The phenomenon of cartilage microcrystallization in coxarthrosis and aseptic necrosis of the femoral head. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. 2012; 5(4): 37-41. (In Russ.)

9. Kovalenko AN, Akhtyamov IF. Etiology and pathogenesis of aseptic necrosis of femoral head. *Geniy ortopedii*. 2010; (2): 138-144. (In Russ.)

10. Mustafin RN. Aseptic necrosis of femoral head. *Lechebnoe delo*. 2015; (4): 7-20. (In Russ.)

11. Prokhorenko VM, Shusharin AG, Polovinka MP. Use of perfluorane in conservative treatment of initial stages of aseptic necrosis of femoral head. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova*. 2015; (4): 26-31. (In Russ.)

12. Ding P, Zhang W, Tan Q, Yao C, Lin S. Impairment of circulating endothelial progenitor cells (EPCs) in patients with glucocorticoid-induced avascular necrosis of the femoral head and changes of EPCs after glucocorticoid treatment in vitro. *J Orthop Surg Res*. 2019; 14(1): 226.

13. Fyodorov VG. Medium-term monitoring of bone plastic results in aseptic necrosis of femoral head. *Mezhdunar. zhurnal priklad. i fundament. issledovaniy*. 2015; (11): 689-693. (In Russ.)

14. Shusharin AG, Polovinka MP, Prokhorenko VM. Aseptic necrosis of femoral head: options of conservative treatment and results. *Scientific reviews. Fundamental research*. 2014; 10: 428-435. (In Russ.)

15. Li SD. A comparative study on the measurement of femoral head necrosis lesions using ultra-thin layer slicing and computer aided identification. *Zhongguo Gu Shang*. 2016; 29(2): 131-135.

16. Guadilla N, Fiz AI, Sánchez M. Arthroscopic management and platelet-rich plasma therapy for avascular necrosis of the hip. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2012; 20(2): 393-398.

17. Kumar S, Bansal D, Prakash M. Avascular necrosis of femoral head as the initial manifestation of CML. *Oncology*. 2014; 31(6): 568-573.

18. Miao Q. Expression of osteoprotegerin, RANK and RANKL genes in femoral head avascular necrosis and related signaling pathway. *Int J Clin Experim Pathol*. 2015; 8(9): 10460-10467.

19. Houdek MT. Osteonecrosis of the femoral head: treatment with ancillary growth factors. *Curr Rev Musculoskeletal Med*. 2015; 8(3): 233-239.

20. Li PF. Downregulation of basic fibroblast growth factor is associated with femoral head necrosis in broilers. *Poult Sci*. 2015; 94(5): 1052-1059.

21. Rempel DP, Bryukhanov AV, Batrak YuM. Possibility of radiation diagnostics of symmetrical joint injury in diagnosed aseptic femoral necrosis. *Radiologiya – praktika*. 2013; (6): 24-32. (In Russ.)

22. Li D. Alterations of sympathetic nerve fibers in avascular necrosis of femoral head. *Int J Clin Exp Pathol*. 2015; 8(9): 10947-10952.

23. Khazov PD, Kazakov SS. Magneto-resonance imaging in diagnosis of aseptic necrosis of femoral heads. *Radiologiya – praktika*. 2001; (4): 106-107. (In Russ.)

24. Manenti G. The role of imaging in diagnosis and management of femoral head avascular necrosis. *J Italian Soc Osteoporosis*. 2015; 12(1): 31-38.

25. Ghale-Noie ZN, Hassani M, Kachooei AR, Kerachian MA. High serum alpha-2-macroglobulin level in patients with osteonecrosis of the femoral head. *Arch Bone Jt Surg*. 2018; 6(3): 219-224.

26. Kawai K, Tamaki A, Hirohata K. Steroid-induced accumulation of lipid in the osteocytes of the rabbit femoral head. A histochemical and electron microscopic study. *Surgery*. 1985; 5(67-A): 755-763.

27. Shusharin AG, Polovinka MP, Prokhorenko VM. Treatment of hip joint aseptic necrosis using local injection therapy under ultrasound control. *Institut khimicheskoy biologii i fundamental'noy meditsiny*. 2012; (4): 32. (In Russ.)

28. Huang SL. Hydrogen-rich saline attenuates steroid-associated femoral head necrosis through inhibition of oxidative stress in a rabbit model. *China Spandidos*. 2016; (1): 1792-0981.

29. Fang J. Effects of leucocyte- and platelet-rich plasma on osteogenic differentiation of bone marrow mesenchymal stem cells in treating avascular necrosis of femoral head in rabbits. *Zho Xi F Ch Ji*. 2015; 29(2): 227-233.

30. Fang J. Effects of leucocyte and platelet – rich plasma on osteogenic differentiation of bone marrow mesenchymal stem cells in treating avascular necrosis of femoral head in rabbits. *J Ch*. 2015; (1): 1002-1892.

31. Matsusaki H, Noguchi M, Kawakami T. Use of vascularized pedicle iliac bone graft combined with transtrochanteric rotational osteotomy in the treatment of avascular necrosis of the femoral head. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2005; 125(2): 95-101.

32. Liu X. Treatment of bilateral avascular necrosis of femoral head by free vascularized fibula grafting with unilateral fibula as donor. *Zho Xi F Ch Ji W*. 2011; 25(6): 641-645.

33. Beck DM. Arthroscopic treatment of labral tears and concurrent avascular necrosis of the femoral head in young adults. *Arthroscopy Techniques*. 2013; 2(4): 367-371.

34. Guo HS, Tian YJ, Liu G, An L, Zhou ZG, Liu HZ. Arthroscopy-guided core decompression and bone grafting combined with selective arterial infusion for treatment of early stage avascular necrosis of femoral head. *Zho Gu Sha*. 2018; 31(1): 56-61.

35. Li J, Li ZL, Zhang H, Su XZ, Wang KT, Yang YM. Long-term outcome of multiple small-diameter drilling decompression combined with hip arthroscopy versus drilling alone for early avascular necrosis of the femoral head. *Chin Med J*. 2017; 130(12): 1435-1440.

36. Akhtyamov IF, Anisimov OG, Kovalenko AN. Prevention of early hip arthroplasty in aseptic necrosis of femoral head. *Travmatologiya i ortopediya Rossii*. 2009; 3(53): 116-118. (In Russ.)

Сведения об авторах

Антонов Александр Вадимович – аспирант кафедры травматологии и ортопедии, КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» Министерства здравоохранения Хабаровского края, e-mail: antonov_fesmu@mail.ru

Воловик Валерий Евгеньевич – доктор медицинских наук, профессор, академик РАЕ, заведующий кафедрой травматологии и ортопедии, КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» Министерства здравоохранения Хабаровского края, e-mail: volovik@ipks.khv.ru

Information about the authors

Aleksandr V. Antonov – Postgraduate at the Department of Traumatology and Orthopedics, Postgraduate Institute for Public Health Workers, e-mail: antonov_fesmu@mail.ru

Valeriy E. Volovik – Dr. Sc. (Med.), Professor, Academician of the Russian Academy of Natural History, Head of the Department of Traumatology and Orthopedics, Postgraduate Institute for Public Health Workers, e-mail: volovik@ipks.khv.ru

Статья получена: 24.09.2019. Статья принята: 4.10.2019. Статья опубликована: 26.12.2019.

Received: 24.09.2019. Accepted: 4.10.2019. Published: 26.12.2019.