

## Обзор литературы

© А.Н. Коваленко, И.Ф. Ахтямов, 2010

УДК 616.718.41-021.4-002.4-092

### **Этиология и патогенез асептического некроза головки бедренной кости**

**А.Н. Коваленко, И.Ф. Ахтямов**

### ***Etiology and pathogenesis of femoral head aseptic necrosis***

**A.N. Kovalenko, I.F. Akhtiamov**

ГОУ ВПО «Казанский ГМУ Росздрава» (ректор – д.м.н., профессор А.С. Созинов), г. Казань

Асептический (аваскулярный) некроз головки бедренной кости остается предметом пристального внимания специалистов. Поражая в основном молодых, работоспособных людей, заболевание приводит к тяжелой инвалидности. Активное применение артропластики сняло напряженность в окончательной реабилитации пациентов, однако возможные отдаленные последствия раннего эндопротезирования этих пациентов заставляют задумываться об альтернативных методах лечения на ранних стадиях процесса. Авторы на основе изучения современных аспектов оценки этиопатогенеза рассматривают возможности воздействия на механизмы развития АНГБК и разработки вариантов его консервативного лечения.

**Ключевые слова:** асептический некроз, головка бедренной кости, этиология, патогенез.

Aseptic (avascular) necrosis of the femoral head (ANFH) remains a subject of close attention of specialists. Mainly affecting young, able-bodied persons, the disease leads to severe disability. Active use of arthroplasty has relieved stresses in definitive rehabilitation of patients, however, possible long-term consequences of early endoprosthetics in these patients make ponder over alternative methods of treatment at the early stages of the process. Based on studying the current aspects of etiopathogenesis evaluation, the authors consider the possibilities of influencing the mechanisms of ANFH development and working out the variants of its conservative treatment.

**Keywords:** aseptic necrosis, femoral head, etiology, pathogenesis.

Среди различных форм дегенеративно-дистрофических поражений тазобедренного сустава асептический некроз головки бедренной кости (АНГБК) составляет от 1,2 до 4,7 %. Отчетливо прослеживается тенденция преимущественного заболевания мужчин 30-45 лет [7], причем у женщин суставы поражаются в 5-6 раз реже и в более позднем возрасте (45-59 лет).

Характерной особенностью данной патологии является достаточно частое двустороннее (более 50 % случаев) поражение суставов, как правило, у пациентов с нетравматическим характером развития заболевания. АНГБК характеризуется быстрым прогрессирующим, приводящим при отсутствии надлежащего оперативного лечения в довольно скором времени к «суставной катастрофе» и последующей инвалидизации.

Доминирующей на сегодня является полиэтиологичность заболевания, согласно этой теории асептический некроз, обусловлен разнообразными общими и местными факторами, причем чаще выделяют три из них: перенесенную травму, предшествовавшую стероидную терапию или алкогольную интоксикацию.

Несомненна травматическая этиология заболевания, причем исследователи имеют в виду как однократную значительную травму, так и систе-

матическую микротравму. По мнению С. Delaunay с соавт., у 10-50 % больных с различным повреждением области тазобедренного сустава в ближайшие или отдаленные сроки развивается АНГБК и наиболее частыми его причинами называют перелом шейки бедренной кости и травматический вывих [19]. Отмечено, что вследствие повреждения наступает тотальная или субтотальная непроходимость кровеносных сосудов, питающих головку бедра, что в конечном итоге приводит к дегенеративно-дистрофическим изменениям, характерным для АНГБК.

К факторам риска исследователи относят: хронический алкоголизм, курение, беременность, длительное использование кортикостероидов, серповидноклеточную анемию, коагулопатии, системную красную волчанку, васкулиты, гиперлипидемию, кессонную болезнь, болезнь Гоше, метаболическую болезнь кости, нарушения свертывания крови, хронические болезни печени, почек, применение гемодиализа и химиотерапии [15]. Большое значение придается профессиональной предрасположенности и факторам риска – курение, хронический алкоголизм, переохлаждение (разовое или систематическое), воздействие радиации.

До сих пор не ясна первопричина наиболее

многочисленной группы асептических некрозов, объединяемых под термином первичный или идиопатический. Наиболее частой причиной нетравматического АНГБК, согласно отечественным исследователям, являются кортикостероидная терапия и злоупотребление алкоголем. Согласно Берглезову и соавт. структура этиологических форм нетравматического асептического некроза в различных регионах мира (США, Япония, России) имеет существенные различия [13]. В последние годы в России наблюдается тенденция к росту АНГБК алкогольной этиологии [1]. Трудность сбора анамнеза, который играет значительную роль в выявлении причин заболевания, обусловлена как нежеланием больных признаться в злоупотреблении алкоголем, так и отсутствием четких критериев, что считать таковым. Часто установить причину возможно, только выясняя анамнез у близких родственников.

Ряд исследователей считает, что первично наступает перелом костных балок, а вторично развивается асептический некроз. Грацианский (1955) указывал, что в результате микротравмы, перегрузки сустава и других неблагоприятных факторов в костной ткани происходят процессы "переутомления". Патологические импульсы из очага идут к коре головного мозга и вызывают соответствующие обратные сигналы, вызывающие спазм сосудов или застой крови и лимфы, нарушение обмена веществ, накопление в кости продуктов распада. Это приводит к изменению физико-химических и структурно-динамических свойств кости, приводящих к медленному разрушению костных балок, дальнейшему затруднению местного кровообращения и прогрессированию процесса. Коллапс головки бедренной кости вторичен и определяется в сроки от 6 месяцев до трёх лет с момента травмы, что связано с функциональной нагрузкой на патологически изменённую её костную структуру [13].

Возможность участия парасимпатической нервной системы в формировании или поддержании очага остеонекроза головки бедренной кости высказана в работах А.Л. Гиммельфарба [4]. Патологическая импульсация из очага поражения приводит к рефлекторному спазму сосудов области тазобедренного сустава, что может быть как первопричиной, так и сопутствующим фактором развития АНГБК. Для регуляции нейротрофической функции ещё в середине прошлого века А.В. Вишневикий предложил использование вагосимпатической и паранефральной блокады, блокады симпатических узлов на разных уровнях [3]. По мнению И.А. Ибатуллина, не вызывает сомнений, что применение регионарных блокад разрешает спазм при ишемиях, восстанавливает нарушенные условия микроциркуляции, ведет к ликвидации гипоксии и восстановлению обмена веществ в том числе и в области тазобедренного сустава [5].

В теориях патогенеза чаще рассматриваются три основных проблемы:

- сосудистых расстройств (в том числе и рефлекторного характера);
- нарушение обменных процессов;
- врождённая анатомо-функциональная недостаточность тазобедренного сустава.

Согласно сосудистой теории, АНГБК есть результат расстройства местного кровообращения, причем возможно два варианта нарушений: проходимости артериальных стволов или венозного оттока. Мнения авторов разделяются по выраженности акцента, который придается артериальному, венозному либо комбинированному нарушению кровотока.

В ряде исследований причиной заболевания подчеркнута определяется нарушение проходимости артериальных стволов, что ведет к ишемии участка кости с последующим его некрозом. R.G. Tronzo в 1987 году предлагает отказаться от термина асептический некроз в пользу определения «аваскулярный» или «ишемический» [44]. А.Б. Богосьян, сторонник аваскулярного генеза заболевания, отмечает, что при определенном дефиците кровоснабжения ткани переходят на более примитивный ликволитический путь обмена, клетки теряют свою специфичность, нарушается местный химизм тканей [2]. Процессы физиологической минерализации становятся неравномерными, резорбирует часть костных балок, красный костный мозг перерождается в жировой. На этом этапе при достаточно интенсивной реваскуляризации процесс обратим, в противном случае под влиянием нагрузки он будет прогрессировать.

В 1938 году М.Г. Привес определил, что артерии головки бедра не являются концевыми и поэтому заслуживает внимание такой механизм развития АНГБК, как тромбоз артерий [47]. Сам факт закупорки кровеносных сосудов может рассматриваться у ряда больных при остром начале заболевания и характерной топографии некротического очага (верхненаружный квадрант головки), то есть в области разветвления верхненаружной ветви огибающей бедро артерии. Считается, что и при назначении больших доз стероидов, вследствие сгущения крови и образования мелких тромбов, развивается тромбоз сосудов, кровоснабжающих нагружаемые отделы головки бедра [42].

J.J. Guerra, M.E. Steinberg утверждают, что какой-либо из упомянутых выше факторов риска можно найти примерно у 80 % больных АНГБК нетравматического происхождения, а истинно идиопатическим это заболевание бывает лишь в 10-20 % наблюдений. С их точки зрения, каковы бы ни были причины, обусловленные АНГБК, в основе развития наблюдаемых явлений лежит ишемия [21].

Данные ишемической теории подтверждены на экспериментальных моделях, включавших пе-

резку, сдавление, индуцированный спазм, эболизацию сосудов, питающих головку бедренной кости [11]. Гистологически исследователи в начальной фазе отмечали исчезновение остеоцитов из костных балок, появление остеокластов и остеобластов и начало остеокластического разрушения костных балок. В фазе некроза интенсивно развивалась резорбция кости. В фазе перестройки происходило хондропластическое образование костных балок. Фаза исхода, в свою очередь, характеризовалась наличием большого количества мелких остеоцитов в костных балках.

Результаты экспериментов показали, что процессы репаративной регенерации костной ткани головки бедра наступают только в случае реваскуляризации пораженной области.

Другая группа исследователей считает аваскулярный некроз результатом первичных изменений в венах, обеспечивающих отток крови из головки бедра. Так, L. Solomon полагает, что за исключением посттравматического процесса все остальные случаи заболевания обусловлены сосудистой недостаточностью по типу футлярного синдрома на голени или предплечье, т.е. венозный застой, закупорка артериол или капилляров, что приводит к диффузной ишемии [41]. Н.Ф. Мороз также рассматривает патогенез АНГБК в виде расстройства микроциркуляции на артериальном и венозном уровнях [9].

А. Fournie с помощью флебографии впервые удалось показать, что при поражении тазобедренного сустава имеются значительные изменения венозного оттока как морфологического, так и динамического характера [20]. Вследствие морфологических изменений пути нормального оттока плохо прослеживаются, выявляется более густая венозная сеть, преобладает варикозный тип венозной системы. Исследования позволили констатировать резкое расширение вен, замедленный кровоток и стаз, повышение активности протромбинового индекса, повышение коагуляции и вязкости крови. Отмечается задержка оттока венозной крови от проксимального отдела бедра при АНГБК и контраста в костном мозге. Отток происходит при участии интрамедуллярных вен (дистальный заброс венозной крови), либо вен, осуществляющих отток от проксимального отдела бедра в норме, при этом отмечается их варикозная измененность. Следует подчеркнуть, что данные капиллярографии говорят о нарушении венозного оттока не только в области проксимального отдела бедра, но и всей нижней конечности [8].

По мнению J. Arlet и Ficat, одной из причин АНГБК является повышение внутрикостного давления в проксимальном конце бедра, что усугубляет ишемические нарушения [14]. При этом значительные расстройства венозной циркуляции могут обнаруживаться еще до появления видимых изменений на рентгенограмме. Однако некоторые авторы указывают на недос-

таток корреляции между манометрическим давлением, информацией, полученной при венографии, и клиническим исходом заболевания и предполагают, что в процесс остеонекроза могут быть вовлечены и иные механизмы, чем прогрессирующая ишемия [46].

При нарушении венозного оттока регенерации костной ткани не происходит, а при сохранении венозного русла в эксперименте наблюдается прямо противоположный процесс [48].

D. Hungerford и P. Leung предположили следующую гипотезу развития АНГБК. По их мнению, головка бедра представляет собой закрытый отсек и поэтому кость очень чувствительна к любым ишемическим колебаниям. На фоне повышенного внутрикостного давления происходит тромбоз сосудов, ишемия прогрессирует, что приводит к некрозу костных балок. Разрушение кости в дальнейшем наступает там, где больше выражена нагрузка на головку бедра [24, 31].

Исследования последних лет показывают, что головка бедра уже на дорентгенологической стадии большей частью негомогенна и подвержена патологическому процессу, а дальнейшая деструкция верхнелатерального сегмента лишь следствие проседания некротизированной костной ткани в зоне нагрузки.

Гистологические исследования в эксперименте были сопоставлены с операционным материалом. В.И. Стецула и соавт. продемонстрировали, что при нарушении кровотока в зоне эпифиза, на 3-5-е сутки образуются очаги остеонекроза, которые в процессе реваскуляризации замещаются остеогенной тканью, а вследствие дифференцировки трансформируются в нормальную костную ткань [12]. При неблагоприятных условиях (перегрузка сустава) на границе зоны остеонекроза и прилегающей костной ткани развивается фиброз, а затем на фоне вторичных циркуляторных нарушений формируется зона перифокального костного склероза. По данным гистологических исследований в этот период костные балки лишены остеоцитов, пространства между ними заполнены белковыми массами, участок остеонекроза ограничен фиброзной тканью.

Между тем Lerische отметил, что при ишемических поражениях оба типа нарушения кровообращения неразделимы, так как артериальное и венозное кровообращение находится в тесном физиологическом контакте [13]. Наконец, высказано мнение, что общепринятая точка зрения на ишемическую этиологию остеонекроза головки бедренной кости требует пересмотра, поскольку причиной некроза могут быть нарушения липидного обмена, а ишемия – вторична [28].

В то же время, ишемия может быть вызвана ещё и изменением реологических свойств крови. Результаты исследования 150 случаев АНГБК позволили обнаружить изменения со стороны крови, характерные для людей, страдающих сер-

повидно-клеточной анемией [45]. Проанализировав показатели крови 50 больных АНГБК, Voettcher W.G. et al. выявили ряд нарушений в системе свёртывания крови у 26 из них и пришли к заключению, что это обстоятельство является непосредственной причиной тромбоза сосудов головки бедра с последующим развитием остеонекроза [17]. Подтверждение этих взглядов содержится и в ряде других публикаций [34].

Среди нетравматических предрасполагающих факторов к наиболее распространенным и часто рассматриваемым относятся злоупотребление алкоголем и долговременный прием кортикостероидов. Ряд авторов относит их к непосредственно причинным [23, 25], другие же – к косвенным факторам, которые могут привести к остеонекрозу только при предрасполагающих условиях [32]. Но и те и другие сходятся во мнении, что вышеназванные состояния могут способствовать развитию дислипидемии, которая является одним из общепризнанных иницирующих факторов остеонекроза.

Отмечено относительное увеличение заболеваемости АНГБК среди лиц, злоупотребляющих алкоголизмом. На почве жирового перерождения печени возникает жировая эмболия мелких сосудов, питающих головку бедра, что может стать причиной асептического некроза. При более детальном рассмотрении этого вопроса Lee et al. у алкоголиков обнаружил ускорение синтеза жировых кислот, повышение уровня холестерина, триглицеридов, фосфолипидов в сыворотке крови [30]. В этих условиях скорость образования сгустка крови значительно увеличивается, тем самым создаются условия тромбоза сосудов, снабжающих головку у бедра с последующим развитием АНГБК.

При рассмотрении патогенеза АНГБК алкогольной этиологии статистически достоверная корреляция трех факторов (нарушения липидного обмена, отклонения показателей функции печени и, наконец, анамнестически обнаруженное злоупотребление алкоголем) доказывает патогенетическую цепь: алкоголизм — гиперлипидемия — атеросклероз — остеонекроз [36]. Kantor H. et al. считает, что примерно у 45 % больных с идиопатическим АНГБК присутствует триада обменных расстройств – это нарушение липидного обмена, заболевание печени и хронический алкоголизм [27].

Кроме того, исследования показали, что алкоголь-индуцированный АНГБК, по крайней мере, частично является результатом повышения уровня кортизола [38]. Повышенное содержание стероидов в крови вызывает гиперлипидемию, что представлено в исследованиях на кроликах, в которых это явление с развитием последующей жировой эмболии субхондральных артерий и гипертрофией жировых клеток костного мозга вызывалась стероидными препаратами. Гиперлипидемия сопровождалась по-

вышением давления и снижением скорости кровотока в сосудах, питающих проксимальный отдел бедренной кости [44].

J. Biedrzycki относит дислипидемию у больных с АНГБК к 4 типу согласно Fredrickson [16]. Кроме того, отмечается гипертрофия жировых клеток костного мозга, замещение костного мозга жировой тканью. Это явление приводит к повышению внутрикостного давления, сдавлению сосудов, венозному застою и снижению скорости тока крови.

В составе липидов костного мозга у пациентов с АНГБК обнаружено повышенное содержание общих липидов в поврежденных верхненаружных областях некротизированной кости по сравнению с незатронутыми нижнемедиальными областями и верхненаружными областями неповрежденных головок бедра. Повышенное содержание холестерина как в поврежденных, так и в незатронутых областях некротизированных костей обнаружено при сравнении с контрольной группой. Наибольшие изменения были отмечены у пациентов в случаях использования стероидов на фоне злоупотребления алкоголем. Содержание холестерина кости пропорционально коррелирует объему некротизированной ткани. Повышенное содержание холестерина может вносить вклад в клеточный некроз посредством нарушения мембранного метаболизма [49].

Абсолютная субхондральная перегрузка жировыми эмболами с застоем и повреждением эндотелия свободными жирными кислотами вызывает рефлекторный (рецепторный) некроз через триггерные зоны внутрисосудистой коагуляции. Этот опосредованный путь способен вызвать остеонекроз прогрессирующим фибриново-тромбоцитарным тромбозом, который начинается в уязвимых субхондральных капиллярах и синусоидах, особенно когда он связан с артериальной вазоконстрикцией и повреждением механизма вторичного фибринолиза. Реперфузия некротизированных сосудов ведет к периферийным кровоизлияниям в костный мозг [26]. Относительная перегрузка субпериостальными и субхондральными жировыми эмболами ниже ишемического/аноксического порога, но недостаточная для внутрисосудистой коагуляции, может быть причиной остеопении [18].

Но следует отметить, что несмотря на стройность алкоголь-индуцируемой теории развития АНГБК, по данным D. Orlic, частота встречаемости патологии у лиц, злоупотребляющих алкоголем, составляет 3,9 % [35]. Это говорит об участии в патогенезе и других процессов, кроме нарушений липидного обмена.

В конце XX века некоторые ортопеды, особенно представители Украинской и Белорусской школ, усиленно разрабатывали теорию анатомо-функциональной неполноценности тазобедренного сустава как причины АНГБК [6, 12]. Под влиянием дисплазии и в результате усиленного

давления на головку бедра происходит длительное перенапряжение кости с последующим срывом компенсаций, нарушения внутрикостной гемодинамики и появление патологических изменений в кости от перенапряжений. Генетическую же предрасположенность к заболеванию указывают работы ряда авторов [10].

Однако перечисленные гипотезы не дают полного представления о причинах и характере болезни, что позволило С.А. Рейнбергу в 1955 году предположить, что АНГБК в каждом отдельном случае обусловлен сочетанием и действием ряда причин, его этиология не однородна и не может быть сведена только к одному фактору [13].

Следует признать, что это мультифакторное заболевание, первоначальный пусковой механизм которого связан с расстройствами микроциркуляторного гомеостаза, возможно, на фоне анатомо-функциональной неполноценности тазобедренного сустава, вызванными эндогенными или экзогенными причинами.

Ранние изменения, неопределяемые рентгенологически и МРТ, включают в себя нарушения кровообращения, проявляющиеся на ангиографии, сцинтиграфии (холодные очаги), в повышении внутрикостного давления и в виде гистологических изменений.

После обширной и полной ишемии (аноксии) АНГБК переходит, подчас без видимых изменений на простых рентгенограммах, в необратимую раннюю стадию. Лишь в исключительных случаях (с небольшой, срединной локализацией некроза), возможна относительно спонтанная репарация. Обычно на ранней стадии асептического некроза с неповрежденной суставной поверхностью происходит не ремоделирование субхондральной некротической кости и жирового костного мозга, а лишь замещение склеротической тканью и костная резорбция у границы с живой костью.

В экзemplярах костной биопсии выявляется трабекулярный некроз, жировая инфильтрация и некроз костного мозга, а также старые и новые кровоизлияния в костный мозг. Структурное повреждение артериоларных стенок характеризуется разрушением внутренней эластичной пластинки, вырождением средней оболочки, некрозом гладкомышечных клеток и остатка разорванных кровеносных сосудов. Эти повреждения выявляются даже в некротизированной ткани. Подобная артериопатия ведет к возможному геморрагическому инфаркту [39]. Указывается на транзиторный характер отека костного мозга в этих стадиях заболевания. Некоторые исследователи в связи с этим предлагают называть отек костного мозга нулевой стадией АНГБК [22; 29].

Начальные стадии процесса после неполной ишемии могут, очевидно, подвергаться достаточной спонтанной репарации, причем имеются данные о возможности полной регенерации. Некоторые исследования показывают, что если

коллапс находится в пределах 2 мм, а площадь некротического повреждения менее 2/3 опорной поверхности головки бедра, возможно выздоровление без хирургического вмешательства [33]. Исход остеонекроза напрямую зависит от объема некротизированной кости.

На дорентгенологической стадии изменения захватывают в основном циркуляторное русло костного мозга. Это выражается в развитии стаза, образовании коагуляционных тромбов синусовых плазмодеморрагий. Позднее на рентгенограммах появляется клиновидный очаг субхондрального остеонекроза, чаще в верхненаружной части головки бедренной кости, покрытый интактным хрящом. Происходит рассасывание мертвой кости с замещением её фиброзной, грануляционной тканью. В мертвой кости формируются трабекулы, что на рентгенограммах даёт картину перемежающихся зон склероза и кист [39].

Таким образом, в результате местного нарушения микроциркуляции происходит извращение процессов остеогенеза с динамической перегрузкой костных структур в зоне ишемии. Наблюдаются микропереломы костных балок, что проявляется в уплотнении в субхондральной области верхне-наружно-переднего сегмента головки бедра. В дальнейшем по мере постепенного рассасывания некротических структур со стороны живой кости, окружающей некротический участок, и продолжающейся нагрузки на него происходит ослабление прочности балочной структуры и величина повреждений возрастает, возникает импрессионный перелом с образованием четкого участка некроза и нарушением контуров бедренной кости [44]. Гистологически в этот период костные балки лишены остецитов, пространства между ними заполнены белковыми массами, участок остеонекроза ограничен фиброзной тканью. Одновременно с рассасыванием омертвевшего участка головки и формированием по окружности остеолитической зоны в прилежащих тканях, окружающих омертвевший сегмент, наблюдается усиленная васкуляризация и образование новых элементов костной ткани, образующих зону склероза. Хрящ вертлужной впадины также вовлекается в процесс, что ведет к его прогрессивному вырождению вплоть до протрузии. В терминальных стадиях заболевания по мере вовлечения в процесс суставного хряща развивается деформирующий коксартроз [6].

Вне зависимости от этиопатогенеза заболевания патологическая картина сходна, что говорит о единстве механизмов повреждения. Размер и положение зоны некроза после ишемических явлений, а также степень процессов репарации определяют время течения и таким образом судьбу заболевания.

В процессе изучения АНГБК предложено несколько классификаций этого заболевания, в основу которых положены клинико-

рентгенологические проявления болезни, которые рассматривали от трёх до шести стадий или фаз развития патологического процесса. Михайлова Н.М., Малова М.Н. (1982) выделяют четыре стадии течения болезни [8]. В основе подобного деления лежит подход Н. Sette и L. Simon, которые в 1961 году предложили дифференцировать три стадии течения болезни. Однако они не учли конечную стадию – стадию исхода [40]. Имеются классификации с оценкой размера и положения некротического очага [34]. Важным является то,

что после стадии рентгенологического коллапса органосохраняющие методы лечения эффективны лишь у ограниченного числа пациентов.

Классификация, рассматривающая четыре стадии развития патологии, на сегодняшний день наиболее распространена, так как отвечает современным представлениям о развитии первичного АНГБК, позволяет легко ориентироваться в установлении стадии заболевания, выборе метода лечения, а также формировать единый подход к оценке результатов оперативного лечения.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенные выше концепции этиопатогенеза АНГБК предполагают участие в процессе повреждения головки бедренной кости различных этиологических факторов и механизмов. Они могут быть разбиты на внутри- и внекостные факторы, интра- и экстравазальные причины, предполагать нарушение иннервации, т.е. разделены на более мелкие или обобщены в более крупные категории. Безусловно, анатомические особенности делают головку бедренной кости уязвимой. Это и слабо развитая артериальная коллатеральная сеть, кровоснабжение концевыми артериями и недостаточные компенсаторные механизмы венозного оттока [8], отсутствие венозно-мышечной помпы, неразвитый клапанный аппарат вен бедра. Неизменными остаются лишь несколько моментов.

Во-первых, известно, что ключевым моментом в течение заболевания становится прекращение адекватного кровоснабжения головки бедренной кости. Во-вторых, патоморфологическая картина неспецифична, первичный некроз остеоцитов не имеет особенностей, какой бы ни была причина,

вызвавшая его. В-третьих, существуют условия, при которых возможно замедление или же остановка прогрессирования заболевания.

Разработка эффективных методов лечения, позволяющих сохранить собственный (не искусственный) тазобедренный сустав функционирующим и безболезненным, должна быть направлена в основе на улучшение кровоснабжения головки бедра и реваскуляризацию очага некроза.

Не утратила актуальности проблема создания органосохраняющей методики лечения АНГБК на ранних стадиях, способной с одной стороны остановить прогрессирование заболевания в долгосрочном периоде, с другой стороны, при необходимости артропластики не ухудшать её результаты. Изыскание любой эффективной возможности отсрочить хирургическое вмешательство на тазобедренном суставе должно приветствоваться и рассматриваться как решение социальной задачи реабилитации пациентов с асептическим некрозом головки бедренной кости.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Многоочаговый асептический некроз костей / И. Ф. Ахтямов [и др.] // Казан. мед. журн. 2006. № 3. С. 171-174.
2. Богосьян А. Б. Дифференцированный подход к выбору лечения асептического некроза головки бедренной кости в зависимости от стадии болезни (экспериментальное исследование) // Дегенеративные заболевания суставов и позвоночника : сб. науч. тр. Л., 1984. С. 15-19.
3. Вишневский А. В. О вагосимпатическом блоке // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. 1944. № 4. С. 16-18.
4. Гиммельфарб А. Л. Коксартроз и его хирургическое лечение : дис... д-ра мед. наук. Казань, 1980. 302 с.
5. Регионарные блокады в хирургии : рук. для врачей / И. А. Ибатуллин [и др.]. Казань : Медицина, 2003. С. 13-14.
6. Корж А. А. Керамические имплантаты при хирургическом лечении асептического некроза головки бедренной кости // Ортопедия, травматология и протезирование. 1989. № 10. С. 1-3.
7. Митбрейт И. М., Голубенко Г. Н. Асептический некроз головки бедренной кости у взрослых // Этиология, патогенез, выбор метода лечения : сб. науч. тр. к 60-летию ГКБ № 13 «Актуальные вопросы практической медицины». М. : РГМУ, 2000. С. 366-368.
8. Михайлова Н. М., Малова М. Н. Идиопатический асептический некроз головки бедренной кости у взрослых. М. : Медицина, 1982. 136 с.
9. Мороз Н. Ф. О патогенетических механизмах возникновения и развития дегенеративно-дистрофических поражений суставов // Материалы VI съезда травматологов-ортопедов СНГ. Ярославль, 1993. С. 400-401.
10. Овчинников Г. И. Медицинская реабилитация больных асептическим некрозом головки бедренной кости : автореф. дис... д-ра мед. наук. Киев, 1991. 34 с.
11. Попов И. В. Современные взгляды на этиологию, патогенез и принципы лечения остеохондропатии головки бедренной кости - болезни Легга-Кальве-Пертеса (обзор литературы) // Травматология и ортопедия России. 2002. № 2. С. 59-66.
12. Стецула В. И., Бруско А. Т., Мороз Н. Ф. О роли механических факторов в механизме адаптационной перестройки кости // Ортопедия, травматология и протезирование. 1983. № 8. С. 10-15.
13. Угнивенко В. Н. Асептический некроз головки бедренной кости : фрагмент отчета НИР 632/056/022 «Разработка новых методов реабилитации ортопедотравматологических больных с тяжелыми нарушениями функции нижних конечностей для применения в условиях поликлиники». URL: <http://www.rusmedserv.com/orthopaedics/necr.htm> (дата обращения: 03.12.2009).
14. Arlet J., Ficat P., Sebbag D. The use of measurement of intramedullary pressure in the greater trochanter in man, particularly in the diagnosis of osteonecrosis of the femoral head // Rev. Rhum. Mal. Osteoartic. 1968. Vol. 35, No 5. P. 250-256.

15. Pathogenesis and natural history of osteonecrosis / Y. Assouline-Dayana [et al.] // *Semin. Arthritis Rheum.* 2002. Vol. 32, No 2. P. 94-124.
16. Biedrzycki J. Disorders of lipid metabolism in aseptic necrosis of the femoral head in adults // *Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol.* 1990. Vol. 5, No 2. P. 109-112.
17. Boettcher W. G., Bonfiglio M., Smith K. Non-traumatic necrosis of the femoral head. II. Experiences in treatment // *J. Bone Jt. Surg.* 1970. Vol. 52-A, No 2. P. 322-329.
18. Chang C. C., Greenspan A., Gershwin M. E. Osteonecrosis : current perspectives on pathogenesis and treatment // *Semin. Arthritis Rheum.* 1993. Vol. 23, No 1. P. 47-69.
19. Delaunay C., Le Balch T., Mazas F. Osteonecrose aseptique non traumatique de la tete femorale // *Rev. Chir. Orthop.* 1986. Vol. 72, No 2. P. 127-138.
20. Fournie A., Ayrolles C. Petrochanteric phlebography of the hip // *Ann. Radiol.* 1962. No 5. P. 523-533.
21. Guerra J. J., Steinberg M. E. Distinguishing transient osteoporosis from avascular necrosis of the hip // *J. Bone Jt. Surg.* 1995. Vol. 77-A, No 4. P. 616-624.
22. Hauzeur J. P. Medullary impairment at early stage of non-traumatic osteonecrosis of the femoral head // *Rheumatol. Int. Belgium.* 1991. Vol. 11, No 4-5. P. 215-217.
23. Hirota Y. Association of alcohol intake, cigarette smoking, and occupational status with the risk of idiopathic osteonecrosis of the femoral head // *Am. J. Epidemiol.* 1993. Vol. 137, No 5. P. 530-538.
24. Hungerford D. S., Lennox D. W. The importance of increased intraosseous pressure in the development of osteonecrosis of the femoral head : implications for treatment // *Orthop. Clin. North. Am.* 1985. Vol. 16, No 4. P. 635-654.
25. Jacobs B. Alcoholism-induced bone necrosis // *N. Y. State J. Med.* 1992. Vol. 92, No 8. P. 334-338.
26. Jones J. P. Jr. Fat embolism, intravascular coagulation, and osteonecrosis // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1993. No 292. P. 294-308.
27. Kantor H. Das präradiologische Studium der idiopathischen Hüftkopfnekrose in transossärer Druckmessung // *Z. Orthop. Ihre Grenzgeb.* 1986. Bd. 124, H. 1. S. 102-106.
28. 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 // *J. Bone Jt. Surg.* 1985. Vol. 67-A, No 5. P. 755-763.
29. Koo K. H. Fatty marrow conversion of the proximal femoral metaphysis in osteonecrotic hips // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1999. No 361. P. 159-167.
30. Lee C. K., Corcoran S. F., Parsons J. R. Hiperlipidemia and idiopathic aseptic necrosis of the femoral head in adults // *Orthopedics.* 1980. Vol. 3, No 8. P. 651-656.
31. Leung P. C. Femoral head reconstruction and revascularization. Treatment for ischemic necrosis // *Clin. Orthop.* 1996. No 323. P. 139-145.
32. Mielants H. Avascular necrosis and its relation to lipid and purine metabolism // *J. Rheumatol.* 1975. Vol. 2, No 4. P. 430-436.
33. Nishii T. Progression and cessation of collapse in osteonecrosis of the femoral head // *Japan. Clin. Orthop.* 2002. No 400. P. 149-157.
34. Ohzono K. The fate of nontraumatic avascular necrosis of the femoral head. A radiologic classification to formulate prognosis // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1992. No 277. P. 73-78.
35. Orlic D. Frequency of idiopathic aseptic necrosis in medically treated alcoholics // *Int. Orthop.* 1990. Vol. 14, No 4. P. 383-386.
36. Puhl W. Metabolic diseases and idiopathic ischemic necrosis of the femoral head in adults // *Z. Orthop. Ihre Grenzgeb.* 1978. Bd. 116, H. 1. S. 81-92.
37. Remagen W. Pathological anatomy of femur head necrosis // *Orthopade.* 1990. Bd. 19, H. 4. S. 174-181.
38. Rico H. Increased blood cortisol in alcoholic patients with aseptic necrosis of the femoral head // *Calcif. Tissue Int.* 1985. Vol. 37, No 6. P. 585-587.
39. Saito S., Ohzono K., Ono K. Joint-preserving operations for idiopathic avascular necrosis of the femoral head. Results of core decompression, grafting and osteotomy // *J. Bone Jt. Surg.* 1988. Vol. 70-B, No 1. P. 78-84.
40. Serre H., Simon L. L'osteonecrose primitive de la tete femorale chez l'adult // *Acta Rheum. Scand.* 1961. Vol. 7. P. 265-273.
41. Solomon L. Clinical and therapeutic concepts in ischemic femur head necrosis // *Orthopade.* 1990. Bd. 19, H. 4. P. 200-207.
42. // Prognostication of osteonecrosis of the femoral head in patients with systemic lupus erythematosus by magnetic resonance imaging / N. Sugano [et al.] // *Clin. Orthop.* 1994. No 305. P. 190-199.
43. Tronzo R. G. *Surgery of the hip joint.* Berlin : Springer Verlag, 1987. 442 p.
44. Wang G. J. Femoral head blood flow in long-term steroid therapy : study of rabbit model // *South Med. J.* 1983. Vol. 76, No 12. P. 1530-1532.
45. Ware H. E. Sickle cell disease and silent avascular necrosis of the hip // *J. Bone Jt. Surg.* 1991. Vol. 73-B, No 6. P. 947-949.
46. Warner J. J. Studies of nontraumatic osteonecrosis. The role of core decompression in the treatment of nontraumatic osteonecrosis of the femoral head // *Clin. Orthop.* 1987. Vol. 225. P. 104 -127.
47. Welfling J. Microparticulate embolisms and primary necrosis of the femoral head in adults // *J. Belge Rhumatol. Med. Phys.* 1966. Vol. 21, No 6. P. 327-640.
48. Yoshida M. Experimental avascular necrosis of the femoral head - a microangiographic and histological study // *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi.* 1991. Vol. 65, No 1. P. 56.
49. Zhou M., Qing J., Liu Z. Using a lipid clearing drug to prevent osteocytes damage of the femoral head in steroid-treated rabbits // *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 1996. Vol. 76, No 1. P. 13-16.

Рукопись поступила 03.12.09.

#### **Сведения об авторах:**

1. Коваленко А.Н. – ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава», ассистент кафедры травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний
2. Ахтямов И.Ф. – ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава», заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний, профессор, д.м.н.; e-mail: tonnchik@ya.ru.