

ОСТЕОНЕКРОЗ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Ренат Абдуллович Зулкарнеев, Руслан Ренатович Зулкарнеев

*Кафедра травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных ситуаций (зав. — проф. И.Ф. Ахтямов)
Казанского государственного медицинского университета*

Реферат

Предпринята попытка осмыслить механизмы остеонекроза головки бедренной кости на основе собственного и мирового опыта исследований. Рассмотрены различные современные методы как оперативного, так и консервативного лечения.

Ключевые слова: остеонекроз, головка бедренной кости, эндопротезирование, остеопороз, костная ткань, асептический некроз.

Заболевание тазобедренного сустава человека, обнаруженное первично, в дальнейшем развивается почти в геометрической прогрессии, и этот процесс является его характерной особенностью. Для детализации его клинической картины становятся необходимыми не только данные МР-томографии, ЯМР-томографии и сцинтиграфии, но и изучение биохимических параметров. Проявляется данное заболевание в самом трудоспособном возрасте — от 30 до 50 лет. Для его обнаружения на самой ранней стадии рентгеновское обследование нередко бывает безуспешным. Отсюда запоздалая и в силу этого безуспешная терапия, после которой в молодом возрасте выполняется тотальная артропластика, так как головка бедра подвергается деструкции.

Асептические некрозы (АН) ГБ чаще всего (в 30–70% случаев) развиваются после переломов шейки бедра. Последние — удел лиц пожилого и старческого возраста, у которых преобладают явления сенильного и постклимактерического остеопороза. Нельзя не учитывать, что в пожилом возрасте больные страдают целым “букетом” соматических заболеваний, среди которых панкреатит, гепатоз, состояние после резекции желудка, заболевания легких. Таким случаям более соответствует термин “метаболическая остеопатия: остеопения, остеопороз, остеомалация” [1–12]. Кроме того, шейка бедра лишена надкостницы, сосуды круглой связки с возрастом заустевают, а сам перелом прерывает васкуляризацию головки бедра. Даже остеосинтез с исключением нагрузки на нижнюю конечность в течение месяцев не способствует реваскуляризации головки, и остеонекроз головки бедра (ОНГБ) неизбежен.

После описания в 1962 г. впервые панкреатической остеопатии с асептическими некро-

зами в различных участках тела, преимущественно в стопах, одним из нас был открыт все возрастающий список метаболических остеопатий, в том числе ОНГБ нетравматического генеза. Если травматический фактор исключается, то на ранней стадии структуру костной основы и мягких тканей тазобедренного сустава позволяет детализировать только МРТ. Диагностические возможности МРТ широки и дают возможность выявлять даже участки отека костной ткани. В литературе появился термин “синдром отека костного мозга” (СОКМ). Он может существовать самостоятельно или сопровождать начальную стадию АН головки бедра, особенно при сочетании отека с неполными переломами головки бедра субхондральной локализации. В этом отношении должны настораживать лица, которым были выполнены пересадки органов и в схеме лечения присутствуют высокие дозы стероидов. СОКМ может исчезать и появляться вновь. Благодаря МРТ, данный синдром включен в Международную классификацию заболеваний костей и суставов и имеет связь с ОНГБ нетравматического происхождения. Krause et al. [24] с 1985 по 2000 г. наблюдали 106 пациентов с СОКМ в области тазобедренного сустава. В их обследовании, кроме МРТ, использовали сцинтиграфию, измерение внутрикостного давления, флебографию, лабораторные исследования. В 43 случаях были получены патогистологические данные. 56 человек лечили консервативно, а у 50 проводилась декомпрессия костно-мозгового канала проксимального отдела бедра с помощью дрели Д в 4,5 мм с учетом изменений, обнаруженных на томограммах. Но всё же трудно дифференцировать этот синдром и начальную стадию ОНГБ. Здесь незаменимы измерение внутрикостного давления и флебография с внутривенным введением контрастного вещества.

СОКМ, как и ОНГБ, труден для терапии, секрет успешного лечения заключен лишь в тщательном изучении патоморфологического процесса и ранней его диагностике. Долгое время врачи надеялись только на рентгенографию, запаздывали со своевременной диагностикой. После появления сцинтиграфии и КТ можно дифференцировать СОКМ и начальную стадию ОНГБ. По системе ARCO

следует различать 5 стадий, и каждая из них имеет свой алгоритм диагностики и лечения.

Число трансплантаций почек по сравнению с таковым других органов в мире наибольшее, и потому для сохранения качества жизни у многих пациентов важна своевременная точная диагностика раннего некроза головки бедра. В таких целях Ryu et al. [30] рекомендуют применять Tc 99m метилен дифосфонат SPEКТ и серийную томографию. У 24 больных с пересадкой почек и нормальной рентгенограммой тазобедренных суставов авторы повели SPEКТ-диагностику, которая позволила обнаружить холодовые дефекты в головке бедра (предстатия ОН) во всех 32 головках бедер больных, в то время как МРТ показала раннюю фазу ОН только в 21 (66%) случае из 32, причем I тип был у 13, II — у 19. Сцинтиграфия SPEКТ оказалась более чувствительной, чем МРТ.

ЯМР-томография обладает еще большими возможностями, она позволяет, в частности, дифференцировать ОНГБ, остеоид-остеоому и другие заболевания тазобедренного сустава.

Диагностика и лечение ОНГБ во многом зависит от оснащенности центров, в которых наблюдаются такого рода больные. Так, в университете Джона Гопкинса (США) ежегодно регистрируют 20 тысяч новых пациентов с ОН головки бедра, и возраст их составляет в среднем 38 лет, а 25% даже моложе 25 лет. Большинство этих больныхотягощены общими заболеваниями, и если их не лечить, то уже в молодом возрасте их ожидает тотальное эндопротезирование.

Держать под контролем системные заболевания с хроническим течением у больных с ОНГБ можно лишь с привлечением МРТ других участков тела даже тогда, когда имеется лишь микросимптоматика. У 28 пациентов с ОНГБ Rupp et al. [29] провели исследование нижней трети бедра и голеностопного сустава пораженной конечности. У 3 из них при отсутствии каких-либо изменений при клиническом и рентгенологическом обследовании, на томограммах были выявлены ранее не обнаруженные симптомы ОНГБ. Отсюда необходим широкий осмотр опорно-двигательной системы.

Важным компонентом лечения системных заболеваний, как уже указывалось выше, является стероидная терапия, причем, как правило, длительная. Если учесть, что только ревматоидным артритом, при котором этот вид лечения эффективен, страдают более 21 миллиона человек, то становится понятной важность своевременного выявления ОНГБ. Период риска его появления не уточнен. Коо et al. [23] собрали данные исследований четырех университетов. Рентгенография, допол-

ненная МРТ, позволила обнаружить ОНГБ на I стадии у 22 пациентов (8 мужчин и 14 женщин в возрасте от 17 до 60 лет). На курс лечения потребовалось от 1800 до 15505 мг (в среднем 5928 мг) преднизолона. Время от начала терапии стероидами до диагностики ОНГБ с помощью МРТ колебалось от одного до 16 месяцев (приблизительно 5,3 месяца). У 21 из 22 больных ОНГБ развился через 12 месяцев, а длительность применения стероидов составляла в среднем 4,5 месяца (от 1 до 12). Следовательно, период риска равен 12 месяцам, и в это время нужно планировать проведение раннего, углубленного обследования опорно-двигательной системы и скрининга в течение года и даже двух лет.

МРТ позволила уточнить диагноз стероидно индуцированного ОНГБ и, кроме того, обнаружить отек костного мозга. Iida et al. [21] провели не только рентгенологическое обследование, но и МРТ 48 суставов. Были выявлены ранее не замеченные субхондрально расположенные микропереломы. Для того, чтобы этот факт не был случайностью, авторы обследовали 200 тазобедренных суставов у 100 пациентов, получавших высокие дозы стероидов. Те же субхондральные сдвиги были констатированы ими через 14 недель после начала лечения стероидами. Отек костного мозга имел место у 48 больных. Если отека не было, отсутствовали и боли (34 сустава). В 31 суставе в дальнейшем отек все же появлялся, и возникали боли. Отек костного мозга и коллапс головки бедра сопровождали друг друга с высокой долей достоверности ($p < 0,0001$). Следовательно, отеку костного мозга, развитию артралгии и изменениям в субхондральной зоне головки бедра нужно уделять особое внимание для ранней диагностики ОНГБ. Кроме стероидов, не следует недооценивать возможность возникновения ОНГБ и при длительной терапии бифосфонатами.

Приведенные выше сведения еще недостаточны для объяснения все растущего числа случаев ОНГБ нетравматического происхождения. Здесь необходимо изучение патогистологических и биохимических параметров, среди которых уже очевидна необходимость исследования липидного обмена. Так, Zalavras et al. [33] обследовали 68 пациентов и 36 здоровых лиц, послуживших контролем. Идиопатический ОНГБ имел место у 17, вторичный — у 51. Статистически достоверных различий между показателями в группах не было обнаружено, кроме повышения уровня α - и β -глобулинов. В группе с идиопатическим ОНГБ был повышен уровень апо-липопротеина В (АПО-В). В обеих группах оказались высокими показатели фактора Виллебранда, α -липопротеина, а сниженными — концентрации С и S проте-

инов. Указанные параметры были изменены при идиопатическом ОНГБ в 58,9% случаев и при вторичном — в 62,7% (в контроле — 8,3%). Приведенные выше нарушения, по данным авторов, свидетельствовали о внутрисосудистой коагулопатии, лежавшей, возможно, в основе патогенеза ОНГБ.

Если после травмы у пожилых лиц ОНГБ возникает нередко, то об идиопатическом его варианте известно мало. Многие авторы склоняются к мысли, что факт травмы ускользает от внимания и врача, и пациента, отсюда углубленное обследование обычно не проводится.

Патогистологически установлено, что некротические явления проявляются широкой инфильтрацией с переходом в склероз. Некроз трабекул встречается постоянно, этим объясняется раннее оседание головки бедра. В некоторых случаях деструкция и резорбция встречаются и в зоне, свободной от некроза. Склеротическая демаркационная линия наблюдается обычно при идиопатическом ОНГБ, но в большинстве случаев она отсутствует. Все описанные нарушения больше выражены у женщин, поскольку в пожилом возрасте у них суммируются постклимактерический и сенильный виды остеопороза (основная фаза метаболической остеопатии).

Кроме метаболических остеопатий (остеопении, остеопороза, остеомалации), которыми страдают миллионы людей, на человечество надвигается не менее сильная угроза — вирусные инфекции (ВИЧ, гепатиты, птичий грипп и др.). С учетом этого в ряде стран разработаны высокоактивные антивирусные схемы лечения. Чаще всего больных СПИДом лечат по системе HAART. Разумеется, такого рода активная терапия не могла не вызвать многогранных осложнений, в том числе ОНГБ, обнаруженный совсем недавно.

Calza et al. [17] наблюдали ОНГБ у 6 мужчин и одной женщины, получивших интенсивную антивирусную терапию. После всестороннего обследования авторы выявили сдвиги как липидного обмена (гиперлипидемию), так и аутоиммунные нарушения, но их основная роль в возникновении ОНГБ пока только предполагается. ОН при ВИЧ-инфекции обнаруживается не только в тазобедренном суставе, но и в плечевом и коленном, и здесь эти осложнения нужно отличать от самой длительной фазы МО — остеопороза.

Многокомпонентная терапия серповидноклеточной анемии явилась переломом в течении этого грозного заболевания, увеличив продолжительность жизни, но со временем стали возникать осложнения, в том числе ОНГБ.

Болевой синдром в области тазобедренного сустава маскируется более яркой картиной анемии. Hernigou et al. [19] у 64 больных с

анемией с 1980 по 1987 г. рассмотрели микро-симптоматику со стороны 92 тазобедренных суставов. У 60 человек имела место рентгено-симптоматика ОН: у 43 — II стадия, у 2 — III и у 15 — IV (по классификации Steinberg et al.). Следует отметить, что I стадия обнаруживалась только на МРТ. Все тазобедренные суставы прослежены на протяжении 17 лет. У 65 среди 75 суставов оседание головки бедра развилось в течение 5 лет с момента постановки диагноза анемии. Между ним и поражением головки бедра на I стадии прошло 42 месяца, на II — 30. Полученные данные были важны для выполнения своевременного оперативного вмешательства. Так, однополюсное протезирование, сделанное через 2 года, вызвало протрузию вертлужной впадины.

Для выяснения точки приложения патологических факторов при ОНГБ важно было выяснить характер этого взаимодействия — внутрисосудистый он или внесосудистый. Jones et al. [22] проследили у 45 пациентов с ОНГБ 9 факторов коагуляции. Среди них были больные с системной красной волчанкой (9 чел.), последствиями длительной кортикостероидной терапии (20 чел.), лица, злоупотреблявшие алкоголем (4) или табаком (3). У 5 пациентов факторов риска не обнаружилось, и их отнесли к группе с идиопатической формой ОНГБ. 40 здоровых лиц послужили контролем. Были проанализированы ингибитор активатора плазминогена, активатор тканевого плазминогена, липопротеин- α , резистенция активированного протеина C, антитела антикардиолипина (IgG, IgM), протеин C, свободный протеин S и гомоцистеин. У 37 (82,2%) из 45 больных установлена коагулопатия (30% в контроле; $p < 0,001$). У 21 (46,7%) пациента были идентифицированы 2 и более измененных тестов (2,5% в контроле; $p = 0,008$). Сдвиги тромбофилических факторов и гипофибринолитическая аномалия коагуляции наблюдались у всех больных с ОНГБ. Эти нарушения можно рассматривать как результат аутосомально-доминантного заболевания, и каждый из факторов риска способен спровоцировать ОН.

При ОНГБ больных истощает постоянный болевой синдром, не исчезающий даже ночью и усиливающийся при ходьбе. Важно было установить провоцирующий его фактор. Huang et al. [20] соотносили боли с отеком костного мозга и ОНГБ. У 71 больного проводились рентгенография и МРТ. У 39 пациентов в процесс были вовлечены оба сустава, у 3 — только один. Боли были настолько невыносимыми, что для их купирования они решались на тотальное эндопротезирование. Всего было изучено 110 тазобедренных суставов: у 98 больных регистрировались сильные боли. На МРТ отек

костной ткани был обнаружен в головке и шейке бедра, а также межвертельной области. Жидкость выявлялась по спецшкале от 0 до 3 и своего пика достигала на III стадии (72%) в 7 раз чаще, чем на I, причем степень отека совпадала с интенсивностью болевого синдрома.

ОНГБ и синдром отека костного мозга сопровождают друг друга, а последний может существовать и отдельно, и по этой причине он вошел в классификацию заболеваний опорно-двигательной системы. МРТ на ранних стадиях позволяет их различать, но, как правило, в проксимальном отделе бедра отек костного мозга предшествует ОНГБ.

После пересадки почек и других органов нужно обращать особое внимание на субхондральную зону головки бедра и, если там есть изменения, то интенсивно предупреждать развитие ОНГБ. Изолированный синдром отека костного мозга встречается редко.

При врожденном соскальзывании эпифиза головки бедра сама головка может подвергнуться некрозу. Tokmakova et al. [31] с 1965 по 1999 г. наблюдали 240 больных с эпифизиоллизом головки бедра и с целью стабильного удержания эпифиза ГБ применяли винты или спицы. В пользу ОНГБ свидетельствовали склероз костной ткани и оседание эпифиза. В 21 случае ОНГБ эпифиз был нестабилен. Фиксация винтами была предпочтительнее, чем спицами. Стремление к полной адаптации несет в себе риск развития ОН. Лучше всего костные структуры соединять винтами до развития смещения эпифиза.

Nishii et al. [27] попытались приостановить прогрессирование коллапса головки бедра. Под их наблюдением в течение 5 лет находились 35 пациентов (54 сустава) на ранней фазе течения процесса. Среди 28 (52%) суставов, исследованных у 21 пациента, у 9 были выявлены оседание головки бедра и небольшие некротические нарушения в зоне нагрузки. Коллапс головки бедра удалось остановить в 15 из 28 суставов (14 больных), у 11 коллапс составил всего 2 мм и у 10 не было никаких симптомов. Следует отметить, что если коллапс налицо, то прогноз может быть плохим. В случаях медиальной локализации некротических участков, коллапс приостанавливался, и хирургическое вмешательство не требовалось.

В последние годы возник интерес к применению стволовых клеток при заболеваниях опорно-двигательной системы, в том числе при ОНГБ. Для этого важно установить, что происходит с остеоцитами при ОНГБ. У 16 пациентов обнаружилась та или иная степень гибели остеоцитов [16]. Гистологическому анализу были подвергнуты биоптаты из 4 проксимальных областей бедра у больных, которым

была выполнена тотальная артропластика, 19 пациентов с коксартрозом служили контролем. Эти данные важны для установления сроков тотального эндопротезирования.

Мононуклеарные клетки из костного мозга можно вводить в зону некроза головки бедра. Gangji et al. [16] не только изучали остециты в области головки бедра, но и вводили клетки в зону некроза. Под их наблюдением находились 13 больных с ОНГБ (18 суставов) в I и II стадиях. У 8 выполнялась декомпрессия, а у 2 ее сочетали с введением клеток в область некроза. Хотя эффект был незначительным, но он имел место ($p=0,016$): переход в III стадию замедлялся.

С учетом данных ангиографии реваскуляризации разрушенного некрозом изъема головки бедра может способствовать и декомпрессия кортикальной пластинки кости, что позволяет улучшить кровоснабжение за счет роста сосудов из окружающих тканей. Lavernia et al. [25] выполнили такого рода вмешательство на 67 тазобедренных суставах с ОНГБ нетравматического генеза у 42 больных. Для этих целей был разработан специальный инструментарий. Все пациенты были в возрасте около 40 лет, а срок наблюдения за ними составлял не менее 2 лет. Большинство пациентов обследовали через 30,1–40,7 месяца. При I стадии по Ficat показаний к тотальному эндопротезированию не возникло, при II — имели место у 17%, но на III — уже у 66% пациентов.

Профилактические процедуры — остеотомия, пересадка васкуляризованной малоберцовой кости и трансплантата на ножке, декомпрессия — зависят от возраста и степени вовлечения головки бедра в патологический процесс. И процедуру декомпрессии, как отмечают Berend et al. [12], не надо затягивать, так как при ОНГБ может быстро увеличиваться дегенерация вертлужной впадины. При тотальной артропластике на 15 суставах у 13 больных в возрасте около 40 лет авторы провели патогистологическое исследование вертлужной впадины при однополюсном эндопротезировании и нашли, что в этом случае результаты хуже, чем при тотальной артропластике. Прогрессировал не только ОН, но и артроз, несмотря на молодой возраст.

Если ОНГБ развивался у подростков, то пересадка свободно васкуляризированной малоберцовой кости физиологически оправдана. Dean et al. [14] наблюдал подростков (82 чел.) 18 лет и моложе, которых обследовали до и после операции по схеме Харриса. У 50 пациентов (54 сустава) итоги подводились через 2 и более года (в среднем через 4,3 года). Лишь 7 лицам в этой группе в дальнейшем потребовалась тотальная артропластика, а один случай закончился артродезом тазобедренного сустава.

Для адаптации малоберцовой кости на новом месте рассчитывались математически обоснованные места крепления к ложу и предполагаемая нагрузка. Объемно с помощью компьютера обосновывалось расположение фиксируемого конструкцией из тантала аутотрансплантата. Применялись дрели Д в 3,68 мм и 1,98 мм в строгом соответствии с фиксаторами. Beris et al. [13] для внесения аутотрансплантата малоберцовой кости применили методику Ioannina. Под контролем серий компьютерных снимков аутотрансплантат был уложен на оптимальное место. По этой методике малоберцовая кость располагается экстракапсулярно и прилегает к наиболее пораженной зоне – субхондральной. По обычной методике оптимально расположить аутотрансплантат удавалось в 55% случаев, а по специальной – в 89%.

Среди новых технологий особое место занимает “литьевое” эндопротезирование внутрикостных полостей. На трупных костях в пораженную головку бедра вводили 3-лопастной гвоздь ЦИТО, имеющий центральный канал и лопасти. По ним к каналу в головку и шейку бедра имплантировали полиуретан СКУ-ПФЛ, отвердевавший в течение 40–50 минут при температуре 36°C. Прочность возрастала на 40%. В клинике эта методика использована авторами у 5 больных.

Wood et al. [32] применили костный цемент для замещения участка головки бедра, подвергшейся некрозу, с температурой 65°C при полимеризации. Авторы заполняли ММА головку бедра с ОН у 19 пациентов (20 суставов с III стадией ОН). За больными наблюдали от 6 месяцев до 2 лет (приблизительно 8,7 мес). Нужно подчеркнуть, что имплантация полимеров вызывала купирование болей, улучшение функции. У 3 из 19 пациентов в будущем возникли показания к тотальному эндопротезированию.

Кроме цементирования, среди новых технологий нужно уделить должное внимание применению при ОНГБ, как было уже отмечено, стволовых клеток. ОНГБ по сути является заболеванием мезенхимы, и для ее восстановления необходимы её клетки. Gangji et al. [16] вносили клетки костного мозга, выращенные в особых условиях, в зону некроза. Преимущественно это были моноядерные клетки, дополняющие декомпрессию костного мозга. В течение 24 месяцев больные постоянно наблюдались и оказалось, что эта методика помогает в начальном периоде, а не на III стадии.

Кроме хирургических методик, не заканчивается поиск консервативных способов. Так, Gluck et al. [18] установили у больных признаки гипофибринолиза и тромбофилии и решили их компенсировать путём инъекций

низкомолекулярного гепарина (эноксипарина). Авторы применили его у 15 женщин и 21 мужчины в течение 12 недель. У 4 из 36 пациентов было одностороннее поражение, у 25 – с обеих сторон. У 5 пациентов, кроме ОНГБ, были некрозы еще в 2 суставах, у 2 – в 3. У 11 (73%) из 15 женщин имела место гиперэстрогения. Она была обнаружена у 20% беременных, а у 53% возникла извне. Мутация 5 генов лежала в основе коагуляции, и по этой причине не возникало необходимости изучить 9 серологических тестов. При гипофибринолизе обнаружили ингибитор-I активатора плазминогена и констатировали высокую степень его активности. Коагуляционные сдвиги были больше типичны для женщин с повышенным содержанием в крови эстрогенов. Не в этом ли причина ОНГБ? Обнаруженная связь коагуляции с ОН требует лечения антикоагулянтами (например, эноксипарином) как мера профилактики остеонекроза.

Если в результате ОН оседает одна головка бедра, то важно знать, как ведет себя головка с противоположной стороны. Если она тоже поражена, то следует выяснить: является ли это результатом большей нагрузки на нее или итогом общей причины, например нарушения липидного обмена. Диспансерное наблюдение за другим суставом в таком случае также необходимо. Чтобы ОНГБ в противоположном суставе не возникал, должны быть созданы определенные условия. Lee et al. [26] поставили цель изучить их. С 1993 по 1997 г. авторы наблюдали 275 больных с ОНГБ. Своевременно предпринятая терапия позволила уже на I стадии нарушения функции добиться её восстановления, но у 100 человек возникли изменения, характерные для ОНГБ в противоположном суставе. Они регистрировались до года, от года до двух и после двух лет. Оседание головки обнаружилось в пределах 2 лет в 78% случаев. Поиск возможных причин поражения обоих суставов позволил установить, что у всех больных было высокое содержание триглицеридов, что всегда является показателем риска развития ОНГБ, даже с обеих сторон. Следовательно, нарушения липидного обмена требуют ранней коррекции, и их обнаружение напоминает о возможности развития ОНГБ не только с одной, но и с обеих сторон.

Gangji et al. [16] ведущей причиной развития ОНГБ считают субхондральные переломы. В таких участках выполнялась биопсия в м/вертельной области, в крыле подвздошной кости у больных ОНГБ и ДА. Были отмечены выраженная пролиферация, повышение активности ЩФ, изменение чувствительности к витамину Дз и нарушение синтеза коллагена. Установлено, что от состояния ОБ зависит механизм развития ОНГБ.

Таким образом, ОНГБ нетравматического генеза встречается не так уж редко, и на его возникновение могут влиять заболевания легких, артериальная гипертензия, нарушения обмена веществ и т.д. Поиск причин развития ОНГБ и методов его лечения продолжается, оставаясь актуальной проблемой остеологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зулкарнеев Р.А. и др. Острый панкреатит // Тр. Всеросс. конф. — Л.: 1974. — С. 47.
2. Зулкарнеев Р.А. Метаболические остеопатии // Казанский мед. ж. — 1992. — № 5. — С. 368—371.
3. Зулкарнеев Р.А. Остеодистрофии при заболеваниях органов брюшной полости. — Казань: Изд. Каз.мед. ин-та, 1993. — 124 с.
4. Зулкарнеев Р.А. Остеопатии // Вестн. хир. — 1994. — № 3—4. — С. 140—141.
5. Зулкарнеев Р.А. и др. Остеопороз и его лечение: Метод. рекомен. для студентов и врачей. — Казань, 1999. — 113 с.
6. Зулкарнеев Р.А. и др. Метаболические остеопатии. — Казань, 2002. — 231 с.
7. Зулкарнеев Р.А. Экспрес-эндопротезирование быстродействующими полимерами в медицине. — Казань, 1984. — 176 с.
8. Зулкарнеев Р.А. Изменения в костной системе при почечной недостаточности. // Казанский мед. ж. — 1995. — № 6. — С. 458—461.
9. Зулкарнеев Р.А. Гормон тиреокальцитонин и его физиологическое назначение. // Казанский мед. ж. — 1999. — № 4. — С. 291—292.
10. Beaulieu P.E. Duration of symptoms and outcome of hemiarthroplasty for hip osteonecrosis. // Clin. Orthop. — 2001. — Vol. 385. — P. 105—117.
11. Beaulieu P.E. et al. Early acetabular protrusion. // J. Am. Acad. Orthop. Surg. — 2004. — Vol. 12. — P. 96—105.
12. Berend K.R. et al. Free vascularised fibular grafting for the treatment of osteonecrosis. // J. South. Orthop. Assoc. — 2003. — Vol. 12. — P. 32—37.
13. Beris A.E. et al. The extent osteocut death of the hip. // Clin. Orthop. — 2001. — Vol. 386. — P. 64—70.
14. Dean G.S. Treatment of osteonecrosis. // Clin. Orthop. — 2001. — Vol. 386. — P. 106. — 113.
15. Etienne G. et al. The diagnosis and Treatment of osteonecrosis // Instr. Course. Lect. — 2004. — Vol. 53. — P. 67. — 85.
16. Gangji V. Treatment of osteonecrosis of the femoral head. // J. Bone Joint Surg. — 2004. — Vol. 86-A. — P. 1153. — 1160.
17. Galza et al. Osteonecrose chez les patients infectes hfr le VIH et ses relation avec le therapie antiretrovirale hautmecht active. // Presse Med. — 2003. — Vol. 32. — P. 595—598.
18. Gluck et al. Hypofibrinolysis, thrombophilia osteonecrosis. // Clin. Orthop. — 2001. — Vol. 386. — P. 19—33.
19. Hernigou P. et al. The natural of symptomatic osteonecrosis in adult with sickle-cell disease. // J. Bone Joint Surg. — 2004. — Vol. 3. — P. 500—504.
20. Huang C.S. et al. MR imaging of bone marrow

edema and joint effusion in patient with osteonecrosis of the femur head. // Amer. J. Roentgenol. — 2003. — Vol. 181. — P. 545—549.

21. Iida C. et al. Correlation between bone marrow edema and collapse of the femoral head in steroid-induced osteonecrosis. // Amer. J. Roentgenol. — 2000. — Vol. 174. — P. 735—743.
22. Jones L.C. et al. Orocoagulante and osteonecrosis. // J. Rheumatol. — 2000. — Vol. 30. — P. 783.
23. Koo K.H. et al. Risk period for developing osteonecrosis of the femoral head in patients on steroid treatment. // Clin. Rheumatology. — 2002. — Vol. 21. — P. 293—303.
24. Krause R. et al. Das transtorische Knochenmarkodem Syndrom der Hüfte. // Z. Orthop. — 2002. — Vol. 140. — P. 286—296.
25. Lavernia C.L. et al. Core decompression in atraumatic osteonecrosis of the hip. // J. Arthroplasty. — 2000. — Vol. 15. — P. 178—181.
26. Lee V.S. et al. Condition before collapse of the contralateral hip in osteonecrosis of the femoral head. // Chang Gung Med. — 2002. — Vol. 25. — P. 228—237.
27. Nashii T. et al. Progression and cessation of collapse in osteonecrosis of the femoral head. // Clin. Orthop. — 2002. — Vol. 400. — P. 149—157.
28. Radke S. et al. Transient home edema syndrome progressing to avascular necrosis of the hip. // Clin. Rheumatol. — 2004. — Vol. 23. — P. 83—88.
29. Rupp N. et al. Diagnostik der Knochennekrose durch magnetische Resonanz-Tomographie. // ROFO. — 1985. — T. 142. — S. 131—137.
30. Ryu J.S. et al. Bone SPECT is more sensitive than MRI in the detection of early osteonecrosis of the femoral head after renal transplantation. // J. Nuc. Med. — 2002. — Vol. 43. — P. 1006—1011.
31. Tokmakova K.P. et al. Factors influencing the development of osteonecrosis in patients treated for slipped capital femoral epiphysis. // J. Bone Joint Surg. — 2003. — Vol. 85. — P. 798—801.
32. Wood M.L. et al. Open reduction for femoral head fracture secondary to avascular necrosis. // Iowa Orthop. J. — 2000. — Vol. 20. — P. 17—23.
33. Zalavras C. et al. Potential aetiological factors concerning the development of osteonecrosis of the femoral head. // Eur. J. Clin. Invest. — 2000. — Vol. 30. — P. 215—221.

Поступила 17.09.08.

OSTEONECROSIS OF THE FEMORAL HEAD OF NONTRAUMATIC ORIGIN

R.A. Zulkarneev, R.R. Zulkarneev

Summary

An attempt was made to understand mechanisms of osteonecrosis of the femoral head on the basis of international experience and own research. Considered were various modern methods of both operative and conservative treatment.

Key words: osteonecrosis, the femoral head, endoprosthesis replacement, osteoporosis, bone tissue, aseptic necrosis.