

# Остеонекроз головок бедренных костей

 В.В. Цурко

*Кафедра гематологии и геронтологии ММА им. И.М. Сеченова*

Остеонекроз головок бедренных костей (ОНГБК) — многофакторное, часто двустороннее заболевание с признаками многокомпонентного поражения суставов, связанное с локальной гибелью участка костной ткани в субхондральном отделе суставной поверхности кости, включая костный мозг и трабекулы, с нарушением процессов внутрикостной циркуляции и последующим образованием секвестра и развитием вторичных остеосклеротических изменений.

Остеонекроз (другие названия — асептический некроз, аваскулярный некроз, инфаркт кости) может развиваться в любом суставе, но поражение тазобедренных суставов возникает особенно часто и клинически наиболее значимо. Частота поражения тазобедренных суставов при ревматических заболеваниях высока: например, при ревматоидном артрите (РА) и системной красной волчанке (СКВ) она составляет 40–70%. В США в конце XX века ежегодно регистрировалось 15 000 новых случаев заболевания. ОНГБК приводит к ранней инвалидизации больных в наиболее активный период их жизнедеятельности и наносит ощутимый ущерб экономике общества.

## Этиопатогенетические формы ОНГБК

ОНГБК по этиопатогенетическим формам подразделяется условно на 7 групп.

Наиболее частой формой является **посттравматический ОНГБК** как следствие подголовкового перелома или заднего вывиха тазобедренного сустава. В острый период травмы ОНГБК может развиваться примерно у 1/3 больных. Костную ишемию в

данном случае связывают с разрывом сосудов и/или с их сдавлением, повышением внутрикостного давления, коагуляционными изменениями, приводящими к тромбозу и эмболии (в том числе жировой). Отсроченные посттравматические остеонекрозы развиваются в более поздние сроки при неправильном сопоставлении костных фрагментов.

**ОНГБК на фоне приема глюкокортикостероидов (ГКС)** возникает в 20–35% случаев у больных ревматическими заболеваниями или после трансплантации почки. Прием ГКС способствует увеличению объема костномозговых жировых клеток и приводит к ухудшению кровотока в кости. По данным ряда авторов и результатам наших исследований, на развитие ОНГБК при РА и СКВ влияет высокая суточная доза преднизолона в первый месяц самой активной терапии, а также в последующие 3, 6 и 12 мес. Она была достоверно выше у больных РА с ОНГБК (в среднем 27, 22, 17 и 10 мг в сутки соответственно), чем у больных РА без ОНГБК. В группе больных СКВ с ОНГБК суточные дозы преднизолона составили в среднем 62, 47, 34 и 26 мг соответственно. Поэтому при лечении больных РА, СКВ, системными васкулитами и другими ревматическими заболеваниями, а также после трансплантации почки высокие дозы ГКС рекомендуется использовать как можно более короткое время и под строгим мониторингом показателей коагуляции. Остеонекроз, по мнению ряда авторов, может формироваться уже в первые 5 мес (в среднем 3,1 мес) от начала терапии высокими дозами ГКС.

**Метаболические нарушения** могут лежать в основе развития ОНГБК, например, при злоупотреблении алкоголем, атеросклерозе, сахарном диабете, болезни Кушинга, метаболическом синдроме, жировой дистрофии печени, хронических воспалительных заболеваниях кишечника, гиперурикемии, подагре, серповидно-клеточной анемии, гемоглобинопатиях и других заболеваниях. В последние годы была выявлена отчетливая связь между ОНГБК и атеросклеротическим поражением сосудов, ответственных за кровообращение в головке бедренной кости. Эти метаболические нарушения приводят к гипоксии и развитию ишемических состояний в костной ткани. Они особенно характерны для мужчин среднего возраста, страдающих хроническим алкоголизмом.

**Врожденные и приобретенные заболевания костей**, такие как дисплазии, остеопороз и остеомалация, могут приводить к развитию ОНГБК, но доля этих причин невелика. Как показано в проведенных в последние 10 лет многочисленных исследованиях, при системном постменопаузальном остеопорозе не отмечено увеличения частоты ОНГБК, что ставит под сомнение эту причину (наряду с тем фактом, что ОНГБК преимущественно возникает у мужчин в возрасте до 50 лет).

**Опухоли различной локализации и рентгенотерапия** могут вызывать ОНГБК, причем с каждым годом число случаев этого осложнения возрастает.

Причины развития **идиопатических ОНГБК** по-прежнему остаются неясными. Данные статистики свидетельствуют, что этот вид остеонекроза составляет 37–45% среди всех случаев.

**Антифосфолипидный синдром** в последние годы рассматривается как один из факторов, способствующий развитию ОНГБК. Антифосфолипидные антитела, обладающие протромботическим потенциалом, могут приводить к микроваскулярным тромбозам и, следовательно, к ОНГБК. Ве-

роятность его развития у больных СКВ возрастает при высокой активности процесса и наличии связанных с ней системных проявлений (васкулит, нефрит, экссудативный плеврит, пневмонит, лейкопения, синдром Рейно), а также антикардиолипидных и антифосфолипидных антител, волчаночного антикоагулянта и нарушений в системе фибринолиза.

### Патогенез и морфологическая картина

Патоморфологическая картина независимо от причин развития ОНГБК динамична и в целом однотипна. Как было показано рядом авторов, в том числе и данными наших сравнительных исследований у больных РА и СКВ с ОНГБК и без него, уже на ранней (дорентгенологической) стадии поражения тазобедренных суставов локально отмечается достоверное снижение микроциркуляторных показателей. Установлена зависимость между степенью поражения микроциркуляторного русла и стадией остеонекроза, что позволяет объективно отразить эволюцию ишемического некроза. Также удалось показать, что последствия изменения кровотока при СКВ выражены сильнее и объясняют более обширную, чем при РА, деструкцию в головках бедренных костей.

Нарушения микроциркуляции — первое и, по-видимому, главное звено в патогенезе остеонекроза. Их следствием становятся субхондральные и трабекулярные микропереломы, которые способствуют нарушению венозного оттока крови и повышению внутрикостного давления, что увеличивает нагрузку на дренажную венозную систему. Возникающее при этом ретроградное нарушение тока артериальной крови ведет к еще большему повышению внутрикостного давления и к включению в процесс следующего звена — невазкулярного костного некроза. В зоне пораженной кости на фоне высокого содержания провоспалительных цитокинов отмечается гибель как костного мозга, так и остецитов. В последующем

вокруг пустот (лакун), образовавшихся на месте гибели клеток, на фоне резорбции погибших костных трабекул и высокой концентрации факторов роста запускаются репаративные процессы, формируется грануляционная и новая костная ткань. Но репаративные процессы чаще всего оказываются несостоятельными и приводят к образованию остеофитов как проявления вторичного остеоартроза. А начавшийся остеонекроз продолжает захватывать новые участки кости головки бедра, переходя на крышу вертлужной впадины, вызывая ее протрузию и деструкцию.

Морфологические изменения в головках бедренных костей во многом определяются размерами некроза. При РА и в большей степени СКВ остеонекрозы имеют тяжелое течение и характеризуются повторными эпизодами ишемии костей на фоне далеко зашедшего остеопороза и артрита как такового. Несостоятельность репаративных процессов при ОНГБК чаще всего приводит к деформации головки бедра, а процессы остеолитического разрушения завершают процесс ее распада.

### Клиническая картина

Симптоматика заболевания разнообразна и неспецифична. Ведущей жалобой является боль, которую рекомендуется оценивать в динамике по визуальной аналоговой шкале. По нашим данным, среди больных ревматическими заболеваниями с односторонним ОНГБК в дебюте процесса жаловались на боли в покое 42%, при двустороннем поражении — 48%, тогда как при движении боли отмечали практически все больные (99,8%). По локализации доминировали боли в паховой области на стороне поражения — у 61% больных, вторыми по частоте были боли в области большого вертела (до 10%), часть больных жаловалась на боли в ягодичной области. Боли, как правило, иррадиировали по передней или боковой поверхности бедра или вверх в поясничный отдел позвоночника.

Редко имели место отраженные боли в коленных суставах или в области крестца. Множественная иррадиация боли отмечалась у больных с двусторонним ОНГБК. Особенностью болей при ОНГБК является их стойкость к проводимой обезболивающей терапии.

Уже на ранних стадиях заболевания с появлением суставного синдрома при обследовании отмечаются изменения в функциональном состоянии тазобедренных суставов. Нарастает ограничение подвижности в пораженном суставе, особенно движений, сопряженных с внутренней ротацией, рано диагностируется ригидность мышц тазового пояса, атрофия мышц таза и нижних конечностей. При далеко зашедшем деструктивном процессе в головке бедра за счет укорочения конечности у больных развивается хромота с резким ограничением подвижности, приводящая к инвалидизации.

При осмотре таких больных рекомендуется обращать внимание на состояние поясничного лордоза, перекосы таза, гипотрофию ягодичных мышц, состояние оси конечности, установку стопы. Необходимо оценивать виды походки: анталгическая — походка с наклоном туловища в сторону пораженного сустава, абдукторная (хромота Тренделенбурга) — наклон туловища при ходьбе в сторону здорового сустава в результате слабости отводящих мышц на пораженной стороне. Двустороннее поражение тазобедренных суставов часто характеризуется “утиной” походкой. Нарушения походки рекомендуется корректировать вместе с ортопедом на ранних сроках.

### Рентгенологическая диагностика стадий ОНГБК

**I стадия** — по данным рентгенологического исследования грубые изменения в костной ткани не выявляются. Однако можно определить повышение рентгенопрозрачности и разрежение трабекулярных структур субхондрального отдела суставной поверхности кости, преимущественно

в верхненаружном квадранте, с последующим формированием линейной зоны просветления костной ткани по типу “полумесяца” или “серпа”. В некоторых случаях на дебют ОНГБК могут указывать множественные мелкие кисты, чередующиеся с зонами уплотнения костной ткани. При этом головка бедра сохраняет округлую шаровидную форму, контуры суставной поверхности, как правило, остаются ровными. Но уже на ранней стадии можно диагностировать надрывы замыкательной пластинки головки бедра. Суставная щель имеет нормальную ширину или слегка расширена, если имеется синовит как одно из проявлений артрита.

**II стадия** представлена появлением участка фрагментации костной ткани на фоне импрессионных процессов в головке бедра с образованием одного или нескольких костных фрагментов. Рентгенологически эта стадия характеризуется потерей сферической формы головки бедра с чередующимися участками неравномерного сужения и расширения суставной щели.

На **III стадии** происходит дальнейшее прогрессирование патологического процесса, продолжается фрагментация зоны некроза, заметно уплощается форма бедренной головки. В зоне остеонекроза появляются и постепенно нарастают остеосклеротические изменения. На этой стадии часто диагностируют подвывихи бедра вверх и наружу.

**IV стадия** определяется закончившимися процессами фрагментации и структурной перестройкой головки с признаками вторичного коксартроза. В зоне некроза выявляется выраженный остеосклероз, вокруг которого костная ткань заметно уплощена и структурно изменена по типу кистовидных образований. На краях суставных поверхностей формируются крупные остеофиты при резком сужении суставной щели. Деформационным изменениям подвержена и крыша вертлужной впадины.

## Лечебные мероприятия

Лечение ОНГБК проводится в зависимости от стадии процесса.

**На ранней и развернутой стадиях** ОНГБК лечение направлено на устранение по возможности причинного фактора заболевания, на замедление прогрессирования процесса в пораженной головке бедра и общего воспалительного процесса, а также на снижение выраженности болевого синдрома.

Основное значение придается разгрузке пораженного сустава с использованием костылей. Результаты нескольких исследований показали, что при размерах некроза до 1/3 нагрузочной зоны головки бедра мероприятия по разгрузке сустава позволяют в ряде случаев остановить или резко замедлить процесс некротизации. В ряде случаев проводят оперативное вмешательство, направленное на снижение внутрикостного давления, что дает хорошие результаты.

Рекомендуется более широко внедрять периферические вазодилататоры, а при внутрисосудистой патологии — малые дозы ацетилсалициловой кислоты или варфарина под контролем свертывающей системы крови. Улучшающие микроциркуляцию препараты могут оказаться особенно полезными в дебюте болезни.

Развитие ОНГБК происходит чаще всего на фоне уже выраженного остеопороза, в связи с этим применяющиеся при остеопорозе лекарственные средства могут замедлять прогрессирование некроза. К ним относятся препараты кальция, витамин D, бисфосфонаты, кальцитонины, препараты фтора.

При гиперлипидемии, сахарном диабете и алкоголизме следует настойчиво проводить соответствующую терапию, направленную на коррекцию состояния, а при алкогольном генезе ОНГБК необходим полный отказ от приема алкоголя.

Нестероидные противовоспалительные препараты рекомендуются для уменьше-

ния болевого синдрома (желательно применять средние дозы).

Физиотерапевтические процедуры могут включать сеансы лазерного облучения области пораженного сустава (к 3–5-му сеансу могут усилиться боли, и на этот период рекомендуется уменьшить время лазерного воздействия). К сожалению, на сегодня нет достоверной оценки результатов этой терапии.

**При быстром прогрессировании и далеко зашедшей стадии ОНГБК** показано эндопротезирование сустава. Однако в силу целого ряда причин хирургическое лечение возможно далеко не у всех больных. В последние годы все более широкое применение на ранних стадиях заболевания находит метод костного трансплантата из участка подвздошной кости с собственным артериальным кровоснабжением. Этот метод раскрывает широкие возможности для лечения ОНГБК на ранней стадии его развития.

### Рекомендуемая литература

- Мач Э.С., Цурко В.В. Сравнительная оценка тканевой микроциркуляции у больных с асептическим некрозом головок бедренных костей // Тер. архив. 2001. № 2. С. 54–57.
- Нирнберг Дж., Идельман М., Штейн М. Идиопатический аваскулярный некроз головки бедра // Междунар. мед. журн. 1998. № 2. С. 179–182.
- Решетняк Т.М., Лисицына Т.А. Остеонекрозы при первичном и вторичном антифосфолипидном синдроме // Consilium-Medicum. 2003. Т. 8. С. 455–457.
- Смирнов А.В. Рентгенологическая диагностика изменений в тазобедренном суставе при ревматических заболеваниях // Consilium-Medicum. 2003. Т. 8. С. 442–446.
- Цурко В.В. Асептический некроз головок бедренных костей при ревматоидном артрите и системной красной волчанке // Российский мед. журн. 1998. № 2. С. 28–37.
- Mazieres B. Osteonecrosis of the femoral head // Rheumatology in Europe. 1999. № 2. P. 68–72.

### Книги издательства “Атмосфера”

**Готовится к выходу в свет (конец декабря 2004 г.)**

**Патологическая анатомия легких: Атлас (авторы А.Л. Черняев, М.В. Самсонова) / Под ред. акад. РАМН А.Г. Чучалина. 112 с.**

В первом отечественном атласе по цитологии и патологической анатомии основных заболеваний легких проиллюстрированы основные морфологические изменения в трахее, бронхах и ткани легких при разных видах патологии респираторной системы человека, приведены данные о патогенезе этих болезней, клинико-морфологические классификации отдельных групп заболеваний, критерии дифференциальной диагностики и методики цитологического исследования в пульмонологии. Основу атласа составляет материал, собранный авторами в течение нескольких лет работы на базе НИИ пульмонологии МЗ РФ.

Для патологоанатомов, цитологов, терапевтов, пульмонологов, торакальных хирургов, фтизиатров, студентов медицинских вузов.

**Информацию по вопросам приобретения книг можно получить на сайте [www.atmosphere-ph.ru](http://www.atmosphere-ph.ru) или по телефону (095) 973-14-16.**