

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра травматологии и ортопедии

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АСЕПТИЧЕСКОГО  
НЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ  
У ВЗРОСЛЫХ**

Учебно-методическое пособие

Минск, БелМАПО  
2022

УДК 616.728.2-002.4:616.71-003.93-07-08(075.9)

ББК 54.57 я73

Д 44

Рекомендовано к изданию в качестве учебно-методического пособия  
НМС Государственного учреждения образования «Белорусская  
медицинская академия последипломного образования» (БелМАПО)

(протокол № 9 от 29.12.2021)

**Авторы:**

*Кезля О.П.*, заведующий кафедрой травматологии и ортопедии БелМАПО,  
д.м.н., профессор

*Маслов А.П.*, заведующий травматолого-ортопедическим отделением № 1  
УЗ «Минская областная клиническая больница», д.м.н., доцент

*Ярмолович В.А.*, доцент кафедры травматологии и ортопедии БелМАПО, к.м.н.,  
доцент

*Бенько А.Н.*, доцент кафедры травматологии и ортопедии БелМАПО, к.м.н.,  
доцент

*Ладутько Ю.Н.*, доцент кафедры травматологии и ортопедии БелМАПО, к.м.н.,  
доцент

*Селицкий А.В.*, доцент кафедры травматологии и ортопедии БелМАПО, к.м.н.,  
доцент

**Рецензенты:**

*Колесникович А.С.*, врач-травматолог-ортопед (заведующий) ортопедо-  
травматологическим отделением № 2 УЗ «Минская областная клиническая  
больница», к.м.н.

*Кафедра* травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии  
УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Д 44

**Диагностика** и лечение асептического некроза головки бедренной  
кости у взрослых : учеб.-метод. пособие / О.П. Кезля [и др.]. – Минск :  
БелМАПО, 2022 – 44 с.

ISBN 978-985-584-694-0

В учебно-методическом пособии описаны особенности этиологии и патогенеза асептического некроза головки бедренной кости у взрослых, анатомо-физиологических характеристик тазобедренного сустава, определения прогноза течения заболевания, а также рассмотрены методы консервативного и хирургического лечения асептического некроза головки бедренной кости у взрослых.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ переподготовки по специальности «Травматология и ортопедия» (дисциплина «Частные вопросы травматологии»); повышения квалификации (врачи-травматологи-ортопеды).

УДК 616.728.2-002.4:616.71-003.93-07-08(075.9)

ББК 54.57 я73

ISBN 978-985-584-694-0

© Кезля О.П. [и др.], 2022

© Оформление БелМАПО, 2022

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

ВВЕДЕНИЕ	4
КРАТКАЯ ИСТОРИЯ ВОПРОСА	4
ЭТИОЛОГИЯ	7
ТЕОРИЯ ПАТОГЕНЕЗА	7
НЕКОТОРЫЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О ТАЗОБЕДРЕННОМ СУСТАВЕ	11
Васкуляризация тазобедренного сустава	11
Клиника и диагностика идиопатического асептического некроза головки бедренной кости у взрослых	15
Классификация АНГБ	20
ОБОСНОВАНИЕ КРИТЕРИЕВ ПРОГНОЗА ТЕЧЕНИЯ АСЕПТИЧЕСКОГО НЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ	22
КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ	24
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С АСЕПТИЧЕСКИМ НЕКРОЗОМ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ	26
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	40
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	41

## ВВЕДЕНИЕ

### *Определение*

Асептический некроз головки бедренной кости (АНГБК), аваскулярный некроз (МКБ-10), «Avascular necrosis of the femoral head (ANFH)» или «Avascular necrosis (AVN)» представляющий тяжелое дегенеративно-дистрофическое поражение тазобедренного сустава, до настоящего времени все еще остается сложной проблемой в организации и проведении профилактических и лечебных мероприятий. Это связано как с невыясненностью этиологии и патогенеза данного заболевания, так и с трудностями ранней диагностики начала патологического процесса в головке бедренной кости и выраженной вариабельностью характера течения болезни у различных больных. Важной причиной необходимости ранней диагностики является то, что это инвалидизирующее заболевание, особенно у людей молодого возраста, может быть остановлено в своем развитии с практически полным возвращением к профессиональной и социальной жизни. Проблемы хирургического лечения данной патологии определена как тяжестью самого заболевания, ведущего к потере трудоспособности пациентов из-за разрушения головки бедренной кости и развития тяжелого коксартроза, так и низкой эффективностью консервативного лечения.

### КРАТКАЯ ИСТОРИЯ ВОПРОСА

В 1842 году французский анатом Jean Cruveilhier описал развитие деформации бедренной головки как позднее осложнение травмы, предположительно возникающее в результате поражения сосудов. Асептический некроз головки бедренной кости у взрослых как первичное заболевание был описан F. Haenisch в 1925 г. В дальнейшем появлялись сообщения (Bergmann E., 1927; Lampe C., 1930; Freund E., 1939, и др.), основанные на единичных наблюдениях над больными с «Osteochondritis dissecans» (как называли ранее это заболевание).

P. Maulonget и соавт. (1931 г.) описали два случая первичного асептического некроза головки бедренной кости и предложили заменить «Osteochondritis dissecans» (болезнь Кенига) термином «болезнь Пертеса», считая, что процессы, развивающиеся в эпифизе головки бедра у детей и в головке бедра у взрослых, имеют много общего.

В 1936 г. F. Chandler впервые указал на различие этих некрозов у детей и взрослых и подчеркнул, что заболевание у взрослых протекает более тяжело. Автор также отметил, что в детском и подростковом возрасте благодаря лучшему кровоснабжению головки бедра, большим потенциальным

репаративным возможностям и иным условиям функциональной нагрузки процесс заканчивается, в отличие от взрослых, восстановлением костной ткани. Поэтому в разные возрастные периоды единое по существу заболевание имеет качественные различия.

К 50-м годам в отечественной литературе появились первые сообщения об асептическом некрозе головки бедра у взрослых; опубликованы они были, главным образом, рентгенологами. В.Я. Фридкин и И.Г. Лагунова (1950) обратили внимание на некоторые особенности в рентгенологической картине асептического некроза головки бедра у взрослых (характерная локализация некротического очага в верхненаружном сегменте головки, длительное течение процессов перестройки и отсутствие полного восстановления структуры костного вещества головки в области поражения). А.Н. Гостьев и Г.П. Буш (1950) считали, что развитие патологического процесса приближается к остеохондропатиям детского и юношеского возраста.

В 60-е годы опубликовано наибольшее количество работ, особенно французскими авторами. F.Coste и соавт. (1960) сообщили о 100 наблюдениях над взрослыми больными асептическим некрозом головки бедренной кости. Авторы полагали, что это заболевание наиболее распространено во Франции. Подобный вывод, возможно, был сделан ими потому, что во Франции идиопатический асептический некроз головки бедренной кости изучен лучше, чем в других странах, а, следовательно, и диагностика его более совершенна. В 1962 г. H.Mankin и T.Brower в английской литературе нашли описание только 24 случаев, к которым они добавили 5 собственных наблюдений. По материалам клиники Мейо, за 1935-1960 гг. R.Patterson, W.Bickel, D.Dohlin опубликовали 52 случая идиопатического асептического некроза головки бедренной кости. A.Robecchi (1964) и другие итальянские авторы наблюдали это заболевание очень редко.

В это время изучается не только клинико-рентгенологическая картина заболевания, но проводится и ряд исследований, направленных на выяснение этиологических и патогенетических его факторов. Большое внимание уделяется исследованию артериального и венозного кровообращения тазобедренного сустава.

Для определения состояния местного кровообращения и раннего выявления заболевания проводятся исследования с радиоактивными изотопами.

Кроме того, появляются работы, посвященные дифференциальной диагностике некроза головки.

Разрабатываются хирургические методы лечения асептического некроза головки бедра и показания к различным видам оперативного вмешательства, накапливаются материалы об эффективности применяемых методов лечения.

Оперативные методы дали возможность провести патоморфологические исследования тканей тазобедренного сустава, пораженного асептическим некрозом.

В 1966 г. на Международном съезде ортопедов и травматологов в Париже обсуждался вопрос об этиологии, патогенезе и лечении асептического некроза головки бедренной кости у взрослых. Большинство выступавших высказались за сосудистый генез заболевания, указывалось, что предрасполагающими к его возникновению факторами могут быть травма, микротравма, врожденная недостаточность развития сустава, применение кортикостероидных препаратов и другие (Bickee W., Bosch S., Becket M., Май Н., d'Aubigne Merle и др.).

Наиболее полное сообщение, основанное на наблюдениях над 300 больными, из которых 200 были оперированы, было сделано Merle d'Aubigne. Автор обосновал показания к различным видам терапии и сообщил отдаленные результаты оперативного и консервативного лечения, приведя морфологические изменения, наступающие в головке бедра при этом заболевании. W.Wickee (США) доложил материалы клиники Мейо 1935-1960 гг., где за этот период наблюдались 52 больных асептическим некрозом головки бедренной кости. В докладе проанализированы исходы оперативного лечения 35 больных. В 68% случаев получены хорошие результаты после операций протезирования головки, артропластики с металлическим колпачком и операций артродеза. При консервативном лечении благоприятные результаты не превышали 17%.

Резюмируя изложенное, можно отметить, что в последние годы увеличилось количество работ отечественных авторов, посвященных асептическому некрозу головки бедренной кости. Число взрослых больных идиопатическим асептическим некрозом головки бедренной кости с годами увеличивается. Данное заболевание поражает лиц молодого трудоспособного возраста (30-50) лет, преимущественно мужчин. В США ежегодно выявляются 10000-20000 новых случаев АНГБК, в Германии 5000-7000, в Японии 10100-12800, в Южной Корее 14000 случаев.

Этиология и патогенез этой патологии остаются по-прежнему неясными.

Посттравматические асептические некрозы головки бедра, а также некрозы, возникшие в результате применения кортикостероидов, представляют самостоятельные группы, и их не следует объединять с идиопатическими. Разрозненные данные исследований некоторых вопросов об этиологии не дают возможности их синтеза с тем, чтобы выявить причинные и сопутствующие факторы в развитии процесса.

## ЭТИОЛОГИЯ

Существует большое количество причин, которые связаны с АНГБ. Заболевание наиболее часто встречается у мужчин (4:1) молодого и среднего возрастов (более 2/3 всех случаев) и составляет 1.5-2% от всей ортопедической патологии. Эпидемиологических данных по АНГБН в Республике Беларусь нет.

Алкоголизм считается одной из причин, но общее возникновение АНГБ среди потребителей алкоголя составляет только 0,5-0,8%.

Гиперхолистеринемия и гиперлипидемия могут вызвать АНГБ.

Серповидно-клеточная болезнь может вызвать АНГБ как у гомо-, так и у гетерозиготных, у которых сочетаются, по крайней мере, два патологических гемоглобина.

Прямое повреждение сосудов является другой причиной, которая приводит к потере кровоснабжения головки бедра.

Кессонная болезнь постоянно считалась причиной АНГБ.

Хорошо известно, что введение кортикостероидов, даже в качестве кратковременной терапии, вызывает АНГБ. Возникновение АНГБ после кортикостероидной терапии, которая используется в качестве традиционного лечения многих заболеваний воспалительного или аллергического характера, а в последнее время – в качестве иммуносупрессоров при трансплантации почки или сердца, привело к заключению, что АНГБ возникает, как осложнение данного лечения. Продолжительное лечение высокими дозами кортизона (>30 мг преднизолона в день) является действительной причиной АНГБ, хотя патогенетический механизм все еще не ясен.

Наконец, приблизительно в 15-20% наблюдений врач не способен определить причину, так называемые идиопатические случаи АНГБ.

Двухстороннее поражение встречается, по данным различных авторов, в 30-70% случаев.

## ТЕОРИИ ПАТОГЕНЕЗА

Аваскулярный некроз головки бедра представляет собой костный инфаркт, расположенный в передне-верхней ее части. Что и как здесь начинается – часто остается не известным, но механизм в конечном итоге, кажется, имеет васкулярную природу.

В здоровой кости микропереломы трабекул возникают часто в результате травмы или физиологических стрессов, но она восстанавливается благодаря восстановительным процессам, возглавляемым живыми клетками в кости. В здоровой кости микропереломы трабекул не аккумулируют, тогда как в некротической кости эти переломы, по крайней мере, первоначально, аккумулируют и могут привести к макроскопическому коллапсу кости.

Концепции о причинах и сущности идиопатического асептического некроза головки бедренной кости у взрослых в основном сводятся к двум теориям – травматической и сосудистой. Как известно из общей патологии, асептический некроз костной ткани может быть вызван различными причинами: механическими воздействиями, нарушением целостности артерий, их перекручиванием или сдавлением, травмой, эмболией, длительным спазмом артерий, венозным стазом и другими.

В происхождении асептического некроза головки бедра имеет большое значение однократная значительная травма и микротравма. При более тяжелой травме происходит непосредственное повреждение сосудов, питающих головку. Этим можно объяснить асептические некрозы, наблюдающиеся после перелома шейки или травматического вывиха бедра.

Однако если в анамнезе некоторых больных имеются указания на травму, то у других заболевание развивается без видимой травмы. То обстоятельство, что не у всех таких больных можно выявить травму в анамнезе, что препятствует, всеобщему признанию травматической теории возникновения асептического некроза.

Многие авторы придают большое значение хронической микротравме.

По представлениям В.П. Грацианского под влиянием хронической микротравмы, перегрузки сустава и других неблагоприятных воздействий в костной ткани могут происходить процессы, известные в физиологии как «переутомление». Импульсы, идущие в кору головного мозга, вызывают соответствующие обратные сигналы, результатом чего могут быть 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, что в свою очередь вызывает ослабление «крепости» ее и медленное разрушение костных балок под влиянием функциональной нагрузки, еще больше затрудняя местное кровообращение и усугубляя процесс.

Несмотря на доводы большинства авторов, придающих основную роль в возникновении некроза травме или микротравме, объяснить развитие асептического некроза головки бедренной кости во всех случаях с позиции травматической теории не представляется возможным. В самом деле, как можно объяснить двусторонний асептический некроз головки бедра у людей, работа которых не связана с тяжелой физической нагрузкой или перегрузкой тазобедренных суставов? Как объяснить тот факт, что в начальных стадиях заболевания на рентгенограммах не обнаруживаются какие-либо изменения структуры костной ткани головки бедра или перелома, если он является

первичным? Если первично возникает перелом, то почему не происходит срастания, а развивается некроз?

На все эти вопросы невозможно дать ответ с позиции «травматической теории», и это ставит под сомнение представление о первичном возникновении микроперелома как причины развития некроза.

Можно полагать, что травма, микротравма, неравномерное распределение нагрузки на головку и другие механические факторы оказывают определенное влияние на образование и течение асептического некроза головки бедренной кости, однако полностью и во всех случаях объяснить ими возникновение и развитие заболевания невозможно.

**Согласно сосудистой теории**, асептический некроз есть результат расстройства местного кровообращения, которое предшествует изменениям в архитектонике кости. Два механизма могут лежать в основе этой сосудистой недостаточности – прерывание артериального кровообращения и затруднение венозного оттока. **Блокировка кровообращения.**

Существуют два источника блокировки кровообращения:

1. внекостные: артериальные (артериопатия), венозные (тромбоз) и цитотоксичность;

2. внутрикостные: артериальные (жировая эмболия), венозные (тромбоз) и экстравазкулярные (гипертрофия адипоцитов).

Обструкция может возникнуть в любом месте или одновременно в нескольких местах.

Ряд авторов считают, что асептический некроз головки бедра является следствием ишемии.

Несмотря на то, что до настоящего времени нет доказательств в пользу первичной артериальной тромбоэмболии, ряд косвенных факторов – острое начало заболевания у некоторых больных, характерная топография некротического очага, чаще локализующегося в верхненаружном квадранте головки бедра, в области ветвления верхненаружной ветви артерии, огибающей бедро, – позволяют предположить закупорку указанного артериального сосуда.

J.Welfling (1967) утверждал, что все некрозы головки бедра, независимо от их первопричины, надо считать ишемическими, возникающими в результате эмболии артерий, подобно некрозам головки бедра при болезни Гоше, кессонной болезни, эритематозной волчанке, подагре, кортикостероидной терапии и других, природа которых доказана.

Обнаруженные расстройства венозной циркуляции в пораженном эпифизе бедра больных асептическим некрозом дали основание некоторым высказать предположение, что аваскулярный некроз головки бедра может быть

результатом первичных изменений в венах с последующим переходом процесса на артериальную систему, следствием чего является ишемия.

Эти авторы обращали внимание на то, что расстройства венозной циркуляции могут быть значительными и обнаруживаются в ранних периодах заболевания, когда еще отсутствуют выраженные изменения на рентгенограммах. Считается, что венозный застой может привести к венозному тромбозу и даже к венозным инфарктам. Ишемия в зоне артериального кровообращения появляется одновременно с венозным застоём. R. Lerische (1961) высказал мнение, что неправильно выделять нарушения венозного или артериального кровообращения. Эти два вида кровообращения находятся в тесном физиологическом контакте. При расстройстве венозного кровообращения рефлекторно наступает спазм артерий. При нарушении артериального кровообращения образуется застой в венах из-за недостаточного оттока крови. При ишемических поражениях эти два типа нарушения кровообращения неразделимы.

Наиболее справедливо высказанное С.А. Рейнбергом (1955) предположение, что асептический некроз головки бедренной кости в каждом отдельном случае обусловлен сочетанным действием ряда причин, его этиология неоднородна и не может быть сведена только к одному фактору. Самые разнообразные общие и местные факторы в целостном организме в результате нарушений регуляторных механизмов вызывают через сосудистые нервные приборы те или иные местные расстройства кровообращения, непосредственно влекущие за собой некроз.

На основании исследований (Малова М.Н., Михайлова Н.М., и др., 1970;) предположили, что в патогенезе идиопатического асептического некроза головки бедренной кости у взрослых ведущую роль играют нервно-сосудистые нарушения, определяемые при изучении как местного, так и периферического кровообращения. Эти нарушения можно обнаружить как со стороны артериальной, так и венозной системы. Они проявляются в замедлении местного венозного оттока вплоть до стаза, сужении просвета мелких и более крупных артерий конечности вследствие повышения тонуса симпатической нервной системы.

**Теория синдрома повышения давления (компаратмент-синдром),** выдвинутая Ficat et al. и подтвержденная Hungerford и Zizic (1983), утверждает, что причиной ишемии является повышение давления в костномозговой синусоидальной микроциркуляции, которая, будучи в нерастяжимых пространствах, приводит к ишемии.

Повышение давления в кости в результате растяжения капилляров приводит к перемещению в экстраваскулярную область воды, плазмы и электролитов, которые несут ответственность за «костномозговой отек».

Данный механизм включается при синдроме транзиторного остеопороза (альгодистрофии) или СОКМ (Синдром Отека Костного Мозга), который возникает в последней трети беременности и может рассматриваться как начальная стадия АНГБ.

**Жировая эмболия**, вызывающая вне- или внутрикостную окклюзию малого круга кровообращения, считается причиной АНГБ, что подтверждается наличием жировых капель в субхондральных сосудах, особенно в гаверсовых каналах некротической головки бедра (Fischer et al., 1969). Jones (1993) считает, что место рождения данных жировых капель – жировая печень, липопротеины плазмы или просто агглютинированные адипоциты в костном мозге.

Считалось, что **нарушения коагуляции** играют важную роль в патогенезе АНГБ. Voetcher et al. показали, что тромбоцитопения присутствовала в 57% случаев АНГБ. Последний, в сопровождении увеличенной вязкости и уменьшенной циркуляции, привел к эритроцитарной агрегации и таким путем – к дефициту питания и протромбическому состоянию с ишемическим результатом.

Таким образом, можно предполагать, что некроз возникает на почве расстройства местного кровообращения, которое может быть вызвано самыми различными причинами. Асептический некроз не является только местным процессом, а развивается во взаимосвязи со всем организмом, осуществляемой нервной системой.

## **НЕКОТОРЫЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О ТАЗОБЕДРЕННОМ СУСТАВЕ**

Как уже указывалось, основной причиной возникновения и развития асептического некроза головки бедренной кости большинство авторов считают нарушение местного кровообращения. Кроме того, обращает на себя внимание также и врожденное недоразвитие элементов сустава у некоторых больных. При проведении оперативного лечения приходится учитывать ряд моментов: место расположения некротического очага, степень поражения элементов сустава, нарушения биомеханики сустава и т. д. В связи с этим считаем целесообразным кратко остановиться на наиболее важных вопросах – на васкуляризации и иннервации тазобедренного сустава.

### **Васкуляризация**

Rhinelandер описал три васкулярные системы.

1. **Афферентная система** из трех источников: а) питающая артерия; б)

метафизарные (проксимальные и дистальные) артерии, анастомозирующие в каждой конечности с питающими артериями; в) большое количество артерий костного мозга.

**2. Эфферентная васкулярная система** состоит из венозного дренажа вен метафиза и диафиза периостальными венами.

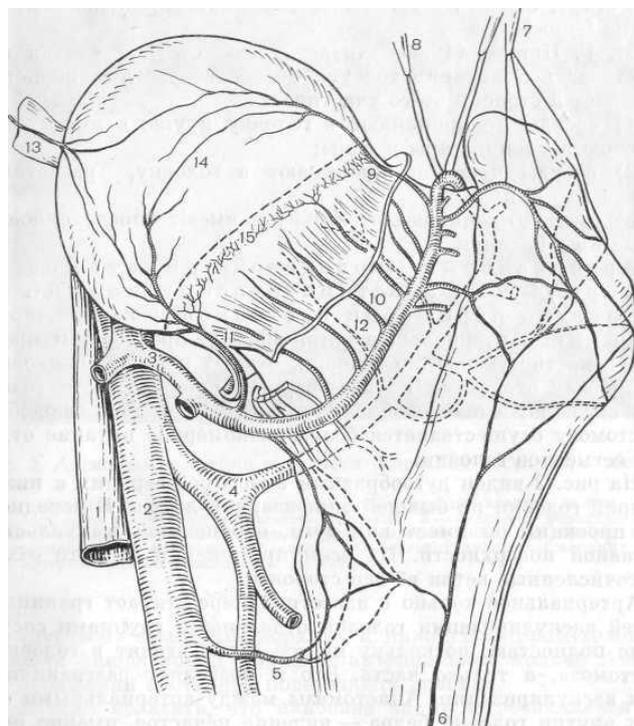
**3. Промежуточная васкулярная система** представлена последними разветвлениями артериол, соответствующими капиллярам в мягких тканях. Итак, ригидные костные васкулярные каналы содержат кровеносные сосуды размерами с капилляры; они снабжают осеотциты в нерастяжимом жидкостном отделе.

**Основная роль в кровоснабжении** тазобедренного сустава принадлежит медиальной артерии, огибающей бедренную кость, латеральной артерии, огибающей бедренную кость, и запирающей артерии. Остальные артерии в питании проксимального отдела бедра участвуют через анастомозы с тремя перечисленными артериями.

Головку и шейку бедренной кости снабжают кровью следующие артерии:

- 1) верхние артерии шейки и головки (a.a. colli et capitis femoris superiores);
- 2) нижние артерии головки (a.a. capitis femoris inferiores);
- 3) задние артерии шейки (a.a. colli femoris posteriores);
- 4) передние артерии шейки (a.a. colli femoris anteriores);
- 5) артерии связки головки (a.a. capitis femoris).

На протяжении шейки верхние артерии отдают многочисленные веточки в костное вещество шейки. Конечные ветви верхних артерий в синовиальной складке подходят к верхненаружному сегменту головки бедренной кости. В



вещество головки они входят у периферии суставной поверхности по бывшей эпифизарной линии, отдавая многочисленные веточки в сторону суставного хряща. На уровне ямки головки бедренной кости верхние артерии анастомозируют с нижними. Согласно данным J.Trueta (1955), верхние артерии головки и ее ветви снабжают кровью от  $\frac{2}{3}$  до  $\frac{4}{6}$  эпифиза головки бедренной кости (рис. 1).

*Рис. 1.* Артериальное кровоснабжение проксимального отдела бедренной кости. Вид сзади. Схема (Романов П.А., 1967).

1 – бедренная артерия; 2 – глубокая артерия бедра; 3 – медиальная артерия, огибающая бедренную кость; 4 – латеральная артерия, огибающая бедренную кость; 5 – диафизарная артерия; 6 – ветвь 1-й перфорирующей артерии; 7 – верхняя ягодичная артерия, ее ветви; 8 – нижняя ягодичная артерия, ее ветви; 9 – верхние артерии шейки и головки; 10 – задние артерии шейки; 11 – нижние артерии головки; 12 – передние артерии шейки; 13 – артерии круглой связки головки; 14 – дугообразный анастомоз верхних и нижних артерий головки; 15 – артериальный анастомоз суставной поверхности по периферии головки.

Ряд авторов считают верхние артерии головки основными в васкуляризации головки на протяжении всей жизни человека. Нижние артерии головки бедра – а. а. colli et capitis femoris inferiores – отходят от глубокой ветви медиальной артерии, огибающей бедренную кость, 1-3 артериальными стволами и идут в свободном крае синовиальной складки Амантини-Саввина. Эластические волокна в связке препятствуют растяжению находящихся в ней сосудов, что благоприятно сказывается на гемодинамике. В головку бедра артерии входят у периферии суставной поверхности нижне-наружного сегмента ее. Место входа артерии прикрыто жировыми оторочками. Внутри головки нижние артерии идут снизу вверх и, минуя нижне-наружный её сегмент, достигают бывшей эпифизарной линии, где анастомозируют с верхними артериями головки, образуя дугообразный анастомоз.

Артерии связки головки бедра происходят из двух источников – запирающей артерии и медиальной артерии, огибающей бедро. Сфера их ветвления занимает область вблизи fovea capitis femoris.

***Артериальный «кольцевой» анастомоз, или артериальное анастомотическое кольцо Ансерова по периферии суставной поверхности головки***

Артериальные ветви шейки, прежде чем проникнуть в костное вещество головки, отдают веточки, проходящие в жировых оторочках по периферии хрящевой части головки. Они образуют «кольцевой» анастомоз. Благодаря подобному анастомозу осуществляется более равномерное питание отдельных сегментов головки.

Артериальное кольцо в известной мере стирает границы областей васкуляризации головки отдельными группами сосудов, но не полностью, поскольку не все ветви входят в головку из анастомоза, а только часть. Это и позволяет разграничивать зоны васкуляризации. Анастомозы между артериальными стволами внутри головки бедра – явление нечастое, именно поэтому артериальное анастомотическое кольцо имеет особое значение.

Таким образом, можно сделать заключение, что верхние и нижние артерии головки бедренной кости являются основными источниками ее питания. Кровоснабжение головки осуществляет «дуговой» анастомоз верхних и нижних артерий головки по бывшей эпифизарной линии и артериальное кольцо Ансерова по периферии суставной поверхности головки. Можно полагать, что наиболее часто встречающаяся локализация некротического очага в верхне-наружном, квадранте головки обусловлена поражением сосудистых стволов верхних артерий головки, проходящих выше анастомотического артериального кольца Ансерова в том участке, где на головку падает наибольшая нагрузка. Нормальный кровоток составляет 10 мл/мин.

### ***Венозная система тазобедренного сустава***

Венозное русло по своей архитектонике значительно отличается от артериального, но вены в функциональном отношении играют не менее важную роль, чем артерии, как в норме, так и в условиях патологии (Филатова Н.Д., 1959; Вальдман В.А., 1960 и др.).

В норме артериальная часть капилляра имеет диаметр 7,6 мкм, а венозная – 9,1 мкм.

В условиях патологии, когда происходит застой крови в капиллярах, венозный отдел их расширяется значительно больше, чем артериальный, и даже удлиняется на 10-20%. Эндотелий вен способен максимально утончаться.

Венозная система губчатого вещества проксимального конца бедренной кости представлена сплетениями, направление которых совпадает с направлением хода ячеек спонгиозной ткани. Внутрикостные вены головки и шейки, анастомозируя между собой, образуют сплетение, тесно связанное с венами костного мозга диафиза.

Венозный отток из внутрикостных сплетений происходит через латерально и медиально окружающие бедро вены.

Места выхода вен на поверхность эпифиза, метафиза и диафиза в основном те же, что и соответствующих артерий, однако число вен, как правило, значительно превышает число одноименных артерий. Вены, выходящие из костного вещества эпифиза, анастомозируют с венами составной капсулы, а также с венами мышц сухожилий, окружающих сустав.

Таким образом, венозная система тазобедренного сустава представляет неизмеримо большую по количеству сосудистых стволов и, следовательно, по объему часть кровеносного русла, чем артериальная.

Тазобедренный сустав и проксимальную часть бедренной кости иннервируют ветви бедренного и запирательного нервов, которые берут свое начало из поясничного нервного сплетения. В иннервации сустава и костной

ткани принимают также участие веточки седалищного и верхнего ягодичного нервов.

В суставной сумке (фиброзной капсуле и синовиальной оболочке) обнаруживают значительное число нервных окончаний, осуществляющих, в частности, болевую рецепцию. Этим обстоятельством можно объяснить нередко наблюдающуюся при заболеваниях тазобедренного сустава локализацию болей в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, что дает основание ошибочно поставить диагноз радикулита. Болевой синдром обусловлен участием вегетативной нервной системы, волокна вегетативных стволов проникают в сустав вместе с сосудами.

Наличие такого сложного рецепторного аппарата соответствует данным физиологов о том, что костномозговая ткань является мощной рефлексогенной зоной.

### ***Внутрикостное давление***

Ficat et al. описали и измерили костное давление в головке бедра, используя троакар с внешним диаметром 3,2 мм и внутренним диаметром 2 мм, введенный в центр головки из латерального кортикального слоя. С тех пор техника улучшилась в результате использования электронных датчиков давления.

Теоретически давление кости в губчатой сети должно быть эквивалентно таковому в капиллярах. Оно должно также быть пульсирующим и синхронным с пульсом и дыхательными движениями. Фактически, оно варьирует от одной области к другой (различия были зарегистрированы между диафизом и метафизом или эпифизом), таким образом, подтверждая существование некоторой регионарной или локальной функциональной анатомии.

Давление в кости связано с системным давлением крови, но не напрямую. Более того, на него влияют сокращение мышц, перевязка бедренной артерии и окклюзия бедренной вены. Также существуют различия в костномозговом давлении в головке бедра, которое выше, чем таковое в вертеле. Давление выше 30 мм рт. ст. рассматривается как отклонение от нормы.

### **Клиника и диагностика идиопатического асептического некроза головки бедренной кости у взрослых**

Одним из самых важных вопросов повышения эффективности лечения больных с остеонекрозом головки бедренной кости является ранняя его диагностика. Динамика клинических симптомов у больных асептическим некрозом головки бедренной кости различна. Обычно заболевание выявляется при появлении болей в суставе. Однако многие больные еще длительное время

не обращаются к врачу. Из наблюдавшихся нами больных у большинства интервал между появлением болей и первым обследованием составлял от года до 2 лет и более.

Заслуживает внимания тот факт, что 58,7% больных до установления диагноза асептического некроза головки бедренной кости длительное время лечились в больницах, госпиталях и поликлиниках по поводу неправильно диагностированного радикулита, заболеваний коленного сустава и других заболеваний. Собственный опыт и анализ научной литературы показал, что в связи с иррадиацией болей в поясничный отдел позвоночника, коленный сустав и отсутствием настороженности врачей, больные длительное время при АНГБК лечатся по поводу пояснично-крестцового радикулита или гонартроза. При клиническом исследовании необходимо помнить, что раньше всего развивается ротационная контрактура тазобедренного сустава. Учитывая объективные трудности ранней диагностики остеонекроза, целесообразно выделить пациентов с повышенным риском развития заболевания. К таким категориям можно отнести лиц, перенесших травмы тазобедренного сустава (падения на область сустава, частые микротравмы), вывихи бедра или имеющих соответствующие вредности (курение, злоупотребление алкоголем). С другой стороны, длительное сохранение болевого синдрома, безуспешность проводимого лечения предполагает углубленное обследование больного с привлечением КТ, сцинтиграфии, ЭМГ.

### ***Исследование функции тазобедренного сустава***

Исследование функции тазобедренного сустава основывалось на оценке выраженности болевого синдрома, положения и опороспособности конечности, амплитуды движений. Наибольшее значение в жалобах пациентов имеет болевой синдром, который и служит причиной обращения к врачу. Боль в тазобедренном суставе может иррадиировать по передней и боковой поверхностям бедра, в ягодичную область, переднюю поверхность колена и по передней поверхности голени до голеностопного сустава. Иногда единственным проявлением поражения тазобедренного сустава может быть боль в колене. Боль, обусловленная заболеваниями тазобедренного сустава, имеет широкую и переменную иррадиацию (нередко на начальных стадиях АНГБК больные длительно и безуспешно лечатся от радикулита или гонартроза) и ее необходимо дифференцировать от болевого синдрома, возникающего при других заболеваниях: сакроилеите, бурсите вертельной области, энтеропатии приводящих мышц, нейропатии латерального кожного нерва бедра, выпадении межпозвоночных дисков с появлением корешковых болей, симфизите. Выделяют переднюю (паховую), латеральную (вертельную)

и заднюю (ягодичную) локализацию болевого синдрома. Наиболее важна и прогностически неблагоприятна паховая боль, связанная, как правило, с внутрисуставной патологией, латеральная боль обусловлена бурситом вертельной области и реже коксартрозом. Боль в ягодичной области связана с патологией позвоночника или изменениями в мышцах. Сложности в определении источника болевого синдрома обусловлены рядом анатомо-физиологических особенностей строения поясничного отдела позвоночника и тазобедренного сустава.

Обследование пациента включало исследование положения ноги, ее длину и амплитуду движений.

Обследование пациента проводилось в вертикальном положении, во время ходьбы и лежа. При обследовании в вертикальном положении обращали внимание на следующие признаки:

- наклон таза, который определяется по разному уровню передних верхних остей, причиной наклона могут быть заболевания тазобедренного сустава с развитием приводящей или отводящей контрактуры, укорочение ноги или первичный сколиоз;
- ротационную деформацию, которую определяли по положению надколенника и стопы;
- подчеркнутый поясничный лордоз, его причиной может быть фиксированная сгибательная контрактура одного или обоих тазобедренных суставов;
- атрофию мышц, она вторична при заболевании тазобедренного сустава вследствие гиподинамии конечности и первична при поражении мышц или неврологическом заболевании.

При обследовании больного в положении лежа на спине обе передние верхние ости подвздошных костей располагали на одном уровне, а ноги укладывали параллельно. Обращали внимание на положение больной ноги, которая чаще всего находится в положении сгибания или сгибания и приведения.

При значительной сгибательной контрактуре больной не может полностью выпрямить ногу. При фиксированной и выраженной приводящей контрактуре конечность может перекрещивать здоровую ногу; любая попытка отвести бедро сопровождается болью и приводит к перекосу таза. Незначительное сгибание в тазобедренном суставе может компенсироваться усилением пояснично-крестцового лордоза, который маскирует фиксированную сгибательную контрактуру. Если эта контрактура четко не определялась, использовали тест Томаса. Поясничный лордоз устраняли за счет сгибания второй ноги в тазобедренном суставе до угла  $90^0$  (положение позвоночника контролируется подкладыванием руки под спину), и при этом

положении заболевшая нога принимает истинное положение с точки зрения сгибания, приведения, отведения и ротации.

Движения лучше исследовать в положении больного на спине.

Производили измерение объема движений в тазобедренных суставах с помощью угломера по О-проходящему методу. При этом исходным (нулевым) положением являлось разгибание бедра до расположения его в оси туловища при обращенных вперед надколенниках и устраненном поясничном лордозе. За норму принимали следующий объем движений: в направлении разгибания/сгибания –  $10^{\circ}/0^{\circ}/130^{\circ}$ ; отведения/приведения –  $50^{\circ}/0^{\circ}/40^{\circ}$ ; наружной/внутренней ротации –  $50^{\circ}/0^{\circ}/50^{\circ}$ .

Считаем необходимым отметить, что высокий процент пациентов с объемом движения  $60^{\circ}$  и более в сагиттальной плоскости может ввести в заблуждение врача в момент установления диагноза. Обязательным условием при исследовании является определение ротационных движений, концентрической контрактуры, которая является одним из первых объективных симптомов АНГБК.

### ***Рентгенологическая диагностика заболеваний тазобедренного сустава***

Тазобедренный сустав характеризуется сложностью пространственного положения составляющих его компонентов. Проксимальный конец бедренной кости отклонен от продольной оси диафиза во фронтальной плоскости кнутри, а в сагиттальной - кпереди. Плоскость входа в вертлужную впадину наклонена по отношению к сагиттальной плоскости тела кнаружи и одновременно развернута кпереди. Соответствие норме величин углов этих отклонений и соответствие друг другу пространственных положений проксимального конца бедренной кости и входа в вертлужную впадину является одним из условий обеспечения стабильности сустава.

Наиболее характерным признаком поражения головки бедренной кости являлось наличие сегментарного поражения (пролапса) головки бедренной кости, вторым по значимости может быть сегментарное поражение + кистозные изменения головки. Изменения со стороны головки бедренной кости и вертлужной впадины способствовали изменению сустава в целом.

Анализ рентгенологических и рентгенометрических данных у больных с АНГБК показывает, что в начальной стадии развития АНГБК стандартная рентгенография не эффективна. Традиционное рентгенологическое обследование больных не всегда позволяло ответить на вопрос о точной локализации и размерах патологического процесса. С внедрением компьютерной томографии (КТ) появилась возможность углубленного

изучения взаимоотношений костей, образующих тазобедренный сустав, оценить изменения костной ткани в динамике.

КТ позволяет произвести качественную и количественную оценку состояния головки бедренной кости и вертлужной впадины с определением общих взаимоотношений суставных поверхностей, размеров кистозных полостей и их соотношения с участком склероза кости, состояния субхондральной костной ткани.

Начальные проявления заболевания характеризуются сохранением обычных взаимоотношений в тазобедренном суставе и сферичности поверхности головки бедренной кости. Наиболее информативным ранним признаком развития АНГБК является наличие мелких кистозных полостей, нередко с жидким содержимым, окаймленных участками склероза в субхондральной зоне головки бедренной кости. Выявление указанных признаков на КТ особенно важно при отсутствии каких-либо изменений на обычных рентгенограммах или двустороннем поражении тазобедренных суставов, когда все внимание приковано к суставу с наиболее выраженным болевым синдромом.

Аксиальная КТ позволяет определить точную локализацию, размер и объем зоны некроза головки бедренной кости; рассчитать необходимые параметры коррекции с точной рекомендацией углового или ротационного смещения головки бедренной кости с целью выведения из-под нагрузки ее некротизированного участка. Наряду с качественной оценкой КТ, для прогноза эффективности органосохранных операций при АНГБК имеет значение количественная оценка соотношений площади головки с пониженной плотностью (что соответствует кистозным полостям) и участков с нормальной или повышенной плотностью. Преобладание участков склероза или нормальной костной ткани над кистозными полостями является благоприятным прогностическим признаком.

### ***Радиоизотопное исследование***

Известное ограничение диагностических возможностей метода рентгенографии позволяет использовать сцинтиграфию в диагностике АНГБК. Метод остеосцинтиграфии с использованием радиофармацевтических препаратов (РФП) на базе короткоживущего изотопа  $^{99\text{m}}$  технеция, которые избирательно накапливаются в костной ткани с повышенной концентрацией в патологически измененных участках, характеризуется высокой чувствительностью – до 96%. Повышенная величина накопления радиофармацевтического препарата не относится к специфическим признакам заболевания. Она отражает интенсивность

обменных процессов в участках поражения и является важным признаком активности любого заболевания, который предшествует развитию грубых морфологических изменений, выявляемых на рентгенограммах. Данные остеосцинтиграфии позволяют точно локализовать пораженный сегмент головки бедра и определить степень активности патологического процесса.

Для оценки активности местных обменных процессов в очаге патологии была использована методика статической остеосцинтиграфии с использованием РФП-  $^{99m}\text{Tc}$  Технеций пирофосфат.

К вариантам гиперфиксации препарата мы относим все случаи повышенного накопления более 110% в проекции больного сустава.

Таким образом, остеосцинтиграфия тазобедренного сустава при АН ГБК позволяет не только определить наличие очага патологической гиперфиксации, локализовать его, но и оценить активность процесса. Определяется вполне очевидная зависимость между уровнем активности патологической костной перестройки в тазобедренном суставе по данным остеосцинтиграфии и исходом хирургического лечения у больных АН ГБК.

### ***Магнитно-резонансная томография***

Наиболее информативным методом диагностики АНГБК является магнитно-резонансная томография, что позволяет отнести ее к золотому стандарту. В диагностике АНГБК МРТ обладает 100% специфичностью и 88,8% чувствительностью. МРТ исследование обеспечивает отличную чувствительность для определения целостности хряща, выраженности синовита, состояние околоуставных мягких тканей, раннего ишемического некроза, позволяет уточнить точное местоположение и протяженность некроза головки бедра при отсутствии ложно-негативных результатов.

### **Классификация АНГБ**

Единого мнения о стадиях течения асептического некроза головки бедренной кости нет, что отрицательно влияет на все аспекты решения данной проблемы. На сегодняшний день существует около 17 классификаций заболевания с выделением от 3 до 7 стадий развития процесса. Тем не менее, с практической точки зрения такое деление необходимо. Каждая стадия характеризует степень и глубину патологического процесса, показывает, в каком направлении он развивается, т.е. дает возможность прогнозировать в какой-то степени дальнейшее развитие процесса. В зависимости от этого и решается вопрос о тактике и выборе метода лечения. В практике наиболее часто используют следующие системы.

**Стадии АНГБ в соответствии с Ficat и Arlet** (модифицирована Hungerford, который ввел стадию 0):

**Стадия 0.** Тазобедренный сустав здоров как клинически, так и рентгенологически. Единственным патологическим наблюдением является повышенное внутрикостное давление.

**Стадия I.** Предрентгенологическая; положительные клинические признаки, гистопатология, положительная МРТ.

**Стадия II.** Рентгенологически уплотнения чередуются с областями остеопороза (ремоделирование кости).

**Подстадия II А.** Склероз и образование кист. Нет уплощения головки бедра. Суставная линия и контур суставных поверхностей нормальные.

**Подстадия II В.** Это фаза перехода. Присутствует признак полумесяца и может присутствовать ранее уплощение головки бедра.

**Стадия III.** Секвестрация и депрессия; появление «decrochage» (отсоединения) без признаков вовлечения вертлужной впадины.

**Стадия IV.** Остеоартротические изменения.

### **Стадии АНГБ по Steinberg**

Steinberg расширил классификацию Ficat-Arlet до шести стадий, подразделив повреждения стадии III на повреждения головки бедра с коллапсом и без него или тазобедренного сустава с вовлечением или без вовлечения вертлужной впадины. К тому же, Steinberg учитывает протяженность повреждения, которая может быть малой (менее 15%), умеренной (от 15 до 30%), или большой (более 30%).

**Ohzono et al.** и Исследовательский Комитет Японии усовершенствовали ту же самую классификацию Ficat и Arlet путем введения концепции локализации повреждения: повреждения типа А являются медиальными; типа В – центральными и типа С – латеральными с наихудшим прогнозом.

Недавно была предложена новая Международная классификация в **ARCO** (Международная Ассоциация Исследования Кровообращения Кости) (Тулуза, Франция), которая внесла в классификацию Ficat-Arlet стадию 0 (Hungerford), количественное определение повреждения (Steinberg) и концепцию местоположения повреждения.

### **Показания – выводы**

При решении вопроса о показаниях к операции следует учитывать некоторые факторы, влияющие на прогноз.

1. Стадия заболевания.

А. Преколлапс.

Б. Постколлапс.

2. Протяженность поражения (Steinberg).

А. Малая (лучше результаты).

Б. Умеренная.

В. Большая.

3. Тип поражения.

А. Остеосклеротические изменения (лучше результаты).

Б. Кистозные изменения

4. Рентгенологическое местоположение повреждения (Комитет Японии).

А. Медиальное (лучше результаты).

Б. Центральное.

В. Латеральное.

Декомпрессия центральной части очага показана для наименее выраженных случаев, остеотомия и костная пластика – для промежуточной стадии заболевания и тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава – для наиболее выраженных случаев.

### **ОБОСНОВАНИЕ КРИТЕРИЕВ ПРОГНОЗА ТЕЧЕНИЯ АСЕПТИЧЕСКОГО НЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ**

Представление о том, как быстро будет нарастать тяжесть проявлений заболевания, каков ожидаемый исход течения патологического процесса, является для клинической практики исключительно важным моментом, позволяющим определить как выработку тактики лечения, так и характер последующих реабилитационных мероприятий.

Вместе с тем до настоящего времени отсутствуют критерии определения прогноза течения асептического некроза головки бедренной кости, на основании которых при первом же обследовании больного можно было бы предположить, как будет развиваться в дальнейшем клиническая картина данного заболевания.

Анализ результатов остеосцинтиграфии, осуществленный в комплексе с изучением данных рентгенологической динамики заболевания позволил выделить 3 формы активности течения асептического некроза головки бедренной кости: активную, неактивную и промежуточную, умеренно активную. Основанием для этого послужила выявленная корреляция между вариантами развития клинико-рентгенологической картины заболевания у конкретных больных, с одной стороны, и характерными типами кривых "накопление-выведение радионуклида", полученных в результате скинтиграфических исследований – с другой.

При активной форме течения асептического некроза головки бедренной кости больные, как правило, отмечали острое начало процесса с развитием

выраженного болевого синдрома. Боли локализовались в области поясницы, сочетались с болями в области тазобедренного сустава, иногда носили опоясывающий характер. В ряде случаев боли достигали такой интенсивности, что больные были вынуждены в течение нескольких недель и даже месяцев соблюдать постельный режим. Наиболее характерным для данной группы больных было быстрое развитие болезни. На фоне сильных болей в области пораженного сустава в течение 1-2 лет и даже нескольких месяцев развивалось ограничение подвижности в суставе, появлялись порочные установки, определялось некоторое функциональное укорочение. Больные были вынуждены для передвижения рано прибегать к помощи трости либо костылей. В конечном итоге, пациенты, чаще всего молодые люди, в течение 1-2 лет были инвалидами. Особенности рентгенологической картины выявлялись у больных данной группы при повторных исследованиях и заключались в быстрой смене фаз процесса за короткий промежуток времени и в раннем наступлении деструкции головки бедренной кости. У большинства таких больных уже на ранних стадиях после начала заболевания рентгенологически определяли и очаг некроза, отграниченный от окружающей ткани зоной просветления, и явления компрессии головки. На I границе с некротическим участком кости была заметна демаркационная линия склероза. Сцинтиграфические данные также носили выраженный характер. Интенсивность включения изотопа в область пораженного сустава находилась в пределах 350-500% по сравнению с нормой. В дальнейшем обращали на себя внимание прогрессирующая фрагментация и рассасывание очага некроза. По другую сторону демаркационной линии в перифокальной костной ткани часто наблюдались признаки активной патологической перестройки – «кистообразование», нарушение трабекулярной структуры. В преобладающем большинстве случаев процесс при данном течении заболевания развивался на фоне выраженного остеопороза проксимального отдела бедренной кости и вертлужной впадины. Ширина суставной щели длительное время оставалась неизменной, что свидетельствовало об относительной интактности суставного хряща.

Неактивная форма течения асептического некроза головки бедренной кости в отличие от активной сопровождается медленным развитием болезни, клиническая картина нарастает постепенно, в течение 3-5 лет и более. Пациенты этой группы, как правило, не могли точно назвать время начала заболевания, отмечая медленно нарастающее развитие болевого синдрома в области тазобедренного сустава. В течение многих лет больные сохраняли трудоспособность, передвигались самостоятельно, без трости и костылей. Рентгенологические изменения со стороны тазобедренного сустава нарастали медленно. На рентгенограммах определялись различные по величине очаги

некроза в головке бедренной кости, отграниченные от перифокальной костной ткани зоной реактивного склероза. Компрессия некротического очага в динамике развивалась медленно и никогда не приводила к значительному разрушению головки. Интенсивность включения изотопа в область пораженного сустава находилась в пределах 140-200% по сравнению с нормой. В отличие от больных 1-й группы у больных с неактивной формой на фоне медленно изменяющейся конфигурации и структуры головки бедра с течением времени происходило заметное снижение высоты суставной щели, что свидетельствовало о дегенерации суставного хряща, появлялись краевые костные разрастания, прогрессировали признаки деформирующего артроза. В перифокальной области головки не выявлялись признаки активной патологической перестройки или они были выражены незначительно.

Умеренно активная, или промежуточная форма течения асептического некроза головки бедренной кости включала отдельные черты, свойственные клинико-рентгенологической динамике процесса как при активной, так и при неактивной форме развития заболевания. Сцинтиграфические данные также носили промежуточный характер между описанными выше формами активности, причем интенсивность включения изотопа в область пораженного сустава находилась в пределах 180-220% по сравнению с нормой. Активная форма течения заболевания, как и неактивная, одинаково часто встречается у больных с различной первопричиной развития асептического некроза и не зависит от степени тяжести физической нагрузки на пораженный сустав в процессе жизни пациента.

## **КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ**

Лечение АНГБК должно быть комплексным и дифференцированным в зависимости от стадии и клинического проявления заболевания, а прогноз заболевания зависит от ранней диагностики заболевания, распространенности остеонекроза и адекватной тактики лечения. Следует учитывать возможность двустороннего поражения тазобедренных суставов у большинства больных.

Комплекс медицинской реабилитации при АНГБК включает в себя:

- Соблюдение оптимального ортопедического режима и лечебной гимнастики;
- Медикаментозную терапию;
- Физиотерапию

### ***Ортопедический режим***

Особое значение имеет соблюдение ортопедического режима. Многие ортопеды не разделяют мнение некоторых авторов, предлагающих режим максимальной разгрузки сустава (костыли) на длительный период и соблюдение постельного режима в начальный период заболевания. Опыт работы и исследования, проведенные в лаборатории биомеханики ЦИТО, свидетельствуют о том, что ходьба на костылях более 2-3 месяцев приводит к прогрессирующей гипотрофии и нарушению функции основных групп мышц, формированию стойкого болевого синдрома и вегетотрофических нарушений, нарушению двигательного стереотипа. Это отягощает ортопедический статус больных и приводит к тяжелым нарушениям функции нижних конечностей, что в свою очередь утяжеляет течение АНГБК, провоцирует развитие патологического процесса в контралатеральном суставе, вызывает проблемы в смежных суставах и позвоночнике. Отсюда следует, что не следует ограничивать ходьбу пациента, достаточно лишь исключить инерционные нагрузки на сустав (бег, прыжки, подъем тяжести), использовать трость следует лишь первые 3-4 недели от начала болевого синдрома и при ходьбе на длинные расстояния.

***Санаторное лечение*** включает климатотерапию, способствующую улучшению общего состояния организма, закаливанию, активизации обменных процессов и ускорению процессов ремоделирования костной ткани. С целью влияния на фосфорно-кальциевый обмен используют гелиотерапию. В любой стадии АНГБК показана бальнеотерапия с применением хлоридных, сульфидных, радоновых, йодобромных, морских, рапных ванн при температуре воды 36-37 С. Назначают также электрофорез с различными лекарственными веществами, диадинамический ток, ультразвук, диатермию, индуктотермию, общее ультрафиолетовое облучение и др. В послеоперационном периоде восстановительные мероприятия направлены на стимуляцию репаративного процесса в очаге некроза (формирование костной ткани и рассасывание некротических масс) в эпифизе и консолидации костных фрагментов на уровне остеотомии, а также разработку движений в тазобедренном и коленном суставах. Они включают лечебную физкультуру, тонизирующий массаж параартикулярных мышц, физиотерапевтические процедуры и медикаментозную терапию. При наличии рентгенологических признаков начавшейся консолидации костных фрагментов в области остеотомии назначают лечебную физкультуру в виде пассивных и активных движений в тазобедренном суставе (сгибание, отведение и внутренняя ротация), в коленном суставе - сгибание. При этом ЛФК проводят в течение последующего года

ежедневно (утром и вечером) и продолжают даже после достижения полной амплитуды движений.

### ***Медикаментозное лечение***

В начальных стадиях заболевания патогенетически обоснованным является применение сосудистых препаратов для уменьшения ишемических изменений в головке бедренной кости, нормализации реологических свойств крови, устранения микротромбозов. Применение антикоагулянтов, фибринолитических, гиполипидемических средств, вазодилататоров. Курс лечения 1 -3 мес.

Регуляторы кальциевого обмена. Препараты этидроновой кислоты (Ксидифон, Фосамакс и др.) способствуют ремоделированию нормальной костной ткани в сочетании с альфакальциолом (α D3TEVA) и препаратами кальция (из расчета 1,5 грамма в сутки). Курс лечения 8 месяцев.

Хондропротекторы – препараты, восстанавливающие метаболизм суставного хряща (Румалон, Терафлекс, Структум, Артепатон, Стекловидное тело, Мукартрин и другие) в сочетании с витаминами группы В (*B1, B6, B12*) применяются курсами 1 - 2 раза в год.

Профессор Ахтямов И.Ф. предложил метод пролонгированной эпидуральной анальгезии при ранних стадиях АНГБК. Способ основан на прерывании патологической импульсации симпатической нервной системы с области пораженных тазобедренных суставов. Конечной целью является снятие спазма сосудов и улучшение гемодинамики в соответствующей области, причем косвенным признаком улучшения микроциркуляции крови является регресс или стабилизация патологических очагов в головке бедренной кости. Техника проведения процедуры. В асептических условиях проводится пункция и катетеризация эпидурального пространства на уровне L2-L3. К катетеру подсоединяют систему дозированной подачи растворов. Ежедневно непрерывно в эпидуральное пространство вводится раствор местного анестетика (наропин 0,2%) в объеме 30-50 мл в день, со скоростью 4-6мл в час. Длительность консервативного лечения 6-8 суток.

## **ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С АСЕПТИЧЕСКИМ НЕКРОЗОМ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ**

Выбор способа хирургического лечения больных с АНГБК определяется, прежде всего, стадией остеонекроза. Начальные проявления заболевания характеризуются появлением болевого синдрома в области паха и иррадиацией или в бедро или коленный сустав. Боль носит непостоянный характер, изменчива в своей локализации, что нередко является причиной

диагностических ошибок, особенно при отсутствии изменений на рентгенограммах. При рентгенологическом обследовании наблюдаются обычные взаимоотношения в тазобедренном суставе с сохранением сферичности поверхности головки бедренной кости. Многие переменные, такие как стадия заболевания, возраст пациента, размер и расположение поражения, играют важную роль в выборе метода лечения. (2,3,7,15). В то время, как методы сохранения суставов показали значительно улучшенные результаты при использовании у пациентов с ранней стадией развития предколлпаса, тотальное эндопротезирование остается наиболее распространенным методом после коллапса головки бедренной кости(16).

С точки зрения выбора оптимального варианта оперативного вмешательства, развитие остеонекроза головки бедренной кости условно можно разделить на три стадии.

Первая стадия – появление и развитие сосудистых нарушений в головке бедренной кости, которые приводят к образованию участков ишемии костного мозга, а потом и некроза губчатой костной ткани с образованием участков остеолита и остеосклероза. По данным компьютерной томографии, ранним признаком развития АНГБК является наличие мелких кистозных полостей, нередко с жидким содержимым, окаймленных участками склероза в субхондральной зоне головки бедренной кости. Выявление указанных признаков на КТ особенно важно при отсутствии каких-либо изменений на обычных рентгенограммах или двустороннем поражении тазобедренных суставов, когда все внимание приковано к суставу с наиболее выраженным болевым синдромом. На этой стадии заболевания, патогенетически обоснованной и достаточно эффективной является методика ранней декомпрессии зоны метаэпифиза бедра. Устранение повышенного внутрикостного давления способно "сломать" ишемический цикл заболевания.

Центральная декомпрессия – это наиболее часто упоминаемый и наиболее противоречивый метод уменьшения боли и предотвращения дальнейшего разрушения суставов. Этот метод был впервые описан Фикатом и Арлет ввремя их попытки получить образцы биопсии для подтверждения диагноза в эпоху до МРТ(18). Первоначальная основная декомпрессия была выполнена путем введения трепана 8-10 мм в некротическое поражение головки бедренной кости. Теоретическим преимуществом внутренней декомпрессии является облегчение боли за счет уменьшения венозного застоя и давления костного мозга (19). При снижении внутрикостного давления увеличивается кровоток к некротизированной области кости, облегчая патологический процесс и способствуя неоваскуляризации (8,13,19). Общий уровень успеха варьировал от 40 до 80% в сроки наблюдения до 7 лет (13). Наилучшие результаты наблюдались на

стадиях, предшествующих коллапсу, с небольшими (определяемыми как менее 15% головки бедренной кости или углом Кербула  $<200^\circ$ ) медиально расположенными поражениями.

Ким и др. разработали методику многократной декомпрессии керна малого диаметра с использованием сверла 3,2 мм, включающего как минимум три перфорации некротической границы. Эта процедура проводится под рентгеноскопическим контролем через вертельный гребень. Позже Монт и др. Сообщили в 2004 году, что и классический метод большого бурения, и метод многократного бурения имеют схожие результаты среди других переменных. Техника множественного сверления имеет преимущество в том, что она уменьшает осложнения, связанные наблюдаемыми при классических методах, использующих более крупную туннельную декомпрессию.

Сообщаемые в литературе результаты декомпрессии ядра во многих отношениях противоречивы. Однако неравные наблюдения, описанные в литературе, продолжительностью от двух до пяти лет делают невозможным определение пригодности этого метода для совместной консервации. Было показано, что при применении у более молодых пациентов, при меньших размерах (поражения  $<15\%$  головки бедренной кости) и медиально расположенных поражениях это приводит к лучшим результатам (15,24-26).

Одним из вариантов такой операции является декомпрессия, денервация и фенестрация тазобедренного сустава. Принцип этой простой операции заключается в следующем: у основания большого вертела формируют трепанационное отверстие размером  $20 \times 4$  мм, через которое изнутри в поперечном направлении, по отношению к продольной оси бедра, пересекают эндост и губчатую костную ткань. Из этого отверстия просверливание нескольких каналов, проходящих через шейку в головку бедра, непосредственно в зону, где отсутствует кровоток. В межвертельной области мягкие ткани, включая периост, отслаивают от кости. От малого вертела отсекают подвздошно-бедренную и лобково-бедренную связки. Рану зашивают. Иммобилизацию конечности не применяют. Нагрузка на ногу разрешена через 3-4 месяца, полная нагрузка через 6 месяцев. Эта операция преследует две цели: 1) увеличить кровоснабжение ишемизированной области за счет роста новых кровеносных сосудов внутри просверленного канала 2) снизить внутрикостное давление внутри головки бедра и тем самым способствовать уменьшению боли у пациентов с АНГБК.

Применение этой операции при АНГБК способствует реваскуляризации очага поражения за счет прорастания сосудов по образованным каналам. Противоболовой эффект вмешательства объясняется снижением внутрикостного давления в проксимальном метаэпифизе бедренной кости вследствие улучшения

оттока венозной крови. Боль появляется у пациентов, если внутрикостное давление превышает 5,1 кПа (40 мм рт. ст.), а при АНГБК именно такая картина наблюдается в проксимальном отделе бедренной кости у большинства пациентов. Однозначного мнения о эффективности данной операции нет. Ряд авторов считает ее эффективной, другие нет. Однако необходимо отметить, что больные с данной стадией заболевания, как правило, на прием к врачу ортопеду не попадают. Умеренный болевой синдром и сохранение движений в суставе в полном объеме являются основной причиной, по которой больные занимаются самолечением или лечением у невропатолога.

Указанная операция, используется для лечения АНГБК до развития импрессионного перелома пораженного сегмента головки бедренной кости, обладает рядом недостатков. В частности, она не изменяют биомеханических взаимоотношений в суставе. Пораженный сегмент по-прежнему несет основную нагрузку в суставе, васкуляризация его идет крайне медленно, происходит прогрессирование заболевания. Тунелизация не предотвращает коллапс головки бедренной кости и прогрессирование процесса, а противоболевой эффект бывает кратковременен из-за быстрого закрытия каналов в шейке и головке бедренной кости. Данное оперативное вмешательство эффективно на очень ранних стадиях заболевания.

### ***Неваскуляризованная костная пластика***

Неваскуляризованная костная пластика обычно применяется у пациентов с пред- и ранним коллапсовым остеонекрозом головки бедренной кости(19,36). Принцип, лежащий в основе этой техники, заключается в удалении некротизированной кости и замене ее губчатыми и кортикальными аутооттрансплантатами, чтобы обеспечить улучшенную структурную поддержку головки бедренной кости. Также считается, что пересаженная кость обладает присущими ей остеоиндуктивными и остеокондуктивными свойствами, что позволяет ей способствовать заживлению поврежденной головки бедренной кости. В то время как ранние исследования показали благоприятные результаты, более поздние исследования показали меньший успех(44). Неваскуляризованный костный трансплантат помещается в головку бедренной кости с использованием одного из трех описанных методов: (1) метод Фемистера, (2) техника окна для суставного хряща или техника люка и (3) кортикальное окно или техника трансплантации «лампочки» (15,19,44).

В методе Phemister используется основной декомпрессионный тракт, чтобы разместить пересаженную кость в пораженной области(44,45). Несмотря на ранние отчеты, показывающие клинический успех, такие как исследование Бакли и др., в котором наблюдались 90% успешных результатов, более поздние

исследования показали плохие долгосрочные результаты (46). Smith et al. Отметили, что после среднего периода наблюдения в течение 14 лет только 29% (16/56) тазобедренных суставов, обработанных методом Phemister, имели удовлетворительный клинический результат(47). Другая серия случаев, описанная Нельсоном и Кларком, подтвердила эти плохие клинические исходы с техникой Phemister, а также обнаружила прогрессирование заболевания даже в бедрах Ficat Стадии II, обработанных с помощью этой методики(48).

Техника люка, реализующая окно в суставном хряще, также была описана и использовалась в литературе. Трансплантация люка, представленная в 1965 году, выполняется из переднего или заднебокового доступа с открытой артротомией и безопасным вывихом головки бедренной кости(15,45). При прямой визуализации создается хрящевое окно в головке бедренной кости над зоной некроза для санации остеонекротического поражения и ущемления костного трансплантата. Трансплантация люка показала хорошие результаты в лечении запущенного остеонекроза головки бедренной кости. Mont et al. сообщили об обнадеживающих результатах в серии своих случаев тазобедренных суставов Ficat Стадии III и обнадеживающих результатах в серии своих случаев тазобедренных суставов Ficat Стадии III и IV, с хорошими или отличными результатами у 83% их пациентов после среднего периода наблюдения в 56 месяцев(15). Розенвассер и др. Первоначально описали технику лампочки как концепцию санации некротической области и пересадки кости через кортикальное окно на стыке головки бедренной кости и шейки (44,49). Этот метод похож на технику люка, за исключением того, что он щадит суставной хрящ. Seyler и др. Сообщили об исследовании 39 бедер, обработанных данным методом. Они сообщили о выживаемости 83% при стадии I Ficat и 78% выживаемости при стадии II тазобедренных суставов при минимальном двухлетнем наблюдении(36,44). Wang et al. Обнаружили аналогичный успех с техникой лампочки, сообщая о пациентах на стадии предколлапса (IIA и B) и пациентах с меньшими поражениями (<30% головки бедренной кости или глубина коллапса <2 мм), значительно лучший прогноз (выживаемость 85%), чем у пациентов на стадии постколлапса (IIIС) или с большими поражениями (выживаемость 60%)(50). Результат применения техник трансплантации без васкуляризации кости не оценивался в убедительных исследованиях высокого уровня. Существуют разногласия по поводу того, какие переменные влияют на результат и какой метод лучше всего использовать. Однако существует согласие в том, что можно ожидать более успешных результатов, когда эта процедура сохранения суставов выполняется у пациентов с остеонекротическими поражениями малого и среднего размера (13,19,36,44,45).

### ***Васкуляризованная костная пластика***

Васкуляризованный костный трансплантат с неповрежденным кровоснабжением обеспечивает остеогенный потенциал заживления некротического поражения(36). Подобно невааскуляризованным трансплантатам, васкуляризованные трансплантаты также могут быть полезными, поскольку обеспечивают структурную поддержку кости после удаления некротического поражения(13,16). Ткань трансплантата чаще всего берут либо из гребня подвздошной кости, либо из малоберцовой кости(13,15,36,51,). Урбаниак и др. Сообщили о 103 случаях остеонекроза головки бедренной кости, обработанных трансплантатом малоберцовой кости с васкуляризацией. Пациенты с болезнью стадии II имели выживаемость 91% в течение пяти лет, а пациенты с болезнью стадии III имели показатель выживаемости 77% за тот же период последующего наблюдения. Исследования Eward et al и Yoo et al показали, что выживаемость составляет 89% (средний период наблюдения 13,9 лет) и 75% (средний период наблюдения 14,4 года), соответственно(52,53). В дополнительном исследовании Плаксейчук и др. ретроспективно сравнивали васкуляризованную трансплантацию малоберцовой кости с невааскуляризованной трансплантацией малоберцовой кости и обнаружили улучшение клинических результатов в когорте васкуляризованных трансплантатов малоберцовой кости. Васкуляризованная трансплантация не является широко используемой техникой, вероятно, из-за ее хирургической сложности(15,19,36,45). Время операции при васкуляризованной процедуре составляет в среднем 210 минут с участием двух операционных бригад, по сравнению со средним значением 104 минут для метода трансплантации костной ткани без васкуляризации (15).

### ***Мезенхимальные стволовые клетки, имплантация костного мозга или лечение на основе факторов роста***

Считается, что остеонекроз головки бедренной кости характеризуется нарушением кровоснабжения, некрозом и последующим микротрещинами без адекватного ремоделирования и заживления кости. Также было показано, что уровни остеопрогениторных клеток в гематopoэтическом и стромальном отделах костного мозга снижены при этом заболевании. Отсутствие достаточного количества клеток-остеопрогениторов ставит под угрозу способность кости к заживлению и ремоделированию. Чтобы способствовать лучшему заживлению костей и реваскуляризации, новые методы клеточной терапии направлены на устранение физиологического повреждения костного мозга и мезенхимальных стволовых клеток костного мозга. Методы, такие как базовая декомпрессия, с добавлением этих методов лечения на основе клеток,

обещают улучшить результаты лечения пациентов и замедлить развитие болезни.

Проспективная оценка 189 пациентов с тазобедренными суставами I и II стадий, получавших центральную декомпрессию и трансплантацию костного мозга, показала, что только у 9 из 145 (6,2%) тазобедренных суставов за семь лет развился тазобедренный сустав. Однако результат был менее успешным у пациентов, поступивших после коллапса: 25 из 45 (55,6%) бедер нуждались в тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава.

Проспективное рандомизированное контролируемое исследование, проведенное Gangji et al., продемонстрировало значительное сокращение времени до коллапса, прогрессирования заболевания, а также уменьшение боли в бедре и суставных симптомов при сравнении основной декомпрессии с аутологичными мезенхимальными стволовыми клетками и только основной декомпрессии. Выживаемость определялась как наличие субхондрального перелома. Их анализ показал, что средняя продолжительность жизни в группе с мезенхимальными стволовыми клетками составила 52,2 месяца (95% ДИ 43,35–60,96) по сравнению с 26,5 месяцами (95% ДИ 13,20–39,75) в группе основной декомпрессии ( $p = 0,008$ ). Однако они не обнаружили значительной разницы во времени до артропластики между двумя группами. В аналогичном исследовании Tabatabaee et al. Рандомизировали 28 пациентов в когорты с основной декомпрессией, трансплантацией мезенхимальных стволовых клеток и основной декомпрессией. Результаты их исследования были аналогичны Gangji et al, и они обнаружили уменьшение боли и симптомов в суставах, а также замедление прогрессирования заболевания с добавлением стволовых клеток.

Было проведено несколько систематических обзоров и метаанализов с целью дальнейшего изучения имеющихся данных о клеточной терапии. Parakostidis et al. Провели систематический обзор и метаанализ семи исследований, в которых изучалась эффективность мезенхимальных стволовых клеток в дополнение к основной декомпрессии при остеонекрозе головки бедренной кости. Их метаанализ показал, что основная декомпрессия с аутологичными стволовыми клетками превосходит только базовую декомпрессию в отношении структурного разрушения головки бедренной кости ( $OR = 0,2$ , 95% ДИ 0,08–0,60,  $p = 0,02$ ). Yuan et al. Дополнительно выполнили метаанализ семи испытаний для оценки клинических результатов имплантации стволовых клеток в случаях остеонекроза головки бедренной кости. Они обнаружили замедленное прогрессирование остеонекроза в группе, трансплантацией мезенхимальных стволовых клеток ( $ИЛИ = 0,17$ , 95% ДИ 0,09–0,32,  $p < 0,001$ ) и более низкая частота тотального эндопротезирования

тазобедренного сустава в группе использования стволовых клеток по сравнению с контролем ( $OR = 0,30$ , 95% ДИ 0,12–0,72,  $p < 0,01$ ). Они также не обнаружили значительной гетерогенности среди включенных в них исследований, а дальнейший анализ чувствительности не выявил каких-либо статистических различий при исключении разных исследований. Более крупный более свежий систематический обзор Piuze et al. Обнаружил значительную неоднородность 15.11.2021. Хотя результаты обнадеживают, в литературе есть некоторые несоответствия из-за неоднородности представленных случаев с точки зрения этиологии, размера поражения и стадии заболевания. Необходимы дальнейшие исследования с участием больших групп пациентов, чтобы выяснить не только истинный эффект имплантации мезенхимальных стволовых клеток, но и оптимальный источник мезенхимальных стволовых клеток. Хотя появились доказательства в пользу этой терапии, необходимы дополнительные доказательства для разработки стандартизированной методики и рекомендации.

В дополнение к применению мезенхимальных стволовых клеток были описаны и изучены другие сотовые методы. В частности, костный морфогенетический белок (ВМР) использовался в качестве дополнения к декомпрессии ядра из-за способности биологической молекулы способствовать остеогенезу. Либерман и др. Сообщили о 15 пациентах (17 бедра), получавших внутреннюю декомпрессию, малоберцовый аллотрансплантат и 50 мг человеческого ВМР по поводу остеонекроза головки бедренной кости. Все 17 тазобедренных суставов в этом ретроспективном исследовании находились на ранней стадии до коллапса, и после последующего наблюдения только 3/17 тазобедренных суставов показали прогрессирование заболевания с последующим преобразованием в тотальное эндопротезирование. Sun et al. Сообщили о клинических исходах после лечения пациентов с помощью ретинированного костного трансплантата по сравнению с поврежденным костным трансплантатом с рекомбинантным ВМР (ВМР-2). Их результаты, однако, не показали статистической разницы между исследуемыми группами. Из более тревожного примечания для этой техники, существует связь между ВМР и повышенным риском рака, что делает этот метод сохранения бедра менее идеальным, чем другие методы.

### ***Проксимальные остеотомии бедренной кости***

По мере прогрессирования асептического некроза головки бедренной кости наступает вторая стадия – перелом субхондральной пластины верхнего квадранта с формированием зоны импрессии головки бедра. Эта стадия заболевания характеризуется не только наличием сосудистых нарушений, но и деформацией головки бедренной кости.

Целью проксимальной остеотомии бедренной кости при остеонекрозе является удаление некротических очагов из зоны нагрузки сустава и перенаправление усилий на здоровую часть головы для ускорения заживления и предотвращения коллапса. Вращение головки бедренной кости имеет двойной эффект: снижает внутрикостное венозное давление и способствует неоваскуляризации с возвращенным кровотоком.

В литературе описано множество остеотомий, в том числе ротационная чрезвертельная остеотомия (передняя и задняя) и угловая межвертельная остеотомия (сгибание, разгибание, варусная или вальгусная и комбинированная с использованием различных комбинаций). Показатели успешности ротационной чрескожной остеотомии в азиатских странах составляют 70–93%, а в европейских странах - гораздо меньше. Однако угловые межвертельные операции показали эффективность 72–98% в США и Европе после наблюдения в течение 4–12 лет.

Критики проксимальной остеотомии бедра утверждали, что более высокая частота осложнений является результатом более сложной хирургической процедуры. Сообщалось о таких осложнениях, как нарушение фиксации, отсроченное или несращение, а также трудности с получением идеального положения во время операции, которые, вероятно, способствуют более низкому использованию этого метода. Кроме того, выполнение тотального эндопротезирования сложнее, если ранее была выполнена остеотомия бедренной кости из-за деформации проксимального отдела бедренной кости.

Zhao et al. После среднего периода наблюдения 12,4 года (диапазон от 5 до 31 года) сообщили, что 91,8% бедер остались неповрежденными и не нуждались в тотальном эндопротезировании.

При обследовании больных обращаем внимание на:

- установку и длину конечности, т.к. наличие стойкой сгибательно-приводящей контрактуры и кажущееся укорочение ноги предполагает выполнение дополнительной мобилизации сустава путем капсулотомии;

- амплитуду движений в тазобедренном суставе, поскольку органосохраняющие операции возможны при амплитуде сгибательно-разгибательных движений не менее 60-90°;

- размер и точную локализацию участков остеонекроза и кистозных полостей, величину деформации головки бедра, определяемых на основе обычной рентгенографии и КТ-исследования и необходимых для расчета параметров коррекции с точной величиной углового или ротационного смещения головки бедренной кости с целью выведения из-под нагрузки ее некротизированного участка.

Для этой цели использовали межвертельную остеотомию бедренной кости, нацеленную на подведение области интактного хряща под нагрузку. Кроме того, она стимулирует циркуляцию и улучшает кровоснабжение (биотрофический эффект). Выбор типа остеотомии зависит от размера и топографии некротической области.

С начала 80-х годов начали разрабатываться операции с поворотом головки бедренной кости в сагиттальной плоскости кпереди или кзади. Ротационные остеотомии показаны в тех случаях, когда объем движений сустава не менее 60-90° в сагиттальной плоскости, изменения вертлужной впадины носят минимальный характер, а передне-нижний или задне-нижний сегменты головки не вовлечены в патологический процесс. При этом размеры поражения очага головки бедра не должны превышать 1/3 от ее объема.

Sugioka предложил методику чрезвертельной вентральной ротационной остеотомии. Сущность вмешательства заключается в отсечении большого вертела, выполнении чрезвертельной остеотомии у основания шейки бедренной кости и циркулярном рассечении капсулы сустава. Операция обеспечивает возможность поворота проксимального фрагмента бедренной кости кпереди на 90° с полным выведением из-под нагрузки пораженного сегмента головки бедренной кости.

А.М.Соколовский предложил после выполнения аналогичной двойной остеотомии поворачивать головку и шейку бедренной кости кзади на 90°, без рассечения капсулы сустава, что в большинстве случаев позволяет полностью вывести из-под нагрузки очаг поражения, заместив его здоровым передним сегментом головки бедренной кости. Однако операция приводит к уменьшению амплитуды движений в тазобедренном суставе в сагиттальной плоскости, что ограничивает возможность ее применения ранними стадиями заболевания, когда движения в суставе сохранены почти в полном объеме.

Таким образом, планирование операции заключается в следующем:

1. определении локализации зоны остеонекроза, размеров поражения головки бедренной кости и вертлужной впадины, а также характера изменений в костной ткани;

2. построение скиаграмм с расчетом направления и степени (в градусах) необходимого смещения головки бедренной кости для выведения зоны остеонекроза из-под нагрузки;

3. выбор фиксатора, обеспечивающего функционально-стабильный остеосинтез. Операции такого рода выполняются как на ранних стадиях заболевания, когда контур головки бедренной кости сохранен, так и на более поздних стадиях, когда появляется импрессионный перелом некротизированного участка.

### *Техника межвертельной ротационной остеотомии*

Операцию осуществляют под общим обезболиванием или перидуральной анестезией. В положении больного на спине с валиком под ягодичной областью на стороне пораженного сустава из бокового дугообразного доступа, начинающегося на 4-5 см выше вершины большого вертела, послойно проходят все ткани и надкостнично мобилизируют межвертельную область и боковую поверхность верхней трети бедренной кости. Параллельно шейке бедренной кости производят остеотомию большого вертела. Остеотомия бедренной кости проводится параллельно шейке бедренной кости, выполняют ее непосредственно над малым вертелом. После этого головку и шейку бедренной кости поворачивают на  $90^\circ$  кзади или кпереди в зависимости от преимущественного расположения очага некроза. Место остеотомии фиксируется металлической конструкцией, большой вертел фиксируется одним или двумя винтами. Рану дренируют и ушивают наглухо. Дополнительной иммобилизации не применяют.

В послеоперационном периоде активное дренирование раны продолжают 14-18 часов. Пассивную гимнастику начинают через 2-3 суток после операции, а через 4-5 дней больных поднимают и обучают ходьбе с опорой на костыли. К ходьбе с дополнительной опорой и дозированной нагрузкой на оперированную конечность разрешают приступить через 4-5 недель с момента операции. Через 4-5 месяцев после операции повторяют рентгенологическое исследование тазобедренного сустава и при наличии консолидации в месте остеотомии рекомендуют больному постепенно переходить к ходьбе без дополнительной опоры.

Пример: История болезни больной Ч. (Рис.3.13). Болеет 1,5 года. Беспокоят боли в правом тазобедренном суставе.

Объем движений в суставе

разгибание/сгибание  $5^\circ/0^\circ/120^\circ$

отведение/приведение  $30^\circ/0^\circ/30^\circ$

ротация наружная/ротация внутренняя  $5^\circ/0^\circ/10^\circ$

Уровень накопления РФП-185%. Выполнена межвертельная ротационная остеотомия.



Рис. 3.13. Рентгенограмма больной Ч. Имеется импрессионный перелом в верхнем квадранте головки бедренной кости. Умеренный склероз крыши вертлужной впадины. Д-з: АНГБК II стадии.



Рис. 3.14. Рентгенограмма больной Ч. 1 год с момента операции. Сращение на месте остеотомии бедренной кости. Головка бедренной кости округлой формы. Очаги склероза в головке бедра. Щель сустава равномерная на всем протяжении.

Жалоб нет. Объем движений в суставе: разгибание/сгибание  $5^{\circ}/0^{\circ}/120^{\circ}$ , отведение/приведение  $30^{\circ}/0^{\circ}/30^{\circ}$ , ротация наружная/ротация внутренняя  $10^{\circ}/0^{\circ}/10^{\circ}$ .

### *Эндопротезирование*

В настоящее время эндопротезирование стало достаточно массовой операцией, но этот метод реконструктивной хирургии не превратился в рутинную процедуру, а потребовал творческого подхода на всех этапах его выполнения, особенно если у пациентов уже производилось вмешательство на тазобедренном суставе.

Мы убеждены в том, что при АНГБК эндопротезирование является вынужденной мерой, когда предпринимавшееся ранее лечение оказалось неэффективным или исчерпало свои возможности, клинические проявления заболевания нарастают, и нет другого, более рационального способа оказать помощь страдающему пациенту. Клиническая практика показала, что успех операции эндопротезирования представляет собой комплексную проблему, решение которой зависит от множества взаимосвязанных факторов. Следует отметить, что ранее выполненные реконструктивные операции на проксимальном отделе бедренной кости способствуют сохранению компенсаторных возможностей сустава на длительный срок и в случае развития декомпенсации не препятствуют выполнению эндопротезирования.

Техника оперативного вмешательства не отличалась от общепринятой. В момент выполнения вмешательства технические трудности были только при установке бедренного компонента.

Особое место занимает решение вопроса выбора тактики и метода лечения при двустороннем асептическом некрозе головок бедренных костей. Считаем обязательным в таких ситуациях проведение остеосцинтиграфии. Данный метод позволяет определить степень метаболической активности пораженных суставов. С учетом данных остеосцинтиграфии на стороне, где уровень накопления РФП высок, производим эндопротезирование, на другой стороне - реконструктивную операцию.

Больной Г. 24 года. (Рис.3.27). Болеет 2 года. Беспокоят боли в обоих тазобедренных суставах. Справа. Остеосцинтиграфия -180%..

Объем движений в правом суставе:

разгибание/сгибание 0°/0°/70°

отведение/приведение 15°/0°/15°

ротация наружная/ротация внутренняя 5°/0°/10°.

Объем движений в левом суставе:

разгибание/сгибание 0/0/60°

отведение/приведение 15/0/10°

ротация наружная/ротация внутренняя 5/0/10°. Остеосцинтиграфия – 250%.



Рис. 3.27 Рентгенограмма больного Т. Слева - вертлужная впадина без изменений; имеется очаг некроза в верхнем полюсе головки, вокруг очага зона остеолита и склероза, контуры головки ровные. Справа - вертлужная впадина без изменений; суставная щель несколько сужена; импрессионный перелом головки бедренной кости, очаг некроза в верхнем полюсе головки, вокруг очага зона остеолита и склероза.

Д-з: двусторонний АНГБК.



Рис. 3.28 Рентгенограмма больного Т. Справа выполнена межвертельная ротационная остеотомия, слева-тотальное эндопротезирование протезом SLPS фирмы «Алтимед».

С момента операции 4 года, жалоб нет. Ходит с полной нагрузкой на нижние конечности без дополнительной опоры.

При двустороннем поражении суставов считаем обязательным выполнение остеосцинтиграфии и с учетом полученных данных на стороне с высокой метаболической активностью выполняем эндопротезирование, там же где активность низкая – органосохранную операцию.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Аваскулярный некроз головки бедренной кости – серьезное заболевание, встречающееся у более молодых пациентов, которое может привести к разрушению тазобедренного сустава и необходимости в тотальном эндопротезировании. Риск коллапса головки бедренной кости даже у бессимптомных пациентов создает потенциал для крайней заболеваемости. Ранняя диагностика имеет решающее значение для получения благоприятного исхода. МРТ – это чувствительный и специфический инструмент скрининга для установления раннего диагноза. В общем, размер и расположение поражения предсказывают коллапс и прогрессирование заболевания.

Ортопедическое сообщество ищет альтернативы тотальному эндопротезированию для этих молодых и часто активных пациентов. Процедуры консервативного и малоинвазивного хирургического лечения были введены с целью избежать или отсрочить необходимость в эндопротезировании. Когда сообщается о благоприятных исходах, следует рассмотреть процедуры сохранения тазобедренного сустава для пациентов, которые соответствуют критериям для таких вмешательств. Самая оптимальная процедура сохранения суставов остается неизвестной. Центральная декомпрессия используется в течение десятилетий и остается жизнеспособным вариантом при предколлапсовом остеонекрозе с небольшими поражениями, расположенными медиально. Добавление биологических регенеративных агентов к основной декомпрессии особенно многообещающе, поскольку они могут ввести новые клетки в область некроза, чтобы помочь в заживлении и восстановлении клеток за счет секреции цитокинов и факторов роста.

Недавние достижения в лечении АНГБК могут быть многообещающими для пациентов, поскольку они предотвращают или замедляют прогрессирование этого заболевания и снижают связанную с ним клиническую заболеваемость.

Эндопротезирование в лечении АНГБК является вынужденной мерой, когда предпринимавшееся раннее лечение оказалось неэффективным или исчерпало свои возможности, и нет другого, более рационального способа оказать помощь страдающему пациенту. Клиническая практика показала, что успех операции эндопротезирования представляет собой комплексную проблему, решение которой зависит от множества взаимосвязанных факторов.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Evidence for the Use of Cell-Based Therapy for the Treatment of Osteonecrosis of the Femoral Head: A Systematic Review of the Literature / N. S. Piuizzi [et al.] // *J. of Arthroplasty*. – 2017. – Vol. 32, № 5. – P. 1698–1708.
2. Management of non-traumatic avascular necrosis of the femoral head—a comparative analysis of the outcome of multiple small diameter drilling and core decompression with fibular grafting / S. P. Mohanty [et al.] // *Musculoskelet. Surg.* – 2017. – Vol. 101, № 1. – P. 59–66.
3. The natural history of untreated asymptomatic osteonecrosis of the femoral head: a systematic literature review / M. A. Mont [et al.] // *J. of Bone and Joint Surg. Am.* – 2010. – Vol. 92, № 12. – P. 2165–2170.
4. Core decompression and biotechnologies in the treatment of avascular necrosis of the femoral head / G. M. Calori [et al.] // *EFORT Open Rev.* – 2017. – Vol. 2, № 2. – P. 41–50.
5. Combining Concentrated Autologous Bone Marrow Stem Cells Injection With Core Decompression Improves Outcome for Patients with Early-Stage Osteonecrosis of the Femoral Head: A Comparative Study / R. M. Tabatabaee [et al.] // *J. of Arthroplasty*. – 2015. – Vol. 30, № 9, suppl. – P. 11–15.
6. Lavernia, C. J. Osteonecrosis of the femoral head / C. J. Lavernia, R. J. Sierra, F. R. Grieco // *J. of the Am. Acad. of Orthop. Surg.* – 1999. – Vol. 7, № 4. – P. 250–261.
7. Current practices of AAHKS members in the treatment of adult osteonecrosis of the femoral head / B. J. McGroarty [et al.] // *J. of Bone and Joint Surg. Am.* – 2007. – Vol. 89, № 6. – P. 1194–1204.
8. Mont, M. A. Core decompression versus nonoperative management for osteonecrosis of the hip / M. A. Mont, J. J. Carbone, A. C. Fairbank // *Clin. Orthop. and Relat. Res.* – 1996. – № 324. – P. 169–178.
9. The Prevalence of Osteonecrosis in Different Parts of the World / A. C. Gosling-Gardeniers, W. H. C. Rijnen, J. W. M. Gardeniers // *Osteonecrosis* / eds.: Kyung-Hoi Koo, M. A. Mont, L. C. Jones. – Springer, 2014. – P. 35–37.
10. Mont, M. A. Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head / M. A. Mont, D. S. Hungerford // *J. of Bone and Joint Surg. Am.* – 1995. – Vol. 77, № 3. – P. 459–474.
11. Untreated asymptomatic hips in patients with osteonecrosis of the femoral head / B. W. Min [et al.] // *Clin. Orthop. and Relat. Res.* – 2008. – Vol. 466, № 5. – P. 1087–1092.
12. Intermediate-term follow-up after ankle distraction for treatment of end-stage osteoarthritis / M. P. Nguyen [et al.] // *J. of Bone and Joint Surg. Am.* – 2015. – Vol. 97, № 7. – P. 590–596.
13. Tripathy, S. K. Management of femoral head osteonecrosis: Current concepts / S. K. Tripathy, T. Goyal, R. K. Sen // *Indian J. of Orthop.* – 2015. – Vol. 49, № 1. – P. 28–45.
14. Free Vascularized Fibular Grafting Improves Vascularity Compared With Core Decompression in Femoral Head Osteonecrosis: A Randomized Clinical Trial / L. Cao [et al.] // *Clin. Orthop. and Relat. Res.* – 2017. – Vol. 475, № 9. – P. 2230–2240.

15. The trapdoor procedure using autogenous cortical and cancellous bone grafts for osteonecrosis of the femoral head / M. A. Mont [et al.] // *J. of Bone and Joint Surg. Br.* – 1998. – Vol. 80, № 1. – P. 56–62.
16. Treatment of femoral head osteonecrosis in the United States: 16-year analysis of the Nationwide Inpatient Sample / A. J. Johnson [et al.] // *Clin. Orthop. and Relat. Res.* – 2014. – Vol. 472, № 2. – P. 617–623.
17. Predicting the collapse of the femoral head due to osteonecrosis: From basic methods to application prospects / L. Chen [et al.] // *J. of Orthop. Translat.* – 2017. – Vol. 11. – P. 62–72.
18. Ficat, R. P. Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment / R. P. Ficat // *J. of Bone and Joint Surg. Br.* – 1985. – Vol. 67, № 1. – P. 3–9.
19. An evidence-based guide to the treatment of osteonecrosis of the femoral head / M. Chughtai [et al.] // *Bone & Joint J.* – 2017. – Vol. 99-B, № 10. – P. 1267–1279.
20. Mont, M. A. Core decompression of the femoral head for osteonecrosis using percutaneous multiple small-diameter drilling / M. A. Mont, P. S. Ragland, G. Etienne // *Clin. Orthop. and Relat. Res.* – 2004. – № 429. – P. 131–138.
21. A current review of core decompression in the treatment of osteonecrosis of the femoral head / T. P. Pierce [et al.] // *Curr. Rev. in Musculoskelet. Med.* – 2015. – Vol. 8, № 3. – P. 228–232.
22. Multiple drilling compared with standard core decompression for the treatment of osteonecrosis of the femoral head / S. Y. Kim [et al.] // *Orthopaedic Proc.* – 2004. – Vol. 86-B, suppl. II. – P. 149–149.
23. Treatment of early stage osteonecrosis of the femoral head / D. R. Marker [et al.] // *J. of Bone and Joint Surg. Am.* – 2008. – Vol. 90, suppl. 4. – P. 175–187.
24. Clinical outcome and survivorship analysis of core decompression for early osteonecrosis of the femoral head / R. Iorio [et al.] // *J. of Arthroplasty.* – 1998. – Vol. 13, № 1. – P. 34–41.
25. Radiographic predictors of outcome of core decompression for hips with osteonecrosis stage III / M. A. Mont [et al.] // *Clin. Orthop. and Relat. Res.* – 1998. – № 354. – P. 159–168.
26. Failure after core decompression in osteonecrosis of the femoral head / T. R. Yoon [et al.] // *Int. Orthop.* – 2001. – Vol. 24, № 6. – P. 316–318.
27. Gangji, V. Autologous bone marrow cell implantation in the treatment of non-traumatic osteonecrosis of the femoral head: Five year follow-up of a prospective controlled study / V. Gangji, V. De Maertelaer, J. P. Hauzeur // *Bone.* – 2011. – Vol. 49, № 5. – P. 1005–1009.
28. Gangji, V. Stem cell therapy for osteonecrosis of the femoral head / V. Gangji, M. Toungouz, J. P. Hauzeur // *Expert Opin. on Biol. Ther.* – 2005. – Vol. 5, № 4. – P. 437–442.
29. Hernigou, P. Treatment of osteonecrosis with autologous bone marrow grafting / P. Hernigou, F. Beaujean // *Clin. Orthop. and Relat. Res.* – 2002. – № 405. – P. 14–23.
30. Hernigou, P. Decrease in the mesenchymal stem-cell pool in the proximal femur in corticosteroid-induced osteonecrosis / P. Hernigou, F. Beaujean, J. C. Lambotte // *J. of Bone and Joint Surg. Br.* – 1999. – Vol. 81, № 2. – P. 349–355.

31. The role of "cell therapy" in osteonecrosis of the femoral head. A systematic review of the literature and meta-analysis of 7 studies / C. Papakostidis [et al.] // *Acta Orthop.* – 2016. – Vol. 87, № 1. – P. 72–78.
32. Clinical outcomes of osteonecrosis of the femoral head after autologous bone marrow stem cell implantation: a meta-analysis of seven case-control studies / H. F. Yuan [et al.] // *Clinics.* – Sao Paulo, 2016. – Vol. 71, № 2. – P. 110–113.
33. Lieberman, J. R. Treatment of osteonecrosis of the femoral head with core decompression and human bone morphogenetic protein / J. R. Lieberman, A. Conduah, M. R. Urist // *Clin. Orthop. and Relat. Res.* – 2004. – № 429. – P. 139–145.
34. Recombinant human bone morphogenetic protein-2 in debridement and impacted bone graft for the treatment of femoral head osteonecrosis [Electronic resource] / W. Sun [et al.] // *PLoS One.* – 2014. – Vol. 9, № 6. – Mode of access: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0100424>. – Date of access: 20.01.2022.
35. Radiological outcome analysis of transtrochanteric curved varus osteotomy for osteonecrosis of the femoral head at a mean follow-up of 12.4 years / G. Zhao [et al.] // *J. of Bone and Joint Surg. Br.* – 2010. – Vol. 92, № 6. – P. 781–786.
36. Osteonecrosis of the hip: treatment options and outcomes / S. Banerjee [et al.] // *Orthop. Clin. of North Am.* – 2013. – Vol. 44, № 4. – P. 463–476.
37. Prediction of the outcome of transtrochanteric rotational osteotomy for osteonecrosis of the femoral head / K. Miyanishi [et al.] // *J. of Bone and Joint Surg. Br.* – 2000. – Vol. 82, № 4. – P. 512–516.
38. Sugioka, Y. Transtrochanteric anterior rotational osteotomy for idiopathic and steroid-induced necrosis of the femoral head. Indications and long-term results / Y. Sugioka, T. Hotokebuchi, H. Tsutsui // *Clin. Orthop. and Relat. Res.* – 1992. – № 277. – P. 111–120.
39. Early repair of necrotic lesion of the femoral head after high-degree posterior rotational osteotomy in young patients-a study evaluated by volume measurement using magnetic resonance imaging / T. Ishikwa [et al.] // *J. of Hip. Preserv. Surg.* – 2015. – Vol. 2, № 2. – P. 145–151.
40. Osteonecrosis of the hip treated by intertrochanteric osteotomy. A four- to 15-year follow-up / G. Maistrelli [et al.] // *J. of Bone and Joint Surg. Br.* – 1988. – Vol. 70, № 5. – P. 761–766.
41. Gallinaro, P. Flexion osteotomy in the treatment of avascular necrosis of the hip / P. Gallinaro, A. Massè // *Clin. Orthop. and Relat. Res.* – 2001. – № 386. – P. 79–84.
42. Jacobs, M. A. Intertrochanteric osteotomy for avascular necrosis of the femoral head / M. A. Jacobs, D. S. Hungerford, K. A. Krackow // *J. of Bone and Joint Surg. Br.* – 1989. – Vol. 71, № 2. – P. 200–204.
43. Effects of age and body mass index on the results of transtrochanteric rotational osteotomy for femoral head osteonecrosis: surgical technique / Y. C. Ha [et al.] // *J. of Bone and Joint Surg. Am.* – 2011. – Vol. 93, suppl. 1. – P. 75–84.
44. Nonvascularized bone grafting defers joint arthroplasty in hip osteonecrosis / T. M. Seyler [et al.] // *Clin. Orthop. and Relat. Res.* – 2008. – Vol. 466, № 5. – P. 1125–1132.

45. Vascularized compared with nonvascularized fibular grafting for the treatment of osteonecrosis of the femoral head / A. Y. Plakseychuk [et al.] // *J. of Bone and Joint Surg. Am.* – 2003. – Vol. 85, № 4. – P. 589–596.
46. Buckley, P. D. Structural bone-grafting for early atraumatic avascular necrosis of the femoral head / P. D. Buckley, P. F. Gearen, R. W. Petty // *J. of Bone and Joint Surg. Am.* – 1991. – Vol. 73, № 9. – P. 1357–1364.
47. Smith, K. R. Non-traumatic necrosis of the femoral head treated with tibial bone-grafting. A follow-up note / K. R. Smith, M. Bonfiglio, W. J. Montgomery // *J. of Bone and Joint Surg. Am.* – 1980. – Vol. 62, № 5. – P. 845–847.
48. Nelson, L. M. Efficacy of phemister bone grafting in nontraumatic aseptic necrosis of the femoral head / L. M. Nelson, C. R. Clark // *J. of Arthroplasty.* – 1993. – Vol. 8, № 3. – P. 253–258.
49. Long term followup of thorough debridement and cancellous bone grafting of the femoral head for avascular necrosis / M. P. Rosenwasser [et al.] // *Clin. Orthop. and Relat. Res.* – 1994. – № 306. – P. 17–27.
50. Treatment of nontraumatic osteonecrosis of the femoral head using bone impaction grafting through a femoral neck window / B. L. Wang [et al.] // *Int. Orthop.* – 2010. – Vol. 34, № 5. – P. 635–639.
51. Treatment of osteonecrosis of the femoral head with free vascularized fibular grafting. A long-term follow-up study of one hundred and three hips / J. R. Urbaniak [et al.] // *J. of Bone and Joint Surg. Am.* – 1995. – Vol. 77, № 5. – P. 681–694.
52. The vascularized fibular graft in precollapse osteonecrosis: is long-term hip preservation possible? / W. C. Eward [et al.] // *Clin. Orthop. and Relat. Res.* – 2012. – Vol. 470, № 10. – P. 2819–2826.
53. Long-term followup of vascularized fibular grafting for femoral head necrosis / M. C. Yoo [et al.] // *Clin. Orthop. and Relat. Res.* – 2008. – Vol. 466, № 5. – P. 1133–1140.
54. Osteonecrosis of the femoral head. A prospective randomized treatment protocol / B. N. Stulberg [et al.] // *Clin. Orthop. and Relat. Res.* – 1991. – № 268. – P. 140–151.
55. The conservative treatment of osteonecrosis of the femoral head. A comparison of core decompression and pulsing electromagnetic fields / R. K. Aaron [et al.] // *Clin. Orthop. and Relat. Res.* – 1989. – № 249. – P. 209–218.
56. Core decompression of the osteonecrotic femoral head / S. W. Smith [et al.] // *J. of Bone and Joint Surg. Am.* – 1995. – Vol. 77, № 5. – P. 674–680.
57. Long-term results of core decompression for ischaemic necrosis of the femoral head / A. C. Fairbank [et al.] // *J. of Bone and Joint Surg. Br.* – 1995. – Vol. 77, № 1. – P. 42–49.

Учебное издание

**Кезля** Олег Петрович  
**Маслов** Алексей Петрович  
**Ярмолович** Владислав Антонович  
**Бенько** Александр Николаевич  
**Ладутько** Юрий Николаевич  
**Селицкий** Антон Вацлавович

# **ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АСЕПТИЧЕСКОГО НЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ У ВЗРОСЛЫХ**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 29.12.2021. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 2,81. Уч.- изд. л. 2,26. Тираж 120 экз. Заказ 50.

Издатель и полиграфическое исполнение –

государственное учреждение образования «Белорусская медицинская академия  
последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, кор.3.



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ

«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра травматологии и ортопедии

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АСЕПТИЧЕСКОГО  
НЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ  
У ВЗРОСЛЫХ**

Минск, БелМАПО

2022

