

УДК 616.718.41-021.4-002.4

ТОРЧИНСЬКИЙ В.П., НІРШБЕРГ О.Є.

ДУ «Інститут травматології та ортопедії» НАМНУ, м. Київ

АНАЛІЗ ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНОГО АСПЕКТУ АСЕПТИЧНОГО НЕКРОЗУ ГОЛОВКИ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ

Резюме. У дослідженні на підставі ретельного аналізу анамнестичних даних, клінічної картини, результатів рентгенологічного та магнітно-резонансного обстеження 130 хворих на одnobічний та двобічний асептичний некроз головки стегнової кістки доповнено сучасні уявлення про етіологічну структуру захворювання, її статеві та вікові особливості та про роль поєднання різномірних етіологічних чинників у виникненні та перебігу даної нозології. Також на основі вивчення професійного анамнезу досліджуваного контингенту хворих було виділено групи ризику щодо асептичного некрозу головки стегнової кістки.

Ключові слова: асептичний некроз, етіологічний чинник, головка стегнової кістки.

Вступ

Асептичний некроз головки стегнової кістки (АНГСК) — це важке та несприятливе за своїм перебігом дегенеративно-дистрофічне захворювання кульшового суглоба, що полягає у змертвінні ділянки субхондральної кісткової тканини головки стегнової кістки із вторинним ураженням суглобового хряща та поступовою дегенерацією всіх елементів суглоба.

Загальна захворюваність на АНГСК у світі становить приблизно 1 випадок на 10 000 населення.

На сьогодні серед фахівців панує уявлення про асептичний некроз головки стегнової кістки як про поліетіологічне захворювання. До основних чинників, з якими пов'язують виникнення АНГСК, зараховують уживання стероїдних гормонів (у хворих на ревматичні захворювання, бронхіальну астму, деякі шкірні хвороби та ін.), дегенеративно-дистрофічне ураження поперекового відділу хребта (як один із варіантів прямого Hip-Spine синдрому), зловживання алкоголем та наркотичними речовинами, фізичне перевантаження опорно-рухової системи (особи тяжкої фізичної праці, спортсмени та ін.), контакт із токсичними хімічними сполуками (особи, які працюють із лаками, фарбами, пальним, зварники, складови, військовослужбовці деяких родів військ та сил) та хронічне переохолодження (пов'язане з професійною діяльністю, побутовими умовами, кліматичними чинникам), антиретровірусна терапія [3, 4]. Рідше виникнення АНГСК пов'язують з уродженою аномалією судин, що живлять головку стегнової кістки, хворобою Гоше, серпоподібноклітинною анемією, ендогенним гіперкортицизмом, хронічним панкреатитом, тривалим нервовим перенапруженням [4, 5].

Низка фахівців пропонують гіпотези про зв'язок даної патології з коагулопатіями різного генезу [8], певними типами негонококової інфекції сечостатевої

системи (зокрема, із хламідіозом) [7], системним остеопорозом та навіть вказують на ймовірну генетичну обумовленість АНГСК [3]. У деяких наукових роботах теоретично обґрунтовується прямий зв'язок між дисплазією кульшового суглоба та АНГСК [2].

Майже у 20 відсотках випадків не вдається вірогідно виявити етіологічний фактор, що міг би призвести до подібної патології. У такому разі говорять про ідіопатичний асептичний некроз головки стегнової кістки [4, 5].

Щодо патогенетичного аспекту, то в основі захворювання, ймовірно, лежить порушення кровопостачання ділянки головки стегнової кістки, що відбувається як унаслідок патологічних процесів в артеріях (тромбоз, жирова чи повітряна емболія, ангіоспазм, оклюзія артеріальних судин унаслідок запально-проліферативних процесів в інтимі, стиснення артеріол при гемартрозі чи синовіті кульшового суглоба, ушкодження артеріол при зминанні гаверсових каналів на тлі остеопенії та ін.), так і внаслідок венозної патології (порушення відтоку, венозна гіперемія та стаз). Тип судинної патології, ймовірно, залежить до певної міри від типу етіологічного чинника. Так, наприклад, стиснення або іритация вегетативних волокон у складі корінців попереково-крижового сплетення при остеохондрозі поперекового відділу хребта спричиняє артеріальний спазм, натомість надмір стероїдів сприяє жировій мікроемболії судин, а також пригнічує мітоз в тканинах, перешкоджаючи регенерації [1, 4, 5, 7]. Ішемія викликає парабіоз, а згодом і некроз відповідної ділянки головки стегнової кістки. Ця змертвіла ділянка зазнає подальших навантажень, але на відміну від вітальної

© Торчинський В.П., Ніршберг О.Є., 2013

© «Травма», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

тканини не здатна до перманентної регенерації і в певний момент колабує та деформується. Окрім цієї основної ланки існує і паралельна, що обтяжує патологічний процес — подальший некроз шляхом вивільнення так званих сигнальних фізіологічно активних речовин запуская такі патологічні процеси, як:

— набряк кісткового мозку з подальшим підвищенням внутрішньокісткового тиску;

— реактивний остеоліз та остеосклероз навколо первинного вогнища, що перешкоджають формуванню мікроциркуляторного руслу;

— реактивний синовіт, що сприяє подальшому ураженню гіалінового хряща [4, 5, 7].

Інконгруентна деформована головка стегнової кістки, локальний остеопороз та реактивний синовіт обумовлюють швидкий розвиток дистрофічно-дегенеративних змін усіх елементів кульшового суглоба за типом вторинного деформівного коксартрозу. Патологічний процес завершується лізисом головки та повним руйнуванням нормальної структури суглоба.

Існує також науково обгрунтоване припущення про альтернативний фундаментальний механізм виникнення захворювання — апоптоз, що може запускатися відповідною генетичною «запрограмованістю», ішемізацією інтими артерій та іншими чинниками [6]. Деякі сучасні дослідження надають вагоме значення в етіопатогенезі АНГСК гормональному дисбалансу, а саме переважанню ендогенних кортикостероїдів та катехоламінів над естрогенами та андрогенами, що сприяють в організмі мітозу та тканинній регенерації. Не останню роль відіграє статус автономної нервової системи — для хворих на АНГСК є характерним конституційне переважання симпатичної ланки вегетативної нервової системи над парасимпатичною [1].

Попри це остаточно нез'ясованими залишаються багато аспектів етіопатогенезу асептичного некрозу головки стегнової кістки, зокрема значення кожного окремого чинника та їх поєднань у виникненні АНГСК, а також імовірність певного зв'язку між типом провідного етіологічного чинника та перебігом і прогнозом захворювання.

Перспектива вирішення проблемних питань етіології та патогенезу асептичного некрозу головки стегнової кістки дозволить не лише оптимізувати методи лікування, але й зробити значно більш дієвою систему профілактики цього захворювання.

Матеріали та методи

Наше дослідження ґрунтується на обстеженні 130 хворих на АНГСК на різних стадіях процесу, які перебували на стаціонарному лікуванні у Відділі травматології та ортопедії дорослих ДУ «ІТО НАМН України» за період з 2007 по 2013 рік. У групу увійшли особи віком від 23 до 76 років, середній вік становив $48,98 \pm 1,78$ року. Серед пацієнтів було 101 чоловік (77,69 %) та 29 жінок (22,31 %). Середній вік чоловіків становив $47,65 \pm 1,55$ року, жінок — $53,62 \pm 2,27$ року. У 76 хворих (58,33 %) професія пов'язана з розумовою працею, тоді як у 54 (41,67 %) — із фізичною. У 62 пацієнтів

(47,69 %) діагностовано однібічний АНГСК, у 68 хворих (52,31 %) — двобічний. Таким чином, об'єктом дослідження стали 198 кульшових суглобів, уражених АНГСК.

При встановленні діагнозу, а також вивченні та порівнянні етіопатогенетичних аспектів із клініко-рентгенологічною картиною хворих нами враховувалися анамнестичні дані (зокрема, вік, професія та професійні шкідливості, наявність в анамнезі усіх відомих факторів ризику, шкідливі звички, тривалість захворювання від перших симптомів і до звернення по спеціалізовану медичну допомогу, термін ураження контралатерального суглоба при двобічній патології, спадковий анамнез та ін.), клінічна картина проявів захворювання (вираженість больового синдрому, вираженість кульгавості, обмеження рухів в уражених суглобах, використання додаткової опори при ходьбі), дані рентгенологічного обстеження (рентгенографія кульшового суглоба в прямій проекції) та магнітно-резонансної томографії. У дослідження не увійшли випадки асептичного некрозу головки стегнової кістки, що виникали як безпосередній наслідок перелому шийки стегнової кістки чи вивиху стегна.

При формуванні клінічного матеріалу для нашого дослідження ми, спираючись на анамнестичні дані пацієнтів, прагнули виявити в кожного конкретного хворого чинник, що найбільш імовірно міг призвести до появи АНГСК. Для цього в процесі обстеження ми порівнювали тривалість та інтенсивність впливу того чи іншого чинника на організм хворого, виявляли збіг у часі періоду його дії з моментом появи захворювання.

Результати та їх обговорення

Дистрофічно-дегенеративні захворювання поперекового відділу хребта як провідний етіологічний фактор було виявлено у 24 хворих (18,46 %), систематичне вживання гормональних (стероїдних) лікарських засобів — у 22 хворих (16,92 %), фізичне перевантаження системи опори та руху — у 20 хворих (15,38 %), зловживання алкоголем — у 14 хворих (10,77 %), контакт із токсичними речовинами — у 12 хворих (9,23 %), радіаційне навантаження — у 6 хворих (4,61 %), систематичне переохолодження — у 3 хворих (2,31 %), вживання наркотичних середників — у 3 хворих (2,31 %). АНГСК на тлі дисплазії кульшового суглоба спостерігався у 2 пацієнтів (1,54 %), спадкова схильність до АНГСК (відповідне захворювання в одного з батьків) простежувалася у 2 пацієнтів (1,54 %). В 1 хворого (0,77 %) із 130 осіб, які були включені в досліджувану групу, виникнення АНГСК спричинила попередня терапія цитостатиками. У 21 хворого на АНГСК (16,15 %) не було виявлено впливу скільки-небудь значущого етіологічного чинника, і ця група була зарахована до ідіопатичного асептичного некрозу головки стегнової кістки.

Певне значення має структура виділених за провідним етіологічним чинником груп. Так, група «Дистрофічно-дегенеративні захворювання хребта» повністю представлена хворими з остеохондрозом поперекового відділу хребта, ускладненим клінічно

значимими килами міжхребцевих дисків і/або вираженим корінцевим синдромом. Група «Систематичне вживання гормональних (стероїдних) лікарських засобів» складається з 6 хворих на ревматоїдний артрит, 5 хворих на бронхіальну астму, 3 хворих на псоріаз, 2



Рисунок 1. Розподіл доміантних етіологічних чинників у клінічній групі

хворих на atopічний дерматит, 2 хворих, у яких вживання гормональних препаратів було складовою частиною терапії вірусного гепатиту, а також 4 хворих, які приймали гормональні середники з приводу лімфогранулематозу, тромбоцитопенічної пурпури (хвороба Вакеса), туберкульозу легенів та опікової хвороби відповідно. Група «Фізичне перевантаження системи опори та руху» складалася з 13 осіб, професійна діяльність яких пов'язана з важкою фізичною працею, 5 спортсменів (у тому числі 2 важкоатлети, 2 футболісти та 1 легкоатлет) та 2 осіб з надмірною масою тіла, які ведуть активний спосіб життя. До групи «Зловживання алкоголем» були зараховані 4 особи на основі даних із медичної документації (тобто встановлено діагноз «алкоголізм») та ще 10 хворих, враховуючи анамнестичні дані про тривале та систематичне зловживання алкогольними напоями. Група «Контакт з токсичними речовинами» складалася з 4 зварників, які мали постійний контакт із поліпропіленом, 3 працівників АЗС та 1 складува, які мали постійний контакт зі сполуками свинцю, 1 робітника хімічного промислового підприємства, 1 фарбаря, 1 робітника агропідприємства, який працював із токсичними добривами, та 1 особи, яка контактувала з компонентами ракетного палива під час служби в лавах Збройних Сил. До групи «Радіаційне навантаження» увійшли 2 хворі, які проходили сеанси променевої терапії, 4 особи, які мають статус постраждалого від аварії на ЧАЕС, та 1 працівник АЕС. Група «Систематичне переохолодження» складалася з 2 робітників, які працювали на будівництві в умовах Крайньої Півночі (Російська Федерація), та 1 працівниці м'ясокомбінату. Всім 3 хворим, які увійшли до групи «Вживання наркотичних середників», було встановлено діагноз «наркоманія». У двох випадках ішлося про зловживання первентином та в одному випадку — про полінаркоманію. Дисплазію кульшового суглоба вважали основною причиною виникнення захворювання у двох жінок, у яких вродже-

Таблиця 1. Розподіл доміантних етіологічних чинників загалом і за статевою ознакою, %

Етіологічний фактор	Разом	Чоловіки	Жінки
Дистрофічно-дегенеративні захворювання поперекового відділу хребта	18,46	19,80	13,79
Систематичне вживання гормональних (стероїдних) лікарських засобів	16,92	15,84	20,69
Фізичне перевантаження системи опори та руху	15,38	16,83	10,34
Зловживання алкоголем	10,77	12,87	3,45
Контакт із токсичними речовинами	9,23	8,91	10,34
Радіаційне навантаження	4,61	3,96	6,89
Систематичне переохолодження	2,31	0,99	6,89
Вживання наркотичних середників	2,31	2,97	0
На тлі дисплазії кульшового суглоба	1,54	0	6,89
Спадкова схильність до АНГСК	1,54	0,99	3,45
Лікування цитостатиками	0,77	0,99	0
Нез'ясована етіологія	16,15	15,84	17,24

ну патологію кульшових суглобів було діагностовано в дитячому віці, а спадкова схильність вважалась ймовірною причиною АНГСК у 2 осіб, у кожної з яких на АНГСК хворів батько. Вплив цитостатиків вважався провідним чинником у хворого, який проходив хіміотерапію з приводу неходжкінської лімфоми.

Порівняльний розподіл домінантних етіологічних чинників у групі чоловіків та жінок наведено в табл. 1

Під час обстеження в частини хворих, окрім основного чинника, було виявлено додаткові, менш виражені, фактори ризику, які, однак, також могли сприяти виникненню та прогресуванню асептичного некрозу головки стегнової кістки. Таке поєднання чинників спостерігалось у 38 хворих (29,23 %). Найчисленніші варіанти такого поєднання — фізичне перевантаження опорно-рухової системи та дистрофічно-дегенеративна патологія поперекового відділу хребта, а також вплив токсинів та систематичне переохолодження — мали місце в 11 (8,46 %) та 6 осіб (4,62 %) відповідно. В інших комбінаціях чинників нами не було виявлено суттєвої закономірності.

Для того, щоб проаналізувати етіопатогенетичне значення того чи іншого чинника залежно від віку хворих, ми розділили увесь загальний пацієнтів на 3 вікові групи: від 23 до 40 років (47 хворих), від 40 до 58 років (60 хворих) та від 58 до 76 років (23 хворих).

Питома частка кожного етіологічного чинника у трьох вікових групах наведена в табл. 2.

Діаграма, зображена на рис. 2, дозволяє візуально порівняти значення різних етіологічних чинників у трьох вікових групах хворих.

У 58 хворих (44,62 %), окрім основних і другорядних факторів ризику, було виявлено низку супутніх захворювань. Деякі з них трапляються відносно часто. Такі нозології ми віднесли до фонові патології. Зокрема, у 21 хворого (16,15 %) було виявлено гіпертонічну хворобу, у 8 хворих (6,15 %) — хронічний панкреатит, у 7 осіб (5,38 %) — варикозну хворобу вен нижніх кінцівок, у 5 осіб (3,85 %) діагностовано системний остеопороз і в 3 пацієнтів (2,31 %) — цукровий діабет I та II типів. Паління тютюнових виробів було виявлено в 53 хворих із 130, тобто в 40,77 % обстежених.

З метою, принаймні наближено, встановити залежність агресивності перебігу АНГСК від дії найбільш поширених домінантних етіологічних факторів ми взяли за основу термін часу від появи перших ознак захворювання і до звернення хворого в спеціалізований ста-

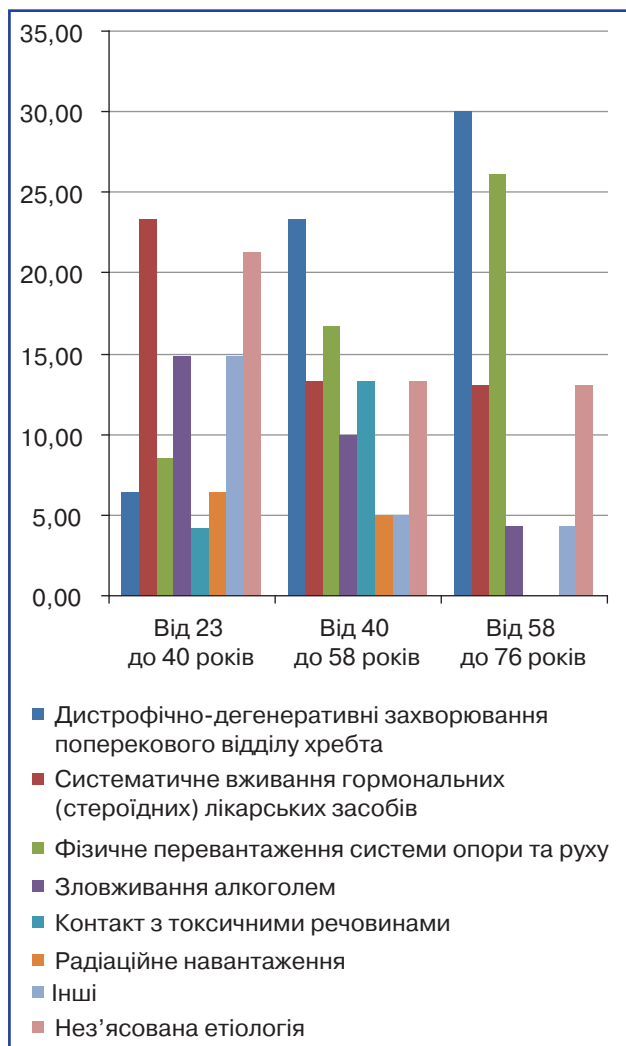


Рисунок 2. Віковий розподіл значення етіологічних чинників АНГСК

Таблиця 2. Розподіл домінантних етіологічних чинників залежно від віку, %

Етіологічний фактор	Від 23 до 40 років	Від 40 до 58 років	Від 58 до 76 років
Дистрофічно-дегенеративні захворювання поперекового відділу хребта	6,38	23,33	30,00
Систематичне вживання гормональних (стероїдних) лікарських засобів	23,40	13,33	13,04
Фізичне перевантаження системи опори та руху	8,51	16,67	26,10
Зловживання алкоголем	14,89	10,00	4,35
Контакт із токсичними речовинами	4,26	13,33	8,70
Радіаційне навантаження	6,38	5,00	0
Інші	14,89	5,00	4,35
Нез'ясована етіологія	21,28	13,33	13,04

Таблиця 3. Середні значення тривалості доопераційного анамнезу, термінів ураження контралатерального суглоба, рентгенологічної та МР-стадії захворювання в п'яти найбільш чисельних етіологічних групах

Етіологічний чинник	ТДА	ТКС	Середнє значення стадії за Шумадою	Середнє значення стадії за ARCO
Дистрофічно-дегенеративні захворювання поперекового відділу хребта	3,09	0,81	4,1	6,0
Систематичне вживання гормональних (стероїдних) лікарських засобів	3,32	1,65	4,4	6,4
Зловживання алкоголем	3,88	1,67	3,6	5,7
Фізичне перевантаження системи опори та руху	4,14	2,50	3,1	4,8
Контакт із токсичними речовинами	4,50	2,79	3,0	4,4

ціонар для оперативного лікування, тобто тривалість доопераційного анамнезу (ТДА). Врахування такого показника ґрунтується на припущенні, що чим більш агресивний перебіг має захворювання, тим раніше воно потребує оперативного втручання. Враховувався також термін «ураження контралатерального суглоба» (ТКС), тобто час від початку хвороби і до переходу одностороннього АНГСК у двобічний.

Таким чином, чим менші встановлювались значення ТДА та ТКС, тим агресивніший перебіг мав асептичний некроз.

Маючи дані про стадію захворювання (на найбільш ураженому суглобі при двобічному АНГСК) на момент звернення та строки від початку хвороби (тобто час, за який патологічний процес дістався відповідної стадії), можна описово порівняти їх в групах з різними домінуючими чинниками. Для зручності обрахування та порівняння ми перевели стадії у числовий вираз: для рентгенологічної класифікації (Шумада, Сулова, Мороз, 1980 р.) порядковий номер стадії у відповідне число, а для МР-класифікації (ARCO, 1993 р.) відповідно I — 1, ІА — 2, ІВ — 3, ІС — 4, ІІА — 5, ІІВ — 6, ІІС — 7, ІV — 8.

Таким чином, у групах, де за коротший відрізок часу патологічний процес сягнув більш пізніх стадій захворювання, маємо певні підстави вважати перебіг більш агресивним.

Середні значення ТДА та ТКС, а також стадії за рентгенологічною класифікацією (Шумада, Сулова, Мороз, 1980 р.) та стадії за МР-класифікацією (ARCO, 1993 р.) для п'яти груп із найбільш поширеними домінуючими етіологічними чинниками наведені в табл. 3.

Під час дослідження ми встановили, що в групах із різними домінуючими чинниками різняться й вираженість основних клінічних проявів захворювання. Ми взяли до уваги чотири клінічні показники: вираженість больових відчуттів, вираженість кульгання, ступінь обмеження рухів у кульшовому суглобі та використання додаткової опори. Кожен із перших трьох показників було поділено на три групи за ступенем прояву, а четверту групу сформувала когорта з 3 підгруп, враховуючи тип використовуваної додаткової опори.

Було доведено, що в групах, де в етіології домінували патологія хребта, зловживання алкоголем та стероїдними середниками, частка хворих із вираженими та

різко вираженими больовими відчуттями, кульганням, контрактурою та використанням як додаткової опори милиць чи ходул була значно більшою за частку таких хворих у групах із переважанням механічної та токсичної етіології. В останніх відмічалось порівняно більше хворих із помірним больовим синдромом, кульганням, контрактурами та осіб, які користуються паличкою чи взагалі обходяться без додаткової опори при ходьбі. Відсоткове співвідношення цих груп відображено в табл. 4.

Висновки

1. Встановлено, що найбільш поширеними і значущими етіологічними чинниками АНГСК є дегенеративна патологія хребта (Hip-Spine синдром), прийом стероїдних гормонів, фізичне перевантаження опорно-рухової системи, зловживання алкогольними напоями та контакт із токсичними речовинами.

2. При аналізі етіології АНГСК за статевою ознакою нами було встановлено значні відмінності між чоловіками та жінками. Найбільш вагомими етіологічними чинниками у чоловіків у порядку спадання є дегенеративна патологія хребта, фізичне перевантаження опорно-рухової системи, прийом стероїдних гормональних лікарських засобів і зловживання алкогольними напоями, натомість у жінок — прийом стероїдних гормональних засобів, дегенеративна патологія хребта, фізичне перевантаження опорно-рухової системи та контакт із токсичними речовинами.

3. Щодо особливостей етіології у різних вікових групах, то нами було виявлено, що у молодому віці (23–40 років) переважає вплив гормональних лікарських засобів та алкоголізація, тоді як у середньовіковій групі (40–58 років) та старшій віковій групі (58–76 років) найбільший вплив на виникнення хвороби має остеохондроз поперекового відділу хребта та фізичне перевантаження системи опори та руху.

4. До групи ризику щодо АНГСК ми, ґрунтуючись на аналізі професійного анамнезу пацієнтів досліджуваної групи, зарахували робітників, задіяних у важкій фізичній праці, спортсменів-професіоналів, зварників, складувів, працівників АЗС (заправників), працівників харчової промисловості (овочеві бази, м'ясокомбінати та ін.), а також робітників, задіяних у сільськогосподарських роботах із використанням токсичних добрив.

5. Гіпертонічна хвороба, хронічний панкреатит, варикозне розширення вен нижніх кінцівок та системний остеопороз можуть вважатися фоновими захворюваннями, що, ймовірно, сприяють появі та прогресуванню АНГСК.

6. Під час нашого дослідження не було знайдено підтвердження думок низки фахівців про суттєвий етіологічний зв'язок між дисплазією кульшового суглоба та АНГСК, а також про вагомий спадковий фактор в етіології асептичного некрозу головки стегнової кістки.

7. Найчастішими поєднаннями етіологічних чинників, що, ймовірно, потенціюють патогенетичну дію один одного, є комплекс дегенеративної патології хребта з фізичним перевантаженням опорно-рухової системи (що сприяє як патології хребта, так і захворюванням кульшового суглоба), а також накладання контакту з токсинами на переохолодження організму (особливості умов праці при деяких професіях).

8. Ґрунтуючись на порівнянні виявлених етіологічних чинників, що домінують у хворих на АНГСК, з

Таблиця 4. Відмінності у вираженості клінічних симптомів у групах із різними домінантними етіологічними чинниками

	Больові відчуття			Кульгання			Контрактура			Додаткова опора		
	Помірні	Середні	Виражені та різко виражені	Помірні	Середні	Виражені та різко виражені	Помірні	Середні	Виражені та різко виражені	Без опори	Паличка	Милиці або ходулі
Патологія хребта	45 % 	16 %	39 %	49 % 	11 %	40 %	34 % 	9 %	57 %	33 % 	8 %	59 %
Гормони	37 % 	11 %	52 %	45 % 	9 %	46 %	43 % 	15 %	42 %	44 % 	10 %	46 %
Алкоголь	43 % 	13 %	44 %	46 % 	10 %	44 %	45 % 	14 %	41 %	44 % 	11 %	45 %
Фізичне перевантаження	55 % 	18 %	27 %	43 % 	22 %	35 %	41 % 	24 %	35 %	47 % 	14 %	39 %
Токсичні речовини	54 % 	17 %	29 %	45 % 	19 %	36 %	42 % 	21 %	37 %	47 % 	13 %	40 %

даними анамнезу та клінічної картини на момент обстеження, ми зробили висновок, що захворювання, спричинене фізичним перевантаженням та контактом із токсичними речовинами, перебігає повільніше та менш агресивно, ніж стероїдіндукований АНГСК, а також АНГСК, спричинений патологією хребта та дією алкоголю.

9. Для АНГСК, що виникає на тлі остеохондрозу хребта з кілою міжхребцевого диска та/або вираженим корінцевим синдромом, окрім відносної агресивності перебігу, притаманне ще й найбільш виражене серед усіх груп обмеження рухів у уражених суглобах.

Список літератури

1. Корж М.О. Нейрогуморальні механізми розвитку асептичного некрозу стегнової кістки у дорослих / М.О. Корж, І.В. Котульський, В.А. Філіпенко, Ф.С. Леонтьєва // *Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції*. — Київ, 2009. — С. 60-70.
2. Малухов З.Х. Комплексное лечение и профилактика развития дегенеративных заболеваний тазобедренного сустава у взрослых, перенесших врожденный вывих бедра: Автореф. дис... канд. мед. наук: спец. 14.01.15 — «Травматология и ортопедия» / З.Х. Малухов — 2011. — М., 2011. — 128 с.

Торчинский В.П., Ниршберг О.Е.
ГУ «Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины»,
г. Киев

АНАЛИЗ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО АСПЕКТА АСЕПТИЧЕСКОГО НЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Резюме. В исследовании на основании тщательного анализа анамнестических данных, клинической картины, результатов рентгенологического и магнитно-резонансного обследования 130 больных с односторонним и двухсторонним асептическим некрозом головки бедренной кости дополнены современные представления об этиологической структуре заболевания, ее половых и возрастных особенностях, а также о роли комбинации разнородных этиологических факторов в возникновении и течении данной нозологии. Также на основе изучения профессионального анамнеза исследуемого контингента были выделены группы риска относительно асептического некроза головки бедренной кости.

Ключевые слова: асептический некроз, этиологический фактор, головка бедренной кости.

3. Олініченко Г.Д. Обґрунтування хірургічного лікування асептичного некрозу головки стегнової кістки на ранніх стадіях у дорослих: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.22 / Г.Д. Олініченко. — Харків, 2011. — 15 с.
4. Расулов Р.М. Направленная коррекция кровотока в бассейне глубокой артерии бедра в диагностике и комплексном лечении асептического некроза головки бедренной кости: Автореф. дис... д-ра мед. наук: спец. 14.00.02 «Травматология и ортопедия» / Р.М. Расулов. — Санкт-Петербург, 2005. — 181 с.
5. Babis G.C., Sakellariou V., Parvizi J., Soucacos P. // *Osteonecrosis of the Femoral Head. Orthopedics*. — 2011. — V. 34, № 1. — P. 39-47.
6. Calder J.D., Buttery L., Revell P.A., Pearse M., Polak J.M. *Apoptosis: a significant cause of bone cell death in osteonecrosis of the femoral head* // *J. Bone Joint Surg. Br.* — 2012. — 86(8). — 1209-1213.
7. Inman R.D., Whittum-Hudson J.A., Schumacher H.R., Hudson A.P. *Chlamydia-associated arthritis* // *Curr. Opin. Rheumatol.* — 2011. — 12. — 254-262.
8. Gabriel T. *Verzino Evaluating the Predictive Accuracy of Coagulopathies for Avascular Necrosis of the Femoral Head in Renal Transplant and Mixed Etiology Patients* / Gabriel T. Verzino // *Brown University. Division of Biology and Medicine*. — 2012. — P. 140.

Отримано... □

Torchinsky V.P., Nirshberg O.Ye.
State Institution «Institute of Traumatology and Orthopedics
of National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv,
Ukraine

ANALYSIS OF ETIOPATHOGENETICAL ASPECT OF ASEPTIC NECROSIS OF THE FEMORAL HEAD

Summary. In the study based on a thorough analysis of anamnesic data, clinical findings, the results of X-ray and magnetic resonance imaging examinations of 130 patients with unilateral and bilateral aseptic necrosis of the femoral head, the modern conception of the etiological structure of the disease, its sex and age characteristics, and the role of combinations of dissimilar etiological factors in the occurrence and progression of nosology are complemented. Also based on the study of occupational history of the contingent, risk groups were identified with respect to aseptic necrosis of the femoral head.

Key words: aseptic necrosis, etiological factor, femoral head.