

Зазірний І.М.<sup>1,2</sup>, Климовицький В.Г.<sup>2</sup>, Семенів І.П.<sup>1</sup>, Сімячко Є.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Клінічна лікарня «Феофанія» ДУС, м. Київ, Україна

<sup>2</sup>Науково-дослідний інститут травматології і ортопедії при Донецькому національному медичному університеті, м. Лиман, Україна

## Деякі питання асептичного некрозу головки стегнової кістки

**Резюме.** Асептичний некроз головки стегнової кістки (АНГСК) — тяжка хронічна поширена патологія, що становить 1,2–4,7 % від усіх дегенеративно-дистрофічних захворювань опорно-рухового апарату, за даними різних авторів. Проблема ранньої діагностики через відсутність явної симптоматики в період початку захворювання, схожість клінічних ознак з іншими патологічними станами та стрімкий розвиток хвороби призводять до характерних дегенеративних процесів. Зміна звичного ритму життя і відсутність можливості отримання медичної допомоги в зв'язку з недоліком ефективних методів лікування рано чи пізно призводять до стійкого порушення працездатності та інвалідності пацієнтів. Дана проблема є актуальною і потребує подальшого вивчення індивідуальних для кожного пацієнта факторів, стану здоров'я, супутніх захворювань (ендокринний і імунологічний статус) і рівня активності пацієнтів, удосконалення методів консервативного і оперативного лікування з метою досягнення стійкої тривалої ремісії, а можливо, і повного одужання пацієнта.

**Ключові слова:** асептичний некроз головки стегнової кістки; дегенеративний процес; діагностика; лікування

Асептичний некроз головки стегнової кістки (АНГСК) — тяжка хронічна поширена патологія, що становить 1,2–4,7 % від усіх дегенеративно-дистрофічних захворювань опорно-рухового апарату, за даними різних авторів. Проблема ранньої діагностики через відсутність явної симптоматики в період початку захворювання, схожість клінічних ознак з іншими патологічними станами та стрімкий розвиток хвороби призводять до характерних дегенеративних процесів. Зміна звичного ритму життя і відсутність можливості отримання медичної допомоги в зв'язку з недоліком ефективних методів лікування рано чи пізно призводять до стійкого порушення працездатності та інвалідності пацієнтів [3].

Групою ризику в розвитку даної патології є переважно чоловіче населення віком 20–50 років, схильне до впливу різних шкідливих факторів (алкоголізм, куріння, застосування кортикостероїдів, радіація), а також низки захворювань: серпоподібноклітинна анемія, коагулопатія, васкуліти, системний червоний вовчак, стан після трансплантації органів, гіперхолестеринемія, хвороба Gaucher, хвороба Caisson, хронічний панкреатит, гіпергліцеридемія, внутрішньокісткова гемо-

рагія, кесонна хвороба, хронічні захворювання печінки і нирок, що вимагають застосування таких агресивних методів лікування, як гемодіаліз, хіміотерапія та ін. [4].

Щороку в США діагностується близько 15 000 нових випадків АНГСК [42].

Вперше АНГСК описав англійський ортопед Alexander Munro в 1738 році. Jean Cruvilhier в роботах між 1829 та 1842 роками описав порушення кровотоку головки стегнової кістки як основу її деформації [39].

Природа змін, що виникають в головці стегнової кістки, до кінця не вивчена, але безсумнівною залишається травматична етіологія захворювання. На думку С. Delaunay, залежно від тяжкості травми у 10–50 % хворих з різними ушкодженнями ділянки кульшового суглоба (КС) в найближчі або віддалені терміни розвивається асептичний некроз [7]. Низка зарубіжних авторів, вивчивши сучасні методи хірургічного лікування при переломах і їх віддалені наслідки, вважають, що впливають на розвиток АНГСК вік пацієнта і відстрочка операції, але не спосіб лікування [38]. Поряд з даними висновками виділяють нетравматичні теорії походження, пов'язані з недостатністю кровопостачання (в тому числі нетиповими варіантами розвитку

топографо-анатомічної картини гілок глибокої артерії стегна), збільшенням внутрішньокісткового тиску, функціонально неповноцінністю КС, токсичною дією лікарських засобів (інгібіторів протеїнтирозинкінази, гормоніндукований АНГСК), з обмінними (порушеннями ліпідного обміну), нейрогенними порушеннями. З огляду на безліч теорій походження патологічного процесу на сьогодні не існує відповідних експериментальних моделей, що дозволяють знайти причину захворювання [37].

Вивчення патогенезу захворювання протягом останнього століття не дало плідних, однотипних результатів, що зробило цю проблему, на думку багатьох фахівців, дуже складною. Наприклад, визначено, що артерії головки стегна не закінчуються сліпо, і це створює можливість тромбоемболічного механізму.

АНГСК розглядається як вторинна патологія, що виникає після перелому кісткових балок, представляючи пусковим механізмом мікротравматизацію або перевантаження суглоба, що активізують процеси перетворення. При цьому патологічна імпульсація, спрямована з осередку ураження до кори головного мозку, сприяє формуванню зворотного сигналу, викликаючи спазм судин, застій крові і лімфи, порушення обміну речовин, накопичення продуктів розпаду, зміну фізико-хімічних властивостей кісткової тканини, а в подальшому руйнування кісткових балок з утрудненням місцевого кровообігу і, відповідно, некроз. Участь парасимпатичної нервової системи в процесі розвитку патологічного процесу також можлива, тому що патологічна імпульсація з вогнища сприяє розвитку рефлекторного спазму судин, порушуючи кровопостачання [17]. З огляду на наявність судинних розладів, дослідниками були розглянуті окремо артеріальний, венозний і змішаний компоненти; в той же час Lerishe, вважаючи, що першопричиною може бути порушення ліпідного обміну, посилюється на необхідність перегляду ішемічної теорії патогенезу [36].

Історично визнані основи ішемічних розладів також були підтверджені й розширені R.K. Aaron, який визначив можливість нетипових варіантів розвитку топографо-анатомічної картини гілок глибокої артерії стегна у вигляді збільшення вугла відходження обвідної артерій або повної відсутності медіальної огинаючої артерії [37].

Протягом останніх 10 років завдяки безлічі зарубіжних експериментальних моделей кількість припущень щодо патогенезу захворювання значно збільшилась. Зміни, що настають в головці стегнової кістки, в першу чергу обумовлені місцевим порушенням кровотоку, зниженням перфузії за рахунок анатомічних особливостей живлячих судин, що призводять до розвитку ішемічних явищ. В результаті зміни кровопостачання і гідродинамічного впливу пружних деформацій виникають перерозподільчі порушення, перимедулярний венозний застій, порушення тканинного метаболізму, посилення остеокластичної резорбції витончення і спонгізація компактною речовини, збільшення кістковомозкових просторів і розвиток некрозу [21].

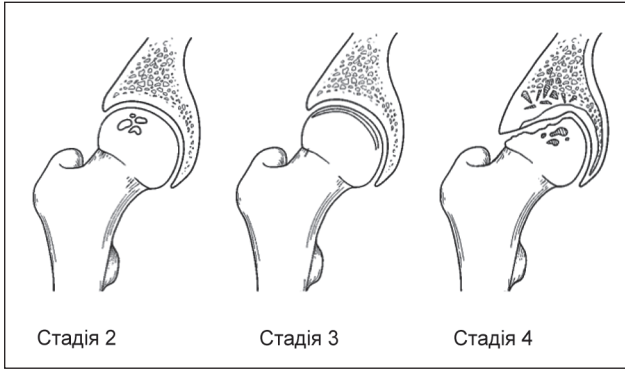
Ліпідні порушення, в тому числі в результаті підвищення рівня стероїдів, відіграють важливу роль в живленні суглоба і, найімовірніше, є однією з причин судинних порушень [16]. Н. Kantor вважає, що приблизно у 45 % хворих присутня тріада обмінних розладів — порушення ліпідного обміну, захворювання печінки і хронічний алкоголізм. Але, незважаючи на стрункість алкоголь-індукованої теорії, за даними D. Orlic, частота появи патології в осіб, які зловживають алкоголем, становить 3,9 %. Це говорить про участь в патогенезі інших процесів, окрім порушення ліпідного обміну. Вивчення генетичних аспектів патології показало важливу роль окисного пошкодження ДНК генопоетичних клітин кісткового мозку, поліморфізму різних генів і ендотеліальної синтази [40].

Прихильники молекулярних досліджень дійшли висновку щодо наявності причинно-спадкового зв'язку з синтезом остеопротегерину [11] факторами росту фібробластів, рівнем лептину в кістковому мозку і втраченою протеоглікану, порівнюючи з запальними змінами при артриті, вважаючи, що АНГСК може передувати запальна реакція [21].

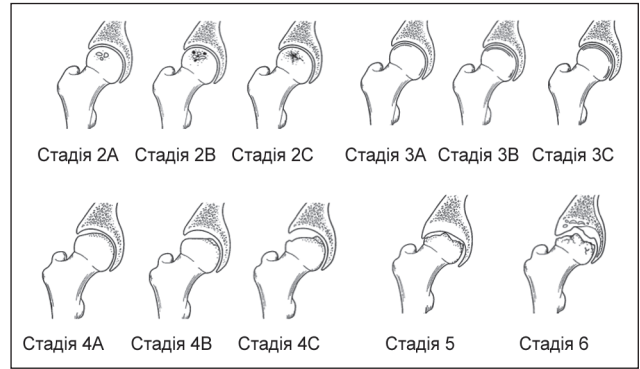
У будь-якому випадку важливою патоморфологічною ланкою розвитку хвороби є: порушення умов транскапілярного обміну, пригнічення мінералізації, переродження червоного кісткового мозку. Формується патологічний тип кровообігу з розвитком ішемії, а в подальшому загибель кісткових клітин з утворенням зони розпаду кісткової тканини і мікрокристалізації хряща [6]. За умови зниження несучої здатності некротизованої кістки подальше порушення розподілу контактного напруження призводить до колапсу головки стегна і повного її руйнування [6]. Серед усіх теорій патогенезу особливе положення займає концепція відкладення кальційумісних кристалів в суглобовому хрящі і параартикулярних тканинах. При цьому виявляють типові типи кристалів, такі як пірофосфат кальцію, гідроксіапатит, три- і октакальцієві фосфати. Даний феномен має назву «мікрокристалічний стрес» і зустрічається в усіх хворих з асептичним некрозом, що вказує на необхідність ревізії наявних теорій патогенезу [39].

Зміни, що настають в головці стегнової кістки, як правило, супроводжуються зміною кольору, структури і форми поверхні, з'являється горбистість або шорхість хрящового покриву, при цьому зберігається гіаліновий хрящ щільної консистенції, сірого, рідше коричневого кольору з додатковими включеннями. Дистрофічні зміни хрящової і кісткової тканини супроводжуються витонченням кортикального шару, розширенням міжбалкових просторів, явищами ангіоматозу, а також рубцевого переродження капсули суглоба. З'являються ознаки жирового переродження кісткового мозку, фіброзної тканини, резорбції, некробіозу, лімфоїдно-плазмодитарної і гістоцитарної інфільтрації стромы, а в деяких випадках і запальної реакції [38].

Приблизно у 20 % випадків АНГСК не встановлюються можливі причинні фактори, і процес визначається як ідіопатичний [42].



**Рисунок 1. Класифікація АНГСК за J. Arlet та P. Ficat [40]**



**Рисунок 2. Класифікація АНГСК за M. Steinberg [41]**

Виділяють чотири види АНГСК: периферичний вид — локалізація патологічного вогнища в зовнішньому відділі головки стегна під суглобовим хрящем; центральний — з утворенням зони некрозу в центрі головки стегнової кістки; сегментарний — у вигляді невеликої ділянки некрозу в формі конуса у верхній або верхньозовнішньої частини; повного ураження [41].

Першою відомою класифікацією АНГСК стала класифікація J. Arlet та P. Ficat (1980), що базувалась на рентгенологічних змінах головки стегнової кістки (рис. 1) [40].

Автори описали 4 стадії процесу. Для першої стадії (дорентгенологічної) характерна наявність неспеци-

фічних клінічних проявів але відсутність рентгенологічної симптоматики; для другої — зміни кісткової структури без змін на вершині головки стегнової кістки, наявність субхондрального склерозу та кіст; для третьої — секвестрація і частковий колапс остеонекротичної кісткової тканини; для четвертої стадії характерні деформація головки, нерівність суглобової щілини, наявність остеофітів.

Наступна класифікація була запропонована в 1995 році M. Steinberg [41]. Ця класифікація була прийнята як високоспецифічна і поєднувала дані рентгенографії, магнітно-резонансної томографії (МРТ) та сцинтиграфії. Класифікація M. Steinberg наведена в табл. 1. Схематично дана класифікація подана на рис. 2.

**Таблиця 1. Класифікація АНГСК за M. Steinberg [41]**

Стадія	Характеристика
<b>1</b>	<b>Нормальна рентгенологічна картина. Позитивні дані МРТ та сцинтиграфії</b>
1А	Менше 15 % ураження головки стегнової кістки (МРТ)
1В	Від 15 до 30 % ураження головки стегнової кістки (МРТ)
1С	Понад 30 % ураження головки стегнової кістки (МРТ)
<b>2</b>	<b>Кісти і склеротичні зміни в головці стегнової кістки</b>
2А	Менше 15 % ураження головки стегнової кістки (МРТ)
2В	Від 15 до 30 % ураження головки стегнової кістки (МРТ)
2С	Понад 30 % ураження головки стегнової кістки (МРТ)
<b>3</b>	<b>Субхондральний колапс кісткової тканини без сплющення головки стегнової кістки</b>
3А	Менше 15 % головки стегнової кістки
3В	Від 15 до 30 % головки стегнової кістки
3С	Понад 30 % головки стегнової кістки
<b>4</b>	<b>Сплющення головки стегнової кістки</b>
4А	Менше 15 % поверхні та менше 2 мм зміщення фрагмента головки стегнової кістки
4В	Від 15 до 30 % поверхні та від 2 до 4 мм зміщення фрагмента головки стегнової кістки
4С	Понад 30 % поверхні головки стегнової кістки
<b>5</b>	<b>Нерівність суглобової щілини, зміни вертлюгової западини</b>
<b>6</b>	<b>Грубі дегенеративні зміни</b>

Наступна класифікація була запропонована Міжнародною асоціацією вивчення циркуляції крові в кістках (Association Internationale de Recherche sur la Circulation Osseuse) (Франція) (табл. 2). Ця класифікація поєднує дані рентгенографії, МРТ, сцинтиграфії та гістологічних досліджень і на сьогодні є найбільш повною та вживаною [42].

Розширення можливостей променевої діагностики останніми роками дозволило зробити значний крок вперед в обстеженні пацієнтів на ранніх стадіях розвитку АНГСК. Чутливість і специфічність магнітно-резонансної томографії [41] в диференціальній діагностиці даного захворювання становить 98 %, дозволяючи виявити патологічний процес на початковому етапі (I ст.) [1], комп'ютерна томографія (II ст.), рентгенографічні методи (III–IV ст.) згідно з міжнародними класифікаціями Ficat і Arlet [40]. Дорентгенологічні стадії патологічного процесу, що не діагностуються за МРТ, включають порушення кровообігу, які проявляються лише на ангиографії і сцинтиграфії [12] у вигляді підвищення внутрішньокісткового тиску і гістологічних змін. К. Kawai, проводячи низку експериментальних досліджень, виділив низку низькомолекулярних білків, специфічних для АНГСК, припустив їх використання як біомаркерів [16].

Ефективність консервативного лікування залежить перш за все від локалізації та тяжкості процесу, а також від віку та загального стану пацієнта, результат якого корелює зі стадією захворювання і повинен демонструвати комплексний підхід. Консервативна терапія традиційно включає: дотримання оптимального ортопедичного режиму (з дозованим навантаженням на

уражений суглоб), лікувальну гімнастику, медикаментозну та фізіотерапію (екстракорпоральну ударно-хвильову терапію, електроімпульсну терапію, гіпербаричну оксигенацію) [26]. До фармакотерапії відноситься застосування біфосфонатів [18], низькомолекулярних гепаринів [19], осейн-гідроксіапатичного комплексу, вазодилаторів, антиагрегантів, препаратів кальцію і вітаміну D з використанням внутрішньосуглобового введення димексиду, хондроїтину, перфторану [20], збагаченого воднем фізіологічного розчину [15, 21], збагаченої тромбоцитами плазми [8, 10, 15, 22] — з позитивною динамікою на I–II стадіях. Окремі автори відзначають позитивну динаміку при пероральному використанні імаїнібу з гідроксимочевиною [23]. Деякі автори, виділяючи стовбурові клітини з жирової тканини і використовуючи збагачену тромбоцитами плазму разом із гіалуроновою кислотою, повідомляють про повне одужання пацієнта при I стадії некрозу головки стегнової кістки [22, 24]. Незважаючи на безліч запропонованих методів, лікування АНГСК можливо лише на ранніх стадіях захворювання, при яких, як правило, стандартні методи дослідження не дають можливостей своєчасно розпізнати патологічний стан [26].

Існуючі хірургічні методи застосовуються з різною частотою успіху, при цьому жоден метод не можна назвати найкращим. Класичні варіанти оперативного лікування, такі як тунелізація [5, 9, 20], були неодноразово переглянуті і використовуються разом з трансплантацією мезенхімальних клітин кісткового мозку [25], рекомбінантних людських кістково-морфогенетичних білків [23], заміщенням тунелю автотрансплантатом клубової кістки [28], малоомілкової кістки [20, 27], васкуляризо-

**Таблиця 2. Міжнародна класифікація остеонекрозу головки стегнової кістки [42]**

Стадія	Характеристика
<b>0</b>	<b>Результати біопсії вказують на остеонекроз, результати інших досліджень негативні</b>
<b>1</b>	<b>Позитивні дані МРТ та сцинтиграфії</b>
1A	Менше 15 % ураження головки стегнової кістки (МРТ)
1B	Від 15 до 30 % ураження головки стегнової кістки (МРТ)
1C	Понад 30 % ураження головки стегнової кістки (МРТ)
<b>2</b>	<b>Поява змін в головці у вигляді остеосклерозу, кіст, остеопенія за даними рентгенографії. Відсутність ознак колапсу головки та змін в вертлюговій западині. Позитивні дані сцинтиграфії та МРТ</b>
2A	Менше 15 % ураження головки стегнової кістки (МРТ)
2B	Від 15 до 30 % ураження головки стегнової кістки (МРТ)
2C	Понад 30 % ураження головки стегнової кістки (МРТ)
<b>3</b>	<b>Наявність субхондрального лізису кістки у вигляді півмісяця (симптом півмісяця), виявленого на фронтальних та бічних рентгенограмах</b>
3A	Менше 15 % симптом півмісяця чи менше 2 мм вдавнення головки стегнової кістки
3B	Від 15 до 30 % симптом півмісяця та від 2 до 4 мм вдавнення головки стегнової кістки
3C	Понад 30 % симптом півмісяця та понад 4 мм вдавнення головки стегнової кістки
<b>4</b>	<b>Суглобова поверхня сплющена, суглобова щілина нерівна, зміни в вертлюговій западині, ознаки склерозу, кісти, крайові остеофіти</b>



ваним трансплантатом на живильній ніжці [30, 44], пористим танталовим стрижнем [43]. Розроблено методи множинної тунелізації з метою найбільшої реваскуляризації головки стегна [31], з заміщенням композитом з фосфату кальцію, декальцінований кістковим матриксом, кістковим цементом, біфазними керамічними імплантатами і навіть в поєднанні з частковою синовектомією кульшового суглоба. Але, незважаючи на це, D. Zhao, згідно зі своїми останніми дослідженнями, дійшов висновку, що повне видалення танталового стрижня після тунелювання є проблемою у зв'язку з руйнуванням металоконструкції в процесі використання, а кістково-пластичні операції з використанням автотрансплантата малогомілкової кістки ускладнюються в 23 % випадків, що не виключає аналогічний відсоток ускладнень при інших методах автотрансплантації [43].

Різні коригуючі остеотомії, запропоновані останнім часом: деторсійно-варизуючі, передньоротаційні, черезвертлюгові, вальгізуючі (Nakashima), подвійні підвертельні поперечні остеотомії [29, 32], змінюючи точку максимального навантаження на головку стегнової кістки, не дозволяють відновити конфігурацію суглобової поверхні при запущеному деструктивному процесі, створюючи технічні складності для подальшого ендопротезування [29, 33]. Вищевказані методи використовуються окремо, дають лише незначну динаміку, дозволяючи відстрочити радикальну операцію — тотальне ендопротезування кульшового суглоба на короткий час.

У сучасній літературі останнім часом все частіше зустрічаються дані про позитивні результати артроскопічних методів лікування АНГСК на ранніх стадіях, застосування артроскопічного кюретажу некротизованої ділянки з введенням автогенних кісткових циліндрів. Ендоскопічна навігація, що дозволяє детально оцінювати точність і ефективність проведених хірургічних маніпуляцій, за своєю ефективністю порівнюється лише з декомпресуючими методами лікування [2, 13, 14, 34] і в майбутньому буде мати низку переваг [35]. Один із підходів до можливостей реваскуляризації головки стегнової кістки полягає в неповній лігатурній оклюзії стегнової артерії [36].

Ефективна профілактика асептичного некрозу головки стегна являє собою складне завдання, включаючи в себе ранню диспансеризацію груп ризику, сувору послідовність ведення пацієнтів при найбільш ранній діагностиці відповідної стадії процесу, дотримання комплексності реабілітаційних заходів, і практично не зустрічається в сучасній літературі.

Асептичний некроз головки стегнової кістки — поширене мультифакторіальне поліетіологічне захворювання, що вражає переважно чоловіків працездатного віку, ініціальну ланку патогенезу якого точно не вивчено. Діагностика АНГСК має значні труднощі, обумовлені як пізнім зверненням пацієнтів за медичною допомогою, так і відсутністю яскравих діагностичних ознак, виражених лише набряком кісткового мозку в початковій стадії патологічного процесу на МРТ. Традиційне консервативне лікування недостатньо ефек-

тивно і забезпечує лише короткочасне поліпшення тільки на ранніх стадіях процесу, у зв'язку з використанням препаратів з малою або недоведеною ефективністю, що дозволяють відстрочити повну заміну суглоба лише на незначний період часу. Хірургічні способи, як правило, травматичні і вимагають тривалої реабілітації, при цьому не передбачаючи стійкої тривалої ремісії, а ендопротезування пов'язане з великими ризиками нестабільності компонентів. Дана проблема є актуальною і потребує подальшого вивчення індивідуальних для кожного пацієнта факторів, стану здоров'я, супутніх захворювань (ендокринний і імунологічний статус) і рівня активності пацієнтів, удосконалення методів консервативного і оперативного лікування з метою досягнення стійкої тривалої ремісії, а можливо, і повного одужання пацієнта.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

## Список літератури

1. *A comparative study on the measurement of femoral head necrosis lesion using ultra-thin layer slicing and computer aided identification / S.D. Li, S.B. Xu, C. Xu et al. // Zhongguo Gu Shang. — 2016. — № 29(2). — P. 131-135.*
2. *Arthroscopic management and platelet-rich plasma therapy for avascular necrosis of the hip / J. Guadilla, N. Fiz, I. Andia, M. Sanchez // Knee Surgery. Sports Traumatology, Arthroscopy: offic. J. of The ESSKA. — 2012. — Vol. 20(2). — P. 393-398. DOI: 10.1007/s00167-011-1587-9.*
3. *Avascular necrosis of femoral head as the initial manifestation of CML. Informa Healthcare / S. Kumar, D. Bansal, M. Praluh, P. Shanna // J. of Pediatric, Hematology/Oncology. — 2014. — № 31(6). — P. 568-573. DOI: 10.3109/08880018.2013.831961.*
4. *Bergh C. Increased risk of revision in patients with non-traumatic femoral head necrosis // Acta Orthopaedica. — 2014. — Vol. 85(1). — P. 11-17. DOI: 10.3109/17453674.2013.874927.*
5. *Chang T. Treatment of early avascular necrosis of femoral head by core decompression combined with autologous bone marrow mesenchymal stem cells transplantation // Chinese J. of Reparative and Reconstructive Surgery. — 2010. — Vol. 24(6). — P. 739-743.*
6. *Daniel M. Contact stress in hips with osteonecrosis of the femoral head / M. Daniel, S. Herman, D. Dolinar // Clinical Orthopaedics and Related Research. — 2006. — Vol. 447. — P. 92-99. DOI: 10.1097/01.blo.0000203472.88926.c8.*
7. *Deleanu B. Avascular necrosis of the femoral head at 2 years after pertrochanteric fracture surgery / B. Deleanu, R. Prejbeanu, D. Vermesan et al. // Annals of Medicine and Surgery (Lond.). — 2015. — № 5. — P. 106-109. DOI: 10.1016/j.amsu.2015.12.053.*
8. *Downregulation of basic fibroblast growth factor is associated, with femoral head necrosis in broilers / P.E. Li, Z.L. Zhou, C.Y. Shi, J.F. Hou // Poultry Science J. — 2015. — Vol. 94(5). — P. 1052-1059. DOI: 10.3382/ps/pev071.*
9. *Drilling decompression for femoral head necrosis at collapse stage / M. Wei, Z.G. Wang, Y.J. Liu, Z.L. Li // Zhongguo Gu Shang. — 2015. — № 28(6). — P. 562-566.*

10. *Effects of leucocyte-and platelet-rich plasma on osteogenic differentiation of bone marrow mesenchymal stem cells in treating avascular necrosis of femoral head in rabbits* / J. Fang, Z. Yin, W. Wang et al. // *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*. — 2015. — № 29(2). — P. 227-233. — <http://dx.doi.org/10.1155/2016/9458396>.
11. *Effects of osteoprotegerin, RANK and RANKL on bone destruction and collapse in avascular necrosis femoral head* / M.Y. Xiong, L.O. Liu, S.Q. Liu et al. // *Amer. J. of Transl. Research*. — 2016. — № 8(7). — P. 3133-3140. PMID: PMC4969450.
12. *F-18 fluoride positron emission tomography/computed tomography in the diagnosis of avascular necrosis of the femoral head: Comparison with magnetic resonance imaging* / S. Gayana, A. Bhattacharya, R.K. Sen et al. // *Ind. J. of Nuclear Medicine*. — 2016. — 31(1). — P. 3-8. DOI: 10.4103/0972-3919.172337.
13. *Femoral Head Avascular Necrosis is Not Caused by Arthroscopic Posterolateral Femoroplasty* / R. Stoner, F. Strambi, I. Bohacek, T. Smoljanovic // *Orthopedics*. — 2016. — № 39(6). — P. 330. DOI: 10.3928/01477447-20161020-01.
14. *Govaers K. Endoscopically assisted core decompression in avascular necrosis of the femoral head* // *Acta Orthopaedica Belgica*. — 2009. — Vol. 75(5). — P. 631-636.
15. *Huang S.L. Hydrogen-rich saline attenuates steroid-associated femoral head necrosis through inhibition of oxidative stress in a rabbit model* / S.L. Huang, J. Xiao, H.W. Yan // *Experimental and Therapeutic Medicine*. — 2016. — № 11(1). — P. 177-182. DOI: 10.3892/etm2015.2883.
16. *Kawai K. Steroid-induced accumulation of lipid in the osteocytes of the rabbit femoral head. A histochemical and electron microscopic study* / K. Kawai, A. Tamaki, K. Hirohata. // *Surg.* — 1985. — Vol. 67-A, № 5. — P. 755-763.
17. *Li D. Alterations of sympathetic nerve fibers in avascular necrosis of femoral head* // *Intern. J. of Clinical and Experimental Pathology*. — 2015. — Vol 8(9). — P. 10947-10952. PMID: PMC4637627.
18. *Li Z. BCBL gene polymorphisms and glucocorticoid-induced avascular necrosis of the femoral head susceptibility: a meta-analysis* // *Intern. Medical J. of Experimental and Clinical Research*. — 2014. — Vol. 20. — P. 2811-2816. DOI: 10.12659/MSM.891286.
19. *Liu T. Correlation between local microenvironment leptin expression and avascular necrosis of the femoral head* // *Chinese J. of Reparative and Reconstructive Surgery*. — 2012. — Vol. 26(11). — P. 13-19.
20. *Mohanty S.P. 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* // *Musculoskeletal Surgery*. — 2016. DOI: 10.1007/s12306-016-0431-2.
21. *Packialakshmi B. Poultry Femoral Head Separation and Necrosis: A Review* // *Avian Diseases*. — 2015. — Vol 59(3). — P. 349-354. DOI: 10.1637/11082-040715-Review.1.
22. *Pak J. Complete resolution of avascular necrosis of the human femoral head treated with adipose tissue-derived stem cells and platelet-rich plasma* // *The J. of Intern. Med. Research*. — 2014. — Vol. 42(6). — P. 1353-1362. DOI: 10.1177/0300060514546940.
23. *Pan Z.X. Effect of recombinant human bone morphogenetic protein 2/poly-lactide-co-glycolic acid (rhBMP-2/PLGA) with core decompression on repair of rabbit femoral head necrosis* // *Asian Pacific J. of Tropical Medicine*. — 2014. — Vol. 7(11). — P. 895-899. DOI: 10.1016/S1995-7645(14)60156-5.
24. *Proteomic Changes in the Plasma of Broiler Chickens with Femoral Head Necrosis* / B. Packialakshmi, R. Lianage, J.O. Lay Jr et al. // *Biomarker Insights*. — 2016. — № 11(27). — P. 55-62. DOI: 10.4137/BMI.S38291.
25. *Roles of oxidative DNA damage of bone marrow' hematopoietic cells in steroid-induced avascular necrosis of femoral head* / Z.Q. Zhao, R. Bai, W.L. Liu et al. // *Genetics and Molecular Research*. — 2016. — № 15(1). DOI: 10.4238/gmr.15017706.
26. *S3 guideline. Part 2: Non-Traumatic Avascular Femoral Head Necrosis in Adults -Untreated Course and Conservative Treatment* / A. Roth, J. Beckmann, U. Smolenski et al. // *Zeitschrift fur Orthopadie und Unfallchirurgie*. — 2015. — № 153(5). — P. 488-497. DOI: 10.1055/s-0035-1545903.
27. *Should thorough Debridement be used in Fibular Allograft with impaction bone grafting to treat Femoral Head Necrosis: a biomechanical evaluation* / G. Zhou, Y. Zhang, L. Zeng et al. // *BMC Musculoskeletal Disorders*. — 2015. — № 16. — P. 140. DOI: 10.1186/s12891-015-0593-3.
28. *Steroid-induced ischemic bone necrosis of femoral head: Treatment strategies. Professional Medical Publications* / B. Wu, Z. Dong, S. Li, H. Song // *Pakistan J. Med. Sciences*. — 2015. — № 31(2). — P. 471-476.
29. *Total hip arthroplasty after failed curved intertrochanteric varus osteotomy for avascular necrosis of the femoral head* / Y. Takegami, D. Komatsu, T. Seki et al.; Nagoya University School Of Medicine // *Nagoya J. Med. Science*. — 2016. — № 78(1). — P. 89-97. PMID: PMC4767517.
30. *Treatment of bilateral avascular necrosis of femoral head by free vascularized fibula grafting with unilateral fibula as donor. Publisher: China NLM ID: 9425194 Publication Model: Print Cited Medium: Print ISSN: 1002-1892/X. Liu, J. Sheng, C. Zhang et al. // Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*. — 2011. — № 25(6). — P. 641-645.
31. *Tribological changes in the articular cartilage of a human femoral head with avascular necrosis* / E.M. Seo, S.K. Shrestha, C.T. Duong // *Biointerphases*. — 2015. — № 10(20). — P. 021004. DOI: 10.1116/1.4919020.
32. *Wang L. Study on effect of sensory neuropeptide in steroid-induced avascular necrosis of femoral head* // *Chinese J. of Reparative and Reconstructive Surgery*. — 2010. — Vol. 24(9). — P. 1078-1081.
33. *Wang T. Analysis of risk factors for femoral head necrosis after internal fixation in femoral neck fractures* // *Orthopedics*. — 2014. — Vol. 37(12). — P. e1117-23. DOI: 10.3928/01477447-20141124-60.
34. *Wang W. Study on relationship between osteoporosis and mRNA expressions of vascular endothelial growth factor and bone morphogenetic protein 2 in nontraumatic avascular necrosis of femoral head* // *Chinese J. of Reparative and Reconstructive Surgery*. — 2010. — Vol. 24(9). — P. 1072-1077. DOI: 10.3928/01477447-20141124-60.

35. Yassin M.A. Dasatinib Induced Avascular Necrosis of Femoral Head in Adult Patient with Chronic Myeloid Leukemia // *Blood Disorders*. — 2015. — Vol. 8. — P. 19-23. DOI: 10.4137/CMBD.S24628.

36. Zhang G.P. Correlation between polymorphism of endothelial nitric oxide synthase and avascular necrosis of femoral head // *Intern. J. of Clinical and Experimental Medicine*. — 2015. — Vol. 8(10). — P. 18849-18854. PMID: PMC4694406.

37. Aaron R.K. Osteonecrosis: etiology, pathophysiology and diagnostic / Callagan J.J., Rosenberg A.G., Rubash H.E. // *The adult hip*. — Philadelphia, PA: Lippincott-Raven Publishers, 1998. — P. 455-466.

38. Petty W. Osteonecrosis: Strategies for treatment / Callagan J.J., Rosenberg A.G., Rubash H.E. // *The adult hip*. — Philadelphia, PA: Lippincott-Raven Publishers, 1998. — P. 467-484.

39. Mont M.A., Hungerford D.S. Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head // *JBJS Am*. — 1995. — 77(3). — P. 459-474.

40. Arlet J., Ficat P. Non-traumatic avascular femoral head necrosis. New method of examination and new concepts // *Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol.* — 1977. — 42(3). — P. 269-276.

41. Steinberg M.E. Avascular necrosis: diagnosis, staging and management // *J. Musculoskel Med.* — 1997. — 14(11). — P. 13-25.

42. Laverna C.J., Sierra R.J., Grieco F.R. Osteonecrosis of the femoral head // *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* — 1999. — 7(4). — P. 250-261.

43. Zhao D., Zhang Y., Wang W. Tantalum rod implantation and vascularized iliac grafting for osteonecrosis of the femoral head // *Orthopaedics*. — 2013. — 36(6). — P. 789-785.

44. Kyu-Jin Cho, Kyung-Soon Parrk, Taek-Rim Yoon. Muscle pedicle bone grafting using the anterior one-third of the gluteus medius attached to the greater trochanter for treatment of Association Reseach Circulation Osseous stage II osteonecrosis of the femoral head. *International orthopaedics*. — 2018. — № 10. — P. 2335-2341.

Отримано 01.11.2018 ■

Зазирний І.М.<sup>1,2</sup>, Климовицький В.Г.<sup>2</sup>, Семєнів І.П.<sup>1</sup>, Симячко Е.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Клінічна лікарня «Феофанія» ГУД, м. Київ, Україна

<sup>2</sup>Научно-дослідницький інститут травматології та ортопедії при Донецькому національному медичному університеті, м. Лиман, Україна

### Некоторые вопросы асептического некроза головки бедренной кости

**Резюме.** Асептический некроз головки бедренной кости (АНГБК) — тяжелая хроническая распространенная патология, которая составляет 1,2–4,7 % от всех дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательного аппарата. Проблема ранней диагностики из-за отсутствия явной симптоматики в период начала заболевания, сходство клинических признаков с другими патологическими состояниями и стремительное развитие болезни приводят к характерным дегенеративным процессам. Изменение привычного ритма жизни и отсутствие возможности получения медицинской помощи в связи с недостатком эффективных методов лечения рано или

поздно приводят к стойкому нарушению трудоспособности и инвалидности пациентов. Данная проблема является актуальной и требует дальнейшего изучения индивидуальных для каждого пациента факторов, состояния здоровья, сопутствующих заболеваний (эндокринный и иммунологический статус) и уровня активности пациентов, совершенствование методов консервативного и оперативного лечения с целью достижения устойчивой длительной ремиссии, а возможно, и полного выздоровления пациента.

**Ключевые слова:** асептический некроз головки бедренной кости; дегенеративный процесс; диагностика; лечение

I.M. Zazirnyj<sup>1,2</sup>, V.G. Klymovytskyi<sup>2</sup>, I.P. Semeniv<sup>1</sup>, Ye.A. Simyachko<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Clinical Hospital "Feofaniya" of the Agency of State Affairs, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup>Research Institute of Traumatology and Orthopedics of Donetsk National Medical University, Lyman, Ukraine

### Some questions of avascular necrosis of the femoral head

**Abstract.** Avascular necrosis of the femoral head is a severe, chronic, widespread pathology, which makes up 1.2–4.7 % of all degenerative-dystrophic diseases of the musculoskeletal system, according to various authors. The problem of early diagnosis, due to the absence of obvious symptoms in the period of onset of the disease, the similarity of clinical signs with other pathological conditions and the rapid development of the disease lead to the typical degenerative processes. Changing the usual rhythm of life and the lack of access to health care due to the lack of effective treatment

methods sooner or later leads to persistent disability of patients. This problem is relevant and requires further study of individual factors for each patient, state of health, concomitant diseases (endocrine and immunological status) and level of activity of patients, improvement of methods of conservative and surgical treatment with the purpose of achieving stable long-term remission and, possibly, full recovery of the patient.

**Keywords:** avascular necrosis of the femoral head; degenerative process; diagnosis; treatment