

## **ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ІМПРЕСІЙНОГО ПЕРЕЛОМУ СУГЛОБОВОЇ ПОВЕРХНІ ГОЛОВКИ ПЛЕЧОВОЇ КІСТКИ (ПОШКОДЖЕННЯ HILL-SACHS) (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

Біцадзе М. З., Тяжелов О. А.

**Резюме.** В огляді проаналізовано розробки, методи діагностики та лікування передньої нестабільності плечового суглоба із пошкодженням Hill-Sachs. Висвітлено їх переваги та недоліки, вивчено результати хірургічного лікування. Існує великий масив експериментальної та клінічної наукової інформації, який прогресивно збільшується з року в рік. Однак немає загальнотеоретичних концепцій, що дозволяють об'єднати цей значний матеріал. Складно логічно узгодити теоретичні та експериментальні дані з накопиченими в результаті практичної діяльності даними клінічними. Все це зумовлює виникнення в питаннях лікування нестабільності плечового суглоба з пошкодженням Hill-Sachs проблемної ситуації, коли за великої кількості різних по застосуванню і призначенню способів і методик лікування немає єдиних діагностичних і лікувальних підходів і неоднозначно трактуються результати. Допомогти у вирішенні цієї проблеми може розробка системи діагностики та передопераційного планування хірургічного лікування.

**Ключові слова:** нестабільність плечового суглоба, вивих плечової кістки, дефект Hill-Sachs, діагностика, лікування.

УДК 616.718.42-001.5-089.227.84

## **РОЛЬ ПРОЦЕССА РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ В РАЗВИТИИ АСЕПТИЧЕСКОГО НЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ ПРИ ТРАВМАХ И ЗАБОЛЕВАНИЯХ (КОНЦЕПЦИЯ ПАТОГЕНЕЗА) (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Пирогов Е. Н., Тяжелов А. А.

ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М. И. Ситенко НАМН Украины», г. Харьков

**Резюме.** Представлен аналитический обзор научной информации о механизмах локальной резорбции костной ткани в рамках процесса ремоделирования, оценена её роль и хронологическая связь со стадиями развития асептического некроза головки бедренной кости (АНГБК). Проанализирована информация о местных и системных факторах, влияющих на динамику локальной резорбции, и её значение в развитии поздних осложнений после остеосинтеза на примере медиальных переломов шейки бедренной кости (ПШБК). Допущено предположение о механизмах патогенеза АНГБК при различных этиологических факторах. Намечены перспективы научного поиска в этом направлении.

**Ключевые слова:** ремоделирование, резорбция костной ткани, импрессионный перелом, асептический некроз головки бедренной кости.

### **Введение**

Асептический некроз головки бедренной кости (АНГБК) – это тяжелое дегенеративно-дистрофическое заболевание, характеризующееся нарушением процессов остеогенеза и резорбции, нарушением кровоснабжения и постепенной деформацией головки бедренной кости в местах приложения на нее наибольшей нагрузки [24]. АНГБК является грозным, инвалидизирующим осложнением различных

заболеваний и травм. Кроме этого, идиопатическое проявление асептического некроза в группе остеохондропатий под названием болезни Легга-Кальве-Пертеса делает его социально значимой и одной из наиболее тяжелых проблем современной травматологии и ортопедии [17]. Проблема АНГБК усугубляется отсутствием единого представления о причинах и механизмах развития некротического очага в головке бедренной кости, что не позволяет своевременно и эффективно препятствовать развитию характерной

деформации головки бедренной кости при различных заболеваниях и травмах [5].

Необходимо отметить, что для обозначения асептического некроза применяется и другая терминология – аваскулярный, ишемический некроз кости и др. На наш взгляд, до тех пор, пока этиология и патогенез заболевания являются дискуссионными, более корректно употреблять термин “асептический некроз”, так как он указывает на наличие некротического очага в кости неинфекционной природы. Термины “аваскулярный” и “ишемический” предполагают отсутствие кровотока в участке кости как этиологического фактора. Ими более уместно характеризовать состояние головки бедренной кости при медиальном ПШБК, когда вследствие повреждения внутрикостных сосудов происходит гибель костного мозга и клеточного компонента костной ткани головки.

К основным факторам, способствующим развитию АНГБК, относятся:

- травмы тазобедренного сустава (ПШБК, перелом вертлужной впадины, вывих бедра и т.д.);
- систематические мелкие микротравмы и перегрузки тазобедренного сустава (чаще у спортсменов);
- действие лекарственных препаратов (глюкокортикоиды, цитостатики);
- злоупотребление алкоголем;
- некоторые заболевания (системная красная волчанка, болезнь Бехтерева, ревматоидный артрит и пр.);
- заболевания, сопровождающиеся эндотелиальной дисфункцией (простудные и воспалительные заболевания).

Этиологический фактор АНГБК зачастую связывают с теми морфологическими изменениями, которые выявляются при гистологическом исследовании губчатой кости удаленных головок. Патоморфологическая картина довольно специфична и включает в себя следующие характерные изменения: наличие очага остеонекроза, дегенерация и перерождение костного мозга, чередование участков неоваскулогенеза, репарации костной ткани, резорбции и некроза на фоне регионарного остеопороза. Гистологические исследования подтверждают вовлечение в патологический процесс всей сосудистой сети кости – артериальной, венозной и капиллярной. Стенки артерий утолщены, в просвете мелких сосудов выявляются тромбозы и капли жира [21].

Эти данные, а также дополнительные методы исследования (магнитно-резонансная томография (МРТ), сцинтиграфия, компьютерная томография (КТ), компьютерная инфракрасная термография) указывают на формирование ишемического очага, чаще локализующегося в субхондральной зоне нагружаемого сектора головки, увеличивающегося по мере прогрессирования заболевания. Данные легли в основу сосудистой теории развития АНГБК, связывающей формирование очагов некроза и деструкции с локальной ишемией губчатой кости. Эта теория получила наибольшее признание. Роль сосудистых механизмов общепризнана в развитии многих ортопедических заболеваний [14, 33]. В этом контексте остеонекроз рассматривается как финал травм и различных заболеваний, ухудшающих кровоснабжение кости (медиальные ПШБК, кессонная болезнь, серповидно-клеточная анемия, болезнь Гоше и т.д.), при которых роль нарушений кровообращения в головке бедренной кости очевидна.

Несмотря на популярность и патоморфологическую обоснованность, сосудистая теория имеет слабые стороны:

1. Идиопатический асептический некроз головки бедренной кости (остеохондропатия) характерен для людей молодого возраста [11, 50]. Довольно сложно объяснить, каким образом в губчатой кости молодого организма, на пике компенсаторных возможностей, в асептических условиях может сформироваться очаг настолько глубокой ишемии, что приводит к некрозу костного мозга и клеток кости. В молодом возрасте, как правило, функционирует артерия круглой связки. Наличие анастомоза с бассейном внутренней подвздошной артерии улучшает условия перфузии в эпифизарной зоне, что ставит под сомнение возможность формирования очага ишемии. В пожилом возрасте, когда артерия круглой связки облитерирована и имеются атеросклеротические изменения магистральных артерий (синдром Лериша), вероятность локальной ишемии должна возрастать. Вместе с тем для пациентов старших возрастных групп развитие АНГБК не характерно вообще.
2. Представляет интерес аналогия особенностей кровообращения в стопе и проксимальном отделе бедренной кости [29, 18]. Согласно предположению авторов, в связи с тем, что кости конечностей характеризуются одинаковым принципом анатомического строения сосудистого русла, результаты исследования кровообращения в дистальных сегментах нижней конечности в некоторой степени отражают его нарушения в головке бедренной кости. Исходя из этого, при хронической ишемии нижних конечностей у пациентов пожилого возраста следовало бы ожидать появления характерных очагов в нагружаемых зонах различных костей стопы. Но даже при критической ишемии нижней конечности ничего подобного не происходит.
3. Формирование ложного сустава шейки бедренной кости исключает возможность адекватной реваскуляризации головки, что обуславливает аваскулярный некроз либо хроническую её ишемию. В доступной литературе мы не обнаружили данных о возможности сочетания ложного сустава с формированием в головке участков деструкции, характерных для АНГБК. Напротив, данные изменения могут иметь место как позднее осложнение остеосинтеза, в случае консолидации перелома, на фоне реваскуляризации головки.
4. Форма и локализация некротического очага ставит под сомнение ишемию как первичный этиопатогенетический фактор. При классической картине асептического некроза происходит “проседание” замыкательной пластинки, иногда с участком интактной губчатой кости и хрящевым покровом. Это указывает на более глубокое расположение первичного некротического очага в толще губчатой кости, что не согласуется с данными об особенностях кровоснабжения губчатой кости, где костное вещество содержит широкие костномозговые пространства, непосредственно контактирует с густой сетью кровеносных сосудов и имеет несложную систему питания [3]. Поэтому в толще кости наиболее выгодные условия для кровообращения за счет анастомозов. В менее выгодных условиях находятся периферические отделы головки, наиболее удаленные от внутрикостных сосудов шейки и покрытые гиалиновым хрящом.

При этом ишемический некроз должен “стелиться” по периферии головки, в меньшей степени вовлекая более глубокие отделы.

5. При оперативном лечении АНГБК иногда применяют ротационные остеотомии для выведения из-под нагрузки пострадавшего участка головки. Технология данных операций предусматривает повреждение внутрикостных сосудов шейки бедренной кости, единственного эффективного пути кровоснабжения головки. Исходя из сосудистой теории патогенеза, такая операция должна значительно усугублять процесс АНГБК, что не всегда подтверждается на практике.
6. Сосудистая теория не может объяснить, каким образом микротравмы, вывих бедренной кости, банальный ушиб или перегрузка тазобедренного сустава, не сопровождающиеся повреждением внутрикостных сосудов, могут осложниться асептическим некрозом головки.

**Целью** данной статьи является теоретическое обоснование модели патогенеза АНГБК на основании концепции ремоделирования костной ткани и анализа литературы.

На наш взгляд, при ПШБК головка является идеальной моделью ишемического очага, с формированием которого связывают развитие остеонекроза и характерной деформации при АНГБК.

Этапный анализ процессов, происходящих в кости с момента перелома, на этапах остеосинтеза и регенерации, а также последующего ремоделирования, позволяет приблизиться к пониманию патогенеза развития АНГБК.

ПШБК сопровождается повреждением внутрикостных сосудов, что приводит к острой ишемии её головки. Ишемия проксимального отломка при ПШБК имеет место всегда и с возрастом усугубляется [7]. Если на рентгенограмме прослеживается линия перелома, то трудно представить, как повреждение костных трабекул, и тем более внутрикостных кровеносных сосудов, может быть неполным. Очевидно, что с точки зрения повреждения внутрикостных сосудов шейки тип перелома и степень смещения не имеют значения [12].

Последствия нарушения микроциркуляции проявляются поражением костного мозга и гибелью остеоцитов, что приводит к образованию бесклеточных лакун. Даже при urgentном выполнении остеосинтеза [10] и стабильной фиксации процесс ревазуляризации головки, длящийся при оптимальных условиях около 3 мес., безнадежно отстает от ишемических расстройств, происходящих в проксимальном отломке. Во время экспериментальных исследований, сопоставленных с гистологическим изучением операционного материала, показано, что при нарушении кровотока в зоне эпифиза уже на 3–5 сутки образуются очаги остеонекроза (Стецула В.И., Мороз Н.Ф., 1988). Исходя из этих данных, ишемический некроз клеточного компонента головки бедренной кости происходит практически всегда [7, 26].

Однако классической деформации головки, характерной для АНГБК, среди ранних осложнений никогда не наблюдается. Механическая прочность головки обусловлена особой трабекулярной архитектурой, состоящей из минерализованного органического матрикса. Исходя из современных взглядов на вопрос резорбции, основной механизм утраты костного вещества связан с целлюлярной активностью остеокластов и остеоцитов [3, 26].

Трабекулярной структуры в результате простого разрушения трабекул под влиянием механических нагрузок не согласуется с современными клинико-экспериментальными данными. Как подчеркивает N.L. Fazzalari [39], нормальная трабекулярная архитектура кости имеет структуру, способную выдержать высокий уровень деформаций и ассоциированных микротравм [1]. Халистерез и другие теории утраты костного вещества без участия живых клеток морфологии подвергают сомнению [3]. Разрушающая линия клеток костной ткани представлена в основном остеокластами, которые относятся к дифферону мононуклеарных фагоцитов [26]. Таким образом, отсутствие кровоснабжения проксимального отломка делает невозможными само присутствие остеокластов в костной ткани головки. Суставной хрящ головки бедренной кости долгое время может оставаться интактным, так как получает питание из синовиальной жидкости, вырабатываемой синовиальной оболочкой сустава [15, 21].

Значит, костная ткань головки бедренной кости остаётся как бы “законсервированной” в смысле минерального баланса. Это подтверждается тем фактом, что при ложных суставах ШБК в головке не развиваются структурные изменения, характерные для классического АНГБК. Равно как и свободные костно-хрящевые тела, например, коленного сустава, никогда не склонны к рассасыванию, а наоборот, могут увеличиваться [32].

Стабильная фиксация перелома делает возможным процесс консолидации перелома и ревазуляризации головки. Регенерационный остеогистогенез головки бедренной кости взаимосвязан и скоординирован с неоваскулогенезом. Именно со стороны дистального отломка возможно формирование капилляров синусоидного типа, проникающих в щель между отломками. Вокруг капилляров располагаются периваскулярные клетки, клетки фибробластического ряда. Клеточные взаимодействия посредством синтеза факторов роста, цитокинов, простагландинов, интерлейкинов, морфогенетических белков и др. приводят к пролиферации и дифференцировке клеточных элементов, которые вместе с капиллярами участвуют в формировании грануляционной ткани [13, 16].

Остеокластическая резорбция некротизированных и поврежденных костных структур головки является важным составляющим звеном регенерационного остеогистогенеза. Внедряясь в каналы остеонов и эндоста, остеокласты резорбируют поврежденные костные пластинки. Резорбция части пластинок остеонов и некротизированного костного мозга приводит к расширению диаметра и изменению формы костномозговых полостей.

Вслед за остеокластами в “расчищенные” костные каналы вырастают гемокапилляры, сопровождаемые рыхлой соединительной тканью с периваскулярными и остеогенными клетками. Растущие сосуды обеспечивают не только метаболические процессы, поддерживающие жизнеспособность костной ткани, с кровотоком проходят стволовые стромальные клетки, которые могут воспринимать воздействия индукторов микроокружения к остеогенной дифференцировке. Индуцибельные к остеогистогенезу периваскулоциты, детерминированные остеогенные элементы дифференцируются в остеобласты. Последние синтезируют и наслаивают на сохранившиеся пластинки новое межклеточное вещество, постепенно дифференцируясь в остециты [8].

С момента появления этих клеток в головке есть возможность процессов резорбции и синтеза костной ткани, т.е. остеокластно-остеобластного ремоделирования. Репаративный процесс проявляется в виде периочаговой гиперемии, формирования грануляционной ткани с резорбцией погибших костных трабекул и образованием новой костной ткани [21]. Этот процесс получил название “стелящейся субстанции” (субстанция замещения, восстановления) [25].

Начинаясь с зоны перелома, процесс ревааскуляризации и ремоделирования постепенно распространяется к более удаленным отделам головки, в том числе и к нагружаемому её сектору. Благодаря экспериментальным исследованиям, сопоставленным с гистологическим изучением операционного материала (Стецула В.И., Мороз Н.Ф., 1988), показано, что образованные вследствие нарушения кровотока очаги остеонекроза в зоне эпифиза в процессе ревааскуляризации замещаются остеогенной тканью и при дифференцировке и ремоделировании трансформируются в нормальную костную ткань [21, 39].

Хронологическая последовательность фаз ремоделирования (резорбция-синтез) обуславливает сдвиг равновесия между костеобразованием и резорбцией в сторону резорбции. По современным представлениям, ключевым моментом развития АНГБК является повышенная костная резорбция в очаге некроза [24, 35, 36, 44, 45, 56]. При условии соответствия механической прочности костных трабекул и нагрузок, возникающих в данном участке костной ткани, процесс ремоделирования завершается образованием новых трабекул и восстановлением исходной прочности кости без изменения её геометрии. Местом концентрации максимальных механических усилий вследствие мышечного тонуса и опорной функции являются верхние отделы головки бедренной кости. Деятельность остеокластов, осуществляющих резорбцию некротизированных трабекул, подчинена регуляции сигнальных молекул [26], а не биомеханической целесообразности или нецелесообразности. Первая стадия процесса ремоделирования губчатой кости верхнего отдела головки и его интенсивность напрямую связаны с временным ослаблением механической прочности за счет локальной резорбции [7]. На наш взгляд, именно этот этап хронологически соответствует первой стадии АНГБК.

Существует множество классификаций процесса АНГБК с выделением различного количества стадий. На наш взгляд, наиболее обоснованной с точки зрения морфофункциональных изменений, данных дополнительных методов исследования и тактики лечения является классификация с выделением четырех стадий заболевания, разработанная в Институте патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И. Ситенко АМНУ [5, 19].

Первая стадия — **стадия начальных явлений**. Клинически характеризуется скудной симптоматикой, периодическими иррадирующими болями, отсутствием ограничения движений в тазобедренном суставе. Рентгенологические изменения либо отсутствуют, либо незначительны, что делает диагностику АНГБК на этой стадии сложной задачей.

Представляют интерес данные дополнительных методов исследования на ранних стадиях АНГБК, предшествующих перелому субхондральной пластинки головки бедренной кости.

**Сцинтиграфия** является весьма чувствительным методом в диагностике заболеваний суставов. Этот метод

позволяет выявлять изменения в тех суставах, где рентгенологические изменения еще отсутствуют. Накопление радиофармпрепарата (РФП) обусловлено его способностью откладываться в очагах перестройки костной ткани там, где отмечается разрушение и перестройка костных балок [5, 21, 31, 51]. Согласно Флоридской классификации стадий АНГБК (1973 г.), первым подтверждением изменений является картина повышенного поглощения радиоизотопа головкой бедренной кости. Кроме этого, последующее появление “холодного” узла и повышенная активность соседнего участка являются специфическими для АНГБК [15, 55]. Показатели динамической сцинтиграфии (Гассан Саляме, 1991), характеризующие местный кровоток в проксимальных отделах БК, указывают на следующую зависимость: на ранних стадиях АНГБК отмечается резкое увеличение всех фаз кровотока, в то время как в поздних стадиях происходит их снижение.

Выполнение **компьютерной инфракрасной термографии** в сочетании со скудными клиническими проявлениями позволяет диагностировать развитие АНГБК в дорентгенологическую стадию. Гипертермия зоны тазобедренного сустава характерна для начала заболевания. По мере прогрессирования АНГБК гипертермия сменяется гипотермией. Эти данные указывают на первичную гиперемию, предшествующую прогрессированию болезни.

Одна из ведущих ролей в диагностике АНГБК принадлежит МРТ, позволяющей получить изображение изменений не только в костной ткани, но также в костном мозге, хрящевой ткани и других мягкотканых структурах. Информативность этого исследования достигает 80–100%, что обеспечивает наиболее высокую возможность прогноза [5, 27]. Отек костного мозга головки и шейки бедренной кости является характерным проявлением ранней (обратимой) стадии АНГБК и определяется задолго до появления рентгенологических симптомов. Патоморфологическую основу отека составляет повышенное содержание внеклеточной (интерстициальной) жидкости в костном мозге, а также локальное увеличение кровотока и перфузии в нем [42, 43]. Визуализируемые сигналы низкой интенсивности в субхондральной зоне на ранних стадиях АНГБК, как правило, локализируются в передневерхнем участке головки бедренной кости, на который приходится большая часть нагрузки.

На ранних стадиях заболевания еще может не быть **рентгенологических** признаков патологии [22]. Начальными симптомами АНГБК следует считать повышение рентгенопрозрачности и разрежение трабекулярной костной структуры субхондрального отдела суставной поверхности кости с формированием линейной зоны просветления костной ткани, которая идет параллельно суставной поверхности головки, повторяя ее контуры (симптом “полумесяца” или “серпа”) [5, 40]. Развитие локального остеопороза костной ткани может быть косвенным признаком ревааскуляризации и гиперемии [23, 28].

Таким образом, дополнительные методы исследований указывают на локальное усиление кровотока и перестройки костного вещества (т.е. первой фазы ремоделирования) накануне развития характерной деформации. На первый взгляд факт гиперемии участка губчатой кости, предшествующий развитию некротического очага, противоречит общепринятому представлению об ишемическом патогенезе развития асептического некроза. Но еще в прошлом веке

благодаря исследованиям Leriche и Policard найдена связь между уровнем кровообращения в кости и её минеральной плотностью. В настоящее время считается твердо установленным и общепринятым, что понижение кровоснабжения является “фактором, именно усиливающим костетворение в положительную сторону, т.е. ограничение местного кровоснабжения любого характера и происхождения сопровождается уплотнением костной ткани, ее прибылью, консолидацией, остеосклерозом. Усиление же местного кровоснабжения – гиперемия – служит причиной именно рассасывания костной ткани, ее убыли, декальцинации, rareфикации, остеопороза, притом также независимо от природы этой гиперемии” [23, 28]. Эти изменения в субхондральной зоне головки могут иметь обратимый характер [7, 24]. Своевременная разгрузка сустава и подавление остеокластной активности за счет антирезорбтивной консервативной терапии на ранних стадиях заболевания делают возможным завершение процесса ремоделирования головки с минимальной остаточной деформацией [34, 47].

Однако проблематичность ранней диагностики заболевания зачастую приводит к развитию второй стадии – импрессионному перелому [5, 15, 19].

Вторая стадия — **стадия импрессионного перелома**.

Непосредственной причиной импрессионного перелома головки бедренной кости является несоответствие механической нагрузки и прочностных характеристик сектора субхондральной кости ткани головки. Высокая интенсивность процессов ремоделирования костной ткани, мышечный тонус и физическая активность являются причиной того, что в группе риска развития сегментарного коллапса головки оказываются люди молодого, трудоспособного возраста [48]. Провоцирующий фактор либо интенсивное ослабление прочности костных трабекул без компенсаторного образования новых приводит к аккумуляции микропереломов, восстановление которых возможно только путем репаративного остеогенеза с образованием микромозолей [1]. Каскадное повреждение трабекул обуславливает прогрессирующее ослабление нагружаемого участка. В конечном итоге суставная поверхность бедренной головки продавливается внутрь с образованием депрессионного перелома [5, 24]. Суставной хрящ, оставаясь некоторое время интактным, под действием механических нагрузок испытывает упругие деформации, что приводит к повышению гидростатического давления в субхондральной зоне.

С точки зрения физических характеристик костный мозг не является идеальной жидкостью, но с некоторой погрешностью подчиняется закону Паскаля, согласно которому давление, производимое на несжимаемую жидкость, передаётся в любую точку без изменений во всех направлениях. Ячеистая структура губчатой кости головки представлена сложным лабиринтом костных полостей. Костные пластинки имеют преимущественно продольное направление вдоль силовых линий и относительно малочисленные поперечные стабилизирующие трабекулы. Такая ориентация костных трабекул предопределяет форму и направление костномозговых полостей субхондральной зоны, по которым распространяются волны гипертензии. Нарушение местного кровотока за счет сдавления сосудов и дислокация костного мозга приводят к снижению парциального напряжения кислорода, что вызывает ишемию

и повреждение клеточного компонента кости и костного мозга. Продукты некротизированных тканей могут вызывать местное экссудативное воспаление, что еще больше повышает внутрикостное давление и усугубляет дистрофию костной ткани. Клинически эта стадия характеризуется появлением интенсивных болей, иррадирующих в коленный сустав, не исчезающих даже в покое. Болевой синдром приводит к спастической установке конечности, ограничению движений во всех плоскостях и атрофии мышц бедра. Для этой стадии характерны ночные боли, трудно купируемые анальгетиками. Такой упорный болевой синдром мы склонны связывать именно с внутрикостной гипертензией и ишемическим синдромом.

Формирование некротического очага с периочаговой гиперемией в пределах здоровой кости, асептический воспалительный процесс, резорбция и синтез костного вещества, прогрессирующее снижение механической прочности пограничных участков кости, дальнейшая импрессия и вторичные сосудистые нарушения [5, 20, 25] приобретают черты порочного круга. На наш взгляд, такой механизм микроциркуляторных расстройств предопределяет формирование классического очага при АНГБК, который успешно выявляется любыми методами исследования. А морфологическое исследование подтверждает его ишемический характер.

На этой стадии механическая разгрузка сустава не является адекватной мерой профилактики дальнейших изменений, так как повышенное внутрикостное давление поддерживается при давлении на хрящ в проекции очага со стороны вертлужной впадины за счет мышечного тонуса.

С точки зрения описанного варианта патогенеза, оправданной и целесообразной является методика декомпрессии очага остеонекроза, так как снижение внутрикостного давления разрывает порочный круг, являясь, по сути, способом “разгерметизации” гидравлического механизма повреждения глубоких отделов головки. Положительный эффект этой методики некоторые авторы видят в “туннелизации” шейки бедренной кости с перспективой “прораствания” сосудов к очагу остеонекроза. Такой сценарий нам кажется маловероятным, так как процессам неоваскулогенеза невозможно “указать” необходимое направление с перспективой формирования магистральных сосудов. Кроме этого, дополнительная травматизация здорового участка кости, как правило, не улучшает, а ухудшает условия кровообращения данного отдела кости. Мета-анализ 24 сообщений о применении метода декомпрессии у 1206 пациентов показал 63,5% выживаемости суставов (в диапазоне от 33 до 95%) [49].

Другой разновидностью локального очага внутрикостной гипертензии является развитие кист, которые образуются в местах концентрации напряжения и, как правило, локализируются в субхондральной зоне симметричных участков головки и крыши вертлужной впадины. Причиной образования кист считают неблагоприятное с точки зрения биомеханики распределение нагрузок в тазобедренном суставе [40]. Относительно невысокая гипертензия и локальный характер воздействия делает возможным в результате ремоделирования отграничение дистрофического очага от здоровой губчатой кости замыкательной костной пластинкой.

Третья стадия – **стадия вторичного артроза**. В этой стадии болевой синдром сохраняется, однако его интенсивность в покое снижается. Мы склонны считать, что морфологическим критерием наступления третьей стадии АНГБК является механическое повреждение гиалинового хряща нагружаемого отдела головки. “Разгерметизация” очага остеонекроза за счет растрескивания хряща является естественным механизмом декомпрессии, разрывающим “порочный круг” гидравлического повреждения костного мозга головки. Следует отметить, что для дегенеративного процесса в суставе патогномичным является снижение внутрикостного давления [20]. Нормализация обменных процессов даёт возможность более эффективного ремоделирования кости, что проявляется преобладанием процессов синтеза костного вещества. Рентгенологически на этой стадии выявляются костные разрастания по краям вертлужной впадины и головки, склеротические изменения на фоне неравномерного сужения суставной щели.

Нарушение сферичности головки приводит к прогрессированию заболевания по дегенеративному типу в связи с нарушением биомеханики сустава, хронической травматизацией головки и вертлужной впадины.

Четвертая стадия – **стадия исхода** – соответствует запущенной стадии деформирующего коксартроза. Очаг некроза дифференцируется хуже, головка бедренной кости седловидно деформирована, суставная щель резко сужена. В условиях нарушенной биомеханики сустава процессы ремоделирования костной ткани головки и вертлужной впадины имеют относительный приспособительный характер, что приводит к дальнейшей деформации и деформации суставных поверхностей, формированию подвывиха, а в отдельных случаях – к поражению костей таза с протрузией вертлужной впадины [5, 21, 53], что сопровождается соответствующей клинической симптоматикой.

Следует признать, что если на ранних стадиях АНГБК органосохраняющие операции бывают оправданы, то на поздних стадиях операцией выбора является эндопротезирование тазобедренного сустава.

## Механические нагрузки как пусковой фактор развития АНГБК

Архитектура костной ткани находится в соответствии со средними величинами прилагаемых к ней механических воздействий. Снижение функциональной нагрузки на кость приводит к постепенной её атрофии, превышение пороговых деформаций также запускает процессы ремоделирования, направленные на перестройку костной архитектуры для соответствия нагрузке [1, 26].

Вопросам ремоделирования кости в последние годы уделяется все больше внимания. В скелете здорового человека постоянно протекают относительно уравновешенные процессы резорбции и синтеза за счет т.н. единиц ремоделирования, количество которых в скелете может достигать 1 млн одновременно [3, 41]. Вопреки устоявшемуся мнению о функциональной пассивности остеоцитов, в ряде научных работ доказана их активная роль в качестве эндокринных клеток, непосредственном участии в резорбции костного матрикса и, совместно с

лакунарно-канальцевой системой, реализации феномена механотрансдукции. Именно за счет сложного сочетания причинно-следственных связей механотрансдукции происходит постоянная адаптивная перестройка скелета под изменяющиеся требования к кости в целом, и к определенным её участкам в частности [1, 3]. В этом контексте для костной ткани характерны гистерезисные свойства, когда есть некоторое “запаздывание” соответствия архитектуры кости к повышенным либо пониженным механическим нагрузкам.

Основная сенсорная роль в реализации механотрансдукции принадлежит остеоцитам, которые за счет разветвленной остеоцитарной сети способны воспринимать локальные и общие механические напряжения, возникающие в костном матриксе [1, 2, 4, 26, 37, 54]. Восприятие механических напряжений происходит либо за счет непосредственной деформации клеточной мембраны остеоцитов, либо за счет рецепции потока жидкости, заполняющей лакуны и каналы [26, 38]. Механические импульсы приводят к изменению конформации трансмембранных рецепторов, что изменяет метаболизм остеоиота и активирует ряд механосенсорных генов [52]. Образующиеся факторы оказывают аутокринное и паракринное действие, что приводит к экспрессии сигнальных молекул, регулирующих пролиферацию и деятельность остеокластов и остеобластов, т.е. запускается процесс ремоделирования [46].

Любая деформация костного матрикса, превышающая пороговый уровень, запускает процесс механотрансдукции. Механические стимулы транслируются в биохимические сигналы, которые приводят к инициации процессов ремоделирования в зоне, подвергающейся избыточной упругой деформации [26].

Результатом механотрансдукции при чрезмерных напряжениях в участке кости является ее адаптивная перестройка, направленная на соответствие механической прочности указанным нагрузкам. Хронические перегрузки и микротравмы делают этот процесс более направленным и интенсивным, что совместно с травматическим воспалением может временно ослаблять участок кости, подвергающийся адаптивной перестройке [1, 26]. В случае продолжающегося механического воздействия такие участки могут оказываться “слабым звеном”, что приводит к перелому оставшихся трабекул и формированию зоны импресии и некроза в губчатой кости. На наш взгляд, такой механизм развития деформаций может иметь место в группе остеохондропатий, при переломах Дойчлендера и других локализациях “усталостных” переломов. В этой группе повреждений наиболее неблагоприятный прогноз имеет асептический некроз головки бедренной кости, поскольку перелом субхондральной пластинки приводит к последующему разрушению головки за счет внутрикостной гипертензии и вторичного коксартроза.

При одномоментном выраженном силовом воздействии (травматический вывих бедренной кости, ушиб тазобедренного сустава) этиологическим фактором может быть контузия костного мозга. Травматическое воспаление приводит к расстройству микроциркуляции на фоне отека и формированию ишемического очага с последующими резорбтивными процессами в рамках ремоделирования, что приводит к ослаблению субхондральной зоны и характерной деформации.

## Развитие АНГБК при системных заболеваниях соединительной ткани

Существует ряд заболеваний (системная красная волчанка, болезнь Бехтерева, ревматоидный артрит и пр.), в лечении которых глюкокортикоиды являются незаменимым компонентом терапии. Наряду с мощным притвовоспалительным эффектом, значительные дозы препаратов этой группы имеют ряд побочных эффектов, в том числе воздействие на минеральный баланс. Глюкокортикоиды угнетают всасывание кальция в кишечнике, способствуют выходу кальция из костной ткани, усиливают его почечную экскрецию, приводят к снижению процесса превращения витамина Д в активные метаболиты. В результате могут развиваться гипокальциемия и гиперкальциурия. Снижение уровня ионизированного кальция в крови активирует секрецию паратгормона, который повышает высвобождение кальция из кости за счёт активации остеокластов. Кроме этого, глюкокортикоиды тормозят созревание остеобластов, снижают количество и активность их предшественников. При избытке глюкокортикоидов происходит активация ремоделирования костной ткани, приводящая к увеличению скорости резорбции без компенсаторного образования кости, как итог этого – быстрая утрата костного вещества [9]. Кроме того, снижение физических нагрузок ниже пороговых способствует перестройке в виде ослабления губчатой кости в результате механизма механотрансдукции [26, 46].

Основу патологического процесса при ревматоидном артрите составляет системное аутоиммунное воспаление, затрагивающее, прежде всего, синовиальную оболочку сустава. Ранним признаком ревматоидного синовита является образование новых сосудов (неоангиогенез). Инвазивный рост эктопического очага гиперплазии синовиальной ткани (паннуса) приводит к разрушению суставного хряща и субхондральной кости на фоне гиперемии [30].

Системные гормональные и локальные факторы приводят к субхондральному остеопорозу эпифиза уже через 3–4 мес. от начала заболевания, что может осложниться импрессионным переломом субхондральной пластинки с последующей деформацией головки по типу АНГБК.

### Выводы

Исходя из литературных данных, ишемический очаг участка губчатой кости как первичный этиопатогенетический фактор развития асептического некроза головки бедренной кости нам кажется маловероятным. Это позволило предложить **концепцию патогенеза асептического некроза головки бедренной кости.**

На наш взгляд, результатом первичной аALTERации (травма, серия микротравм, гормональный фон, остеопения различной этиологии, локальное асептическое воспаление, реваскуляризация, расстройства микроциркуляции в виде микроэмболизации или эндотелиальной дисфункции и т.п.) является локальное усиление процесса ремоделирования костной ткани за счет резорбтивных процессов, что приводит к временному ослаблению механических свойств нагружаемых отделов головки.

Непосредственной причиной формирования характерной деформации является несоответствие механических свойств нагружаемого участка головки и сил, прилагаемых к нему. Снижение механической прочности скелета в целом и субхондральной зоны головки бедренной кости в частности может быть связано только с резорбтивным процессом. Резорбция костной ткани, равно как и синтез, подразумевают специфические ферментативные типовые реакции и обеспечиваются компетентными клетками. Такие процессы являются энергозависимыми, поэтому могут происходить в кровоснабжаемой костной ткани, являясь первичным этапом ремоделирования. Других механизмов утраты костного вещества в асептических условиях в доступной литературе не описано. Именно интенсивный процесс ремоделирования (избыточный с точки зрения биомеханической обоснованности) приводит к ослаблению трабекул и накоплению их микропереломов, ослаблению субхондральной зоны и её импрессионному перелому.

Суставной хрящ, оставаясь некоторое время интактным, под действием механических нагрузок испытывает упругие деформации, что приводит к гидравлическому повреждению глубоких участков костного мозга головки за счет внутрикостной гипертензии. Расстройства микроциркуляции приводят к ишемии и дистрофическому процессу в пределах зоны гипертензии.

Повреждение хряща головки является естественным механизмом декомпрессии очага некроза, но усугубляет дегенеративный процесс тазобедренного сустава за счет значительной деформации головки бедренной кости.

Предложенная нами концепция патогенеза АНГБК выявляет тесную связь стадий заболевания с морфологическими изменениями головки бедренной кости и данными дополнительных методов исследования, что позволяет приблизиться к пониманию развития и течения заболевания и выработать четкие критерии консервативного и оперативного лечения на различных стадиях патологического процесса в зависимости от этиологического фактора.

С учетом предложенного патогенеза группу риска развития АНГБК представляют следующие категории: люди с высокой активностью процессов ремоделирования (дети и молодые люди), подвергающиеся травмам и микротравмам (алкоголики, спортсмены), пациенты, принимающие глюкокортикоиды, а так же страдающие заболеваниями, которые посредством образования очага первичного повреждения и асептического воспаления, запускают локальное ремоделирование губчатой кости (ревматоидный артрит, серповидноклеточная анемия, кессонная болезнь, эндотелиальная дисфункция различной этиологии и т.п.)

### Литература

1. Аврунин А. С. Адаптационная модель потери губчатой кости при старении / Аврунин А. С., Тихилов Р. М., Паршин Л. К., Шубняков И. И. // Гений ортопедии. – 2007. – № 1. – С. 100–111.
2. Аврунин А. С. Иерархия структурно-функциональной организации скелета / А. С. Аврунин, И. И. Шубняков : Международная конференция “Остеопатия как система диагностики и лечения”. – СПб, 2007. – С. 29–34.

3. Аврунин А. С. Остеоцитарное ремоделирование: история вопроса, современные представления и возможности клинической оценки / А. С. Аврунин // Травматология и ортопедия России. – 2012. – № 1. – С. 128–134.
4. Быков В. Л. Цитология и общая гистология (функциональная морфология клетки и тканей человека) / В. Л. Быков. – СПб.: СОТИС, 2000. – 520 с.
5. Вишняков А. Е. Современные взгляды на лучевые методы диагностики асептического некроза головки бедренной кости / А. Е. Вишняков // Лучевая диагностика. – 2006. – № 1. – С. 107–111.
6. Вишняков А. Е. Сонографические критерии оценки тканей тазобедренного сустава при асептическом некрозе головки бедренной кости у взрослых / А. Е. Вишняков, С. М. Яковенко // Ортопед., травматол. – 2006. – № 2. – С. 55–59.
7. Герцен Г. И. Переломы шейки стегнової кістки у людей літнього і старечого віку / Герцен Г. И., Процик А. И., Остатчук М. П., Амір Малкаві. – К., 2003. – 170 с.
8. Гололобов В. Г. Костная ткань-повреждение-регенерация. Закономерные процессы посттравматического остеогенеза. Вопросы морфологии XXI века. Вып. 1: Сб. науч. тр., посвященный 100-летию каф. мед. биологии СПбГМА им. И. И. Мечникова / В. Г. Гололобов. – СПб.: СПбГМА им. И. И. Мечникова; ДЕАН, 2008. С. 90–95.
9. Дедова И. И. Эндокринология. / И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 752 с.
10. Жиляев Р. О. Топографо-анатомічні аспекти шляхів вдосконалення тактики хірургічного лікування хворих з переломами стегнової кістки : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.21 / Р. О. Жиляев – Донецьк : ДНМУ, 2009. – 24 с.
11. Зоря В. И. Возможные причины асептического некроза головки бедренной кости у взрослых и вопросы его диагностики / В. И. Зоря // Травматол. ортопед. России. – №5. – 1994. – С. 46–53.
12. Климовицкий В. Г. Внутрисуставные переломы шейки бедренной кости у пациентов в возрасте до 50 лет (особенности механогенеза и лечения) / Климовицкий В. Г., Канзюба М. А., Канзюба А. И. // Травма. – 2007. – № 3. – С.304–309.
13. Климовицкий В. Г. Возможные пути оптимизации репаративных процессов у пострадавших с переломами длинных костей конечностей / Климовицкий В. Г., Пастернак В. Н., Оксимец В. М. // Ортопедия, травматол. и протезир. – 2006. – № 1. – С. 90–99.
14. Корж Н. А. Остеоартроз: консервативная терапия / Корж Н. А., Хвасюк А. Н., Дедух Н. В. [и др.] – Харьков: Золотые страницы, 2007. – 424 с.
15. Корж М. О. Про класифікацію асептичного некрозу головки стегнової кістки / М. О. Корж, А. Е. Вишняков // Ортопедия, травматол. и протезир. – 2009. – № 3. – С.116–120.
16. Корж Н. А. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Системные факторы, влияющие на заживление перелома / Корж Н. А., Дедух Н. В., Никольченко О. А. // Ортопедия, травматол. и протезир. – 2006. – № 2. – С. 93–99.
17. Корж Н. А. Проблемы патогенеза асептического некроза головки бедренной кости / Корж Н. А., Котульский И. В., Филитенко В. А. // Журн. АМН України. – 1999. – Т. 5, № 4. – С. 700–713.
18. Котульський І. В. Функціональні розлади периферичного кровообігу у хворих з патологією кульшового суглоба / Котульський І. В., Москаленко Н. О., Дем'яненко Г. М., Піцик В. М. // Ортопедия, травматол. и протезир. – 2012. – № 3. – С. 56–58.
19. Кулиш Н. И. О классификации идиопатического асептического некроза головки бедренной кости / Н. И. Кулиш, В. А. Филитенко // Ортопед., травматол. – 1986. – № 3. – С. 30–33.
20. Назаров Е. А. Внутрикостное кровяное давление / Е. А. Назаров, А. В. Селезнев // Вестн. травматол. и ортопед. им. Н. Н. Приорова. – 2003. – № 1. – С. 91–93.
21. Насонова В. А. Остеонекроз тазобедренного сустава / В. А. Насонова // Consilium Medicum. – 2003. – Т. 5. – № 8 – С. 2–74.
22. Нирнберг Дж. Идиопатический аваскулярный некроз головки бедра / Нирнберг Дж., Идельман М., Штейн Х. // Междунар. мед. журн. – 1998. – № 2. – С. 179–182.
23. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов / С. А. Рейнберг. – М.: Медицина, 1964. – 530 с.
24. Родионова С. С. Ранние стадии асептического некроза головки бедренной кости. Клинические рекомендации ФГБУ «ЦИТО им. Н. Н. Приорова» Минздрава России / С. С. Родионова, А. А. Шумский. – Москва, 2013.
25. Саутина О. П. МРТ-диагностика ранних стадий асептического некроза головок бедренных костей / О. П. Саутина, П. Д. Хазов // Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова. – 2008. – № 1. – С.50–56.
26. Соловьев В. А. Происхождение, дифференцировка и морфофункциональная характеристика клеток костной ткани / В. А. Соловьев, Т. В. Шинкаренко // Верхневолжский медицинский журнал. – 2011. – Т. 9. – Вып. 3. – № 11 – С. 49–54.
27. Тюнин Л. А. Прижизненная неинвазивная оценка плотности губчатого вещества кости с помощью магниторезонансной томографии / Тюнин Л. А., Неронов Ю. И., Рохлин Г. Д. // Морфология. – 1995. – Т. 108. – № 1. – С. 79–82.
28. Уотсон-Джонс Р. Переломы костей и повреждения суставов (пер. с англ.) / Р. Уотсон-Джонс. – М.: Медицина, 1972. – 672 с.
29. Фолков Б. Кровообращение / Б. Фолков, Э. Нил. – М.: Медицина, 1976. – 463 с.
30. Хімiон Л. В. Основи ревматології для лікарів загальної практики – сімейних лікарів / Хімiон Л. В., Яценко О. Б., Данилюк С. В. – К.: Пергам, 2014. – 192 с.
31. Чамокова Б. Б. Магнитно-резонансная томография в ранней диагностике сакроилеитов / Б. Б. Чамокова // Радиология-практика. – 2009. – № 1. – С. 25–33.
32. Штробель М. Руководство по артроскопической хирургии / Пер. с англ. под ред. А. В. Королева / М. Штробель. – М.: Издательство Панфилова; БИНОМ, 2012. – 658 с.
33. Adler C.-P. Bone diseases / C.-P. Adler. – Berlin-Heidelberg-New York: Springer-Verlag, 2000. – 588 p.
34. Agarwala S. Efficacy of alendronate, a bisphosphonate, in the treatment of AVN of the hip: A prospective open-label study / Agarwala S., Jain D., Joshi V. R., Sule A. // Rheumatology (Oxford) 2005. – Vol. 44. – P. 352–359 [PubMed: 15572396].
35. Bai-Liang Wang M. D. Decreased Proliferation of Mesenchymal Stem Cells in Corticosteroid-induced Osteonecrosis of Femoral Head / Bai-Liang Wang M. D. [et al.] // Orthopedics. – 2008. – Vol. 31. – P. 444.
36. Bobcbko W. P. The radiographic density of avascular bone / W. P. Bobcbko, W. B. Harris // J. Bone Joint Surg. [Br]. – 1960. – Vol. 42. – 626–632.
37. Bonewald L. F. Mechanosensation and transduction in osteocytes / L. F. Bonewald // Bonekey Osteovision. – 2006. – Vol. 3. – № 10. – P. 7–15.
38. Cowin S. C. Mechanosensation and fluid transport in living bone / S. C. Cowin // J. Musculoskelet. Neuron Interact. – 2002. – Vol. 2. – № 3. – P. 256–260.
39. Fazzalari N. L. Cancellous bone microdamage in the proximal femur : influence of age and osteoarthritis on damage morphology and regional distribution / Fazzalari N. L., Kuliwaba J. S., Forwood M. R. // Bone. – 2002. – Vol. 31. – № 6. – P. 697–702.
40. Ficat P. Idiopathic bone necrosis of the femoral head, early diagnosis and treatment / P. Ficat // J. Bone Joint Surg. – 1985. – P. 370–373.
41. Frost H. M. Defining osteopenias and osteoporoses: another view (with insights from a new paradigm) / H. M. Frost // Bone. – 1997. – Vol. 20. – P. 385–391.



42. Hoffmann S. Correlation of MRI and histomorphological findings in bone marrow edema syndrome of the hip / Hoffmann S., Kramer J., Leder K. [et al.] // Eur. Radiol. – 1993. – Vol. 3. – P. 408–412.
43. Imbof H. Imaging of avascular necrosis of bone / H. Imbof, M. Breitenseher, S. Tratting // Eur. Radiol. – 1997. – Vol. 7. – P.180–186.
44. Kenzora J.E. Experimental osteonecrosis of the femoral head in adult rabbits / Kenzora J.E., Steele R.E., Yosipovitch Z.H., Glimcher M.J. // Clin. Orthop. – 1978. – Vol. 130. – 8–46.
45. Kim H.K. Development of flattening and apparent fragmentation following ischemic necrosis of the capital femoral epiphysis in a piglet model / H.K. Kim, P.H. Su // J. Bone Joint Surg. [Am.]. – 2002. – Vol. 84A. – P. 1329–1334.
46. Leidert A. Signal transduction pathways involved in mechanotransduction in bone cells / Leidert A., Kaspar D., Blakytyn R. [et al.] // Bio-chem. Biophys. Res. Comm. – 2006. – Vol. 349. – № 1. – P. 1–5.
47. Lai K.A. The use of alendronate to prevent early collapse of the femoral head in patients with nontraumatic osteonecrosis / Lai K.A., Shen W.J., Yang C.Y. [et al.]. – J. Bone Joint Surg. [Am.]. – 2005. – Vol. 87. – P. 2155–2159 : [PubMed:16203877].
48. Mont M.A. Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head / M.A. Mont, D.S. Hungerford // J Bone Joint Surg [Am.]. – 1995. – Vol. 77-A. – P. 459–474.
49. Mont M.A. Core decompression versus nonoperative management for osteonecrosis of the hip / Mont M. A., Carbone J.J., Fairbank A. C. // Clin. Orthop. Relat. Res. – 1996. – Vol. 324. – P. 169–78.
50. Nishii T. Progression and cessation of collapse in osteonecrosis of the femoral head / T. Nishii // Japan. Clin. Orthop. – 2002. – Jul; (400). – P. 149–57.
51. Rambaldi P.F. Immunoscintigraphy as an adjunct to diagnostic imaging in septic sacroiliitis. Report of a case / Rambaldi P.F., Ambrosone L., Mansi L. [et al.] // Clin. Rheumatol. – 1996. – Vol. 15. – № 1. – P. 67–71.
52. Silver F.H. Membranosensing and membra-nochemical transduction: how is mechanical energy sensed and converted into chemical energy in an extracellular matrix? / F.H. Silver, L.M. Siperko // Crit. Rev. Biomed. Eng. – 2003. – Vol. 31. – № 4. – P. 255–331.
53. Steinberg M.E. A quantitative system for staging avascular necrosis / Steinberg M.E., Hayken J.D., Steinberg R.D. // J. Bone Joint Surg. – 1995. – Vol. 77B. – P. 34.
54. Turner C.N. Do bone cell behave like a neuronal network? / Turner C.N., Robling A. C., Duncan R.I., Burr D.B. // Calcif. Tissue Int. – 2002. – Vol. 70. – № 6. – P. 435–442.
55. Urbaniak J.R. Osteonecrosis / J.R. Urbaniak, J.P. Jobnes Jr. // Etiology, diagnosis, and treatment. – 1995. – P. 70–73.
56. Yang J. An experimental osteonecrosis of femoral head induced by a combination of a single low-dose lipopolysaccharide and methylprednisone : Department of Orthopaedics / Yang J., Wang L., Xu Y., Fan K., Wang J. : www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18396701.

#### **THE ROLE OF BONE REMODELING PROCESS IN THE DEVELOPMENT OF THE FEMORAL HEAD NECROSIS IN INJURIES AND DISEASES (CONCEPTION OF PATHOGENESIS) (REVIEW OF LITERATURE)**

*Pirobov Ye. N., Tiazbelov O. A.*

**Summary.** The article presents the review of scientific information on the mechanisms of local bone resorption in the remodeling process, evaluating its role and chronological connection with the stages of development of the femoral head avascular necrosis (Perthes' disease). The information on local and systemic factors affecting the dynamics of the local bone resorption and its role in the development of late complications after osteosynthesis by the example of the medial femoral neck fractures is highlighted. An assumption about the mechanisms of the pathogenesis of the femoral head avascular necrosis at various etiological factors was made. The prospects of scientific research in this direction were outlined.

**Key words:** remodeling, bone tissue resorption, depressed fracture, Perthes' disease.

#### **РОЛЬ ПРОЦЕСУ РЕМОДЕЛЮВАННЯ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У РОЗВИТКУ АСЕПТИЧНОГО НЕКРОЗУ ГОЛОВКИ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ ПРИ ТРАВМАХ І ЗАХВОРЮВАННЯХ (КОНЦЕПЦІЯ ПАТОГЕНЕЗУ) (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

*Пирогов Є. Н., Тяжелов О. А.*

**Резюме.** Представлено аналітичний огляд наукової інформації про механізми локальної резорбції кісткової тканини в рамках процесу ремоделювання, оцінена її роль і хронологічний зв'язок зі стадіями розвитку асептичного некрозу головки стегнової кістки (АНГСК). Проаналізовано інформацію про місцеві та системні фактори, що впливають на динаміку локальної резорбції, та її значення у розвитку пізніх ускладнень після остеосинтезу на прикладі медіальних переломів шийки стегнової кістки (ПШСК). Є припущення щодо механізму патогенезу АНГСК за різних етіологічних факторів. Намічені перспективи наукового пошуку в цьому напрямі.

**Ключові слова:** ремоделювання, резорбція кісткової тканини, імпресійний перелом, асептичний некроз головки стегнової кістки.