

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

На правах рукописи

Филимонов Геннадий Николаевич

**АСЕПТИЧЕСКИЙ НЕКРОЗ ГОЛОВКИ БЕДРА У ЛИЦ С
ЦИРКУМПОЛЯРНЫМ ГИПОКСИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

14.01.15 – травматология и ортопедия

**Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

**Научный руководитель:
доктор медицинских наук
Р.Р. Якупов**

Уфа 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	10
1.1 Краткая характеристика этиологии и патогенеза асептического некроза головки бедра	10
1.2 Диагностика асептического некроза головки бедра	17
1.3 Лечение асептического некроза головки бедра.....	23
ГЛАВА 2 ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	31
2.1 Клинико-статистическая характеристика пациентов	31
2.2 Методы обследования пациентов	32
ГЛАВА 3 МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ АСЕПТИЧЕСКОМ НЕКРОЗЕ ГОЛОВКИ БЕДРА	40
ГЛАВА 4 ИССЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С АСЕПТИЧЕСКИМ НЕКРОЗОМ ГОЛОВКИ БЕДРА НА ОСНОВЕ КЛИНИЧЕСКОЙ, ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ И ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ	53
4.1 Биометрия фаз опоры и ходьбы	53
4.2 Лабораторная диагностика	57
ГЛАВА 5 РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АСЕПТИЧЕСКИМ НЕКРОЗОМ ГОЛОВКИ БЕДРА.....	61
5.1 Сравнительный анализ результатов лечения пациентов с асептическим некрозом головки бедра	61

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	88
ВЫВОДЫ.....	106
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	108
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	109
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	110
ПРИЛОЖЕНИЕ	122

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования. Поражения тазобедренного сустава, связанные с заболеваниями и последствиями травм занимают значительную долю в структуре ортопедических больных. Развивающиеся нарушения движений и опорности суставе приводят к потере трудоспособности, а также усложняют самообслуживание больных, что способствует стойкой инвалидизации в 38,1% - в случае одностороннего поражения, в 71,3% - в случае двустороннего поражения [19, 58]. Уменьшение двигательной активности создает условия для угнетения психологического, физического, эмоционального и социального функционирования индивидуума. К значимым формам поражения тазобедренного сустава относят асептический некроз головки бедра, в связи с высокой частотой встречаемости (75-80%) среди лиц трудоспособного возраста [6, 13, 27, 28, 34, 54, 62, 65, 71, 77, 79, 82, 85, 87, 88, 91, 101]. Концепция лечения пациентов с асептическим некрозом головки бедра основана на проведении эндопротезирования, которая обеспечивает бытовую, социальную и профессиональную реинтеграцию. Эта технология широко распространена в мире и в России, и количество данных операций постоянно увеличивается [18, 19, 42, 43, 45, 49, 56, 57, 58, 60, 67, 81].

При этом развитие и характер течения асептического некроза головки бедра могут зависеть от особенностей климатического фактора и профессии, что оказывает влияние на исход заболевания. Промышленное освоение регионов, в первую очередь нефтегазовых, расположенных в экстремальных климатогеографических и экологических условиях, способствует притоку значительной рабочей силы. Вследствие отсутствия и недостатка трудовых ресурсов на местах, происходит перераспределение наиболее трудоспособных профессионально подготовленных индивидуумов без учета состояния здоровья, психофизиологической устойчивости и адаптационных механизмов. В условиях высоких широт у переселенцев развивается «циркумполярный гипоксический синдром». Причинами его возникновения являются понижение ионизации

воздуха на фоне повышения потребности в кислороде и воздействия низких температур, а также поглощение молекулярного кислорода в результате непосредственного воздействия на биоструктуры геомагнитных и космических возмущений и активации свободнорадикальных процессов [1, 2, 3, 4, 5, 8, 10, 14, 15, 17, 20, 23, 24, 25, 26, 33, 35, 36, 44, 47, 51, 61, 63, 66, 76, 89, 90, 100].

Исходя из вышеизложенного, изучение особенностей течения асептического некроза головки бедра у пришлого населения Крайнего Севера и повышение эффективности диагностики и лечения данной группы пациентов имеет важное научное и прикладное значение.

Цель исследования.

Изучить особенности развития асептического некроза головки бедра при циркумполярном гипоксическом синдроме.

Задачи исследования.

1. Изучить особенности клинического течения асептического некроза головки бедра у лиц, проживающих на основных территориях и пришлого населения Крайнего Севера.
2. Изучить локальные и системные изменения опорно-двигательной системы, лабораторные показатели при асептическом некрозе головки бедра на фоне циркумполярного гипоксического синдрома.
3. Изучить особенности реабилитационного периода лечения и качества социальной, бытовой и профессиональной реинтеграции пациентов, перенесших лечение по технологии эндопротезирования.
4. Провести сравнительный анализ результатов хирургического лечения АНГБ по технологии эндопротезирования у лиц с циркумполярным гипоксическим синдромом и пациентов, проживающих на основных территориях.

Научная новизна. Впервые исследованы и определены особенности патогенеза асептического некроза головки бедра на основе изучения гистоструктуры и лабораторных показателей пациентов, относящихся к пришлому населению Крайнего Севера.

Впервые изучены клинические особенности развития заболевания и периоперационного периода при проведении эндопротезирования тазобедренного сустава у больных с асептическим некрозом головки бедра на фоне циркумполярного гипоксического синдрома.

Патенты и заявки на изобретения.

1. Способ определения оптимальности импакции вертлужного компонента эндопротеза / Минасов Б.Ш., Якупов Р.Р., Минасов Т.Б., Филимонов Г.Н. и др. // Патент на изобретение №2622346 от 14.06.2017.
2. Способ интраоперационного определения размера бедренного компонента эндопротеза по акустическим характеристикам / Минасов Б.Ш., Якупов Р.Р., Минасов Т.Б., Филимонов Г.Н. и др. // Патент на изобретение №2622349 от 14.06.2017.
3. Способ предоперационного проектирования и преформации бедренного компонента спейсера при ревизионной артропластике тазобедренного сустава / Минасов Б.Ш., Якупов Р.Р., Смирнов В.В., Филимонов Г.Н. и др. // Патент на изобретение №2658743 от 22.06.2018.

Теоретическая и практическая значимость. Исследование пациентов на основе системного подхода с определением функционального состояния, ортопедического статуса, данных лучевых методов исследования дает возможность объективно мониторировать состояние опорно-двигательной системы при асептическом некрозе головки бедра в периоперационном периоде.

Понимание особенностей развития механизмов адаптации к климатическим условиям у пришлого населения Крайнего Севера при развитии циркумполярного гипоксического синдрома позволяет оптимизировать диагностику и лечение пациентов с асептическим некрозом головки бедра.

Методический подход к исследованию. Научное исследование выполнено на основе методического подхода, который включал в себя изучение изменений тазобедренных суставов, сегментов тазового пояса, а также опорно-двигательной системы, на основе оценки функциональных возможностей пациентов с

исследованием показателей шкал, анкет, лучевого мониторинга, кинематического баланса пациента и микроструктуры сегмента [59, 68].

Выдвинута научная гипотеза зависимости развития асептического некроза головки бедра от характера адаптационных реакций к климатическим условиям Крайнего Севера у пришлого населения, что оказывает влияние на исходы заболевания.

Положения, выносимые на защиту.

1. Развитие асептического некроза головки бедра у пациентов, относящихся к популяции пришлого населения Крайнего Севера происходит в более ранние сроки с обширным патологическим некрозом костной ткани, вследствие срыва адаптационных процессов на локальном и системном уровнях с преобладанием гипопластического саногенетического сценария в связи с циркумполярным гипоксическим синдромом.

2. Диагностические и лечебные подходы при циркумполярном гипоксическом синдроме должны формироваться с учетом высокого риска развития асептического некроза головки бедра в связи с нарушениями коагуляционного каскада на фоне кумулятивной эритремии в терминальном сосудистом русле головки бедра.

Степень достоверности и апробация результатов. Достоверность результатов диссертационного исследования подтверждается достаточным количеством наблюдений, современными методами исследования, соответствующим поставленной цели и задачам. Научные положения, выводы и рекомендации, сформулированные в диссертации, подкреплены данными, наглядно представленными в таблицах и рисунках. Статистический анализ и интерпретация результатов проведены с помощью современных методов.

Основные положения и результаты диссертационного исследования были доложены и обсуждены: на республиканских съездах Ассоциации травматологов, ортопедов и протезистов Республики Башкортостан (Уфа, 2015, 2016, 2017, 2018 гг.); на IV Съезде травматологов-ортопедов Сибирского федерального округа «Научные достижения и современные технологии в Российской травматологии и

ортопедии» (31.03. – 01.04.2017 г.); на Всероссийской научно-образовательной конференции, посвященной памяти профессора А.Н. Горячева «Научные достижения и современные технологии в Российской травматологии и ортопедии» (Омск, 26-27 апреля 2019 года).

Публикации. По теме диссертации опубликованы 17 научных работ, из них 14 в журналах, рекомендованных ВАК, издано 1 учебное пособие, 1 методические рекомендации, получено 3 патента на изобретение.

Внедрение результатов исследования в практику. Разработанные методы современного хирургического лечения больных с асептическим некрозом головки бедра по технологии эндопротезирования внедрены в практику травматологического отделения Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Ямало-Ненецкого автономного округа «Ноябрьская центральная городская больница», хирургического отделения Клиники Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Представленные материалы внедрены в учебный процесс кафедры травматологии и ортопедии с курсом Института дополнительного профессионального образования Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, используются в программе обучения студентов, интернов, ординаторов, аспирантов и врачей-специалистов.

Личный вклад автора. Диссертация является результатом самостоятельной работы автора по анализу литературных данных с последующим формулированием актуальности, цели и задач исследования. Автором лично осуществлен сбор всего первичного материала, проведение клинических исследований, участие в хирургическом и восстановительном лечении большинства пациентов (более 85%). Статистическая обработка, обобщение и

анализ полученных результатов клинических и экспериментальных исследований полностью (100%) выполнены автором самостоятельно.

Объем и структура диссертации. Диссертационная работа изложена на 121 страницах машинописного текста, состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, состоящего из 101 источника (68 отечественных и 33 иностранных публикации) и приложения. Работа иллюстрирована 50 рисунками, 20 таблицами и 2 клиническими примерами.

ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Краткая характеристика этиологии и патогенеза асептического некроза головки бедра

Патология тазобедренного сустава (ТБС) разнообразна по этиологическим факторам, патогенезу развития, но очень часто вне зависимости от причины, она приводит к значительному снижению качества жизни. Асептический некроз головки бедра в этом плане не исключение, но имеет определенные особенности течения. Впервые данное заболевание описано в виде самостоятельной патологии в 20-30 годы прошлого века.

Асептический некроз головки бедренной кости обычно поражает пациентов в 30-50 лет, за которым следует прогрессивное разрушение головки бедренной кости и общие дегенеративные изменения тазобедренного сустава. Выделялись различные факторы риска развития данного заболевания, которые напрямую или косвенно оказывают негативное влияние на кровоснабжение головки бедра. Проведенный ретроспективный анализ 6395 пациентов с АНГБ показал что в 16,4% заболевание является травматическим в 24,1% стероидиндуцированным, в 28,8% идиопатическим, а в 30,7% связано со злоупотреблением алкоголем. При этом средний возраст составил $46,45 \pm 13,80$ лет с преимущественной долей мужчин – 70,1%. Причиной посттравматического асептического некроза головки бедра зачастую бывают вывихи бедра. Мета-анализ 13 исследований выявил что, вывихи бедра имеют прямое отношение к развитию АНГБ. Задержка во вправлении вывиха в 12 часов увеличивает риск в развитии АНГБ в 5,6 раза. Ряд работ выявили определенные тенденции генетической предрасположенности к данному заболеванию, изучались показатели иммунного статуса, проводились морфометрические исследования, которые выявили некоторые закономерности развития асептического некроза головки бедра [6, 13, 21, 27, 28, 34, 37, 40, 41, 54, 62, 65, 72, 73, 74, 77, 79, 80, 81, 82, 85, 87, 88, 92, 93, 94, 95, 101].

Прием глюкокортикоидов является основной причиной развития нетравматического АНГБ (9-40%). Заболеваемость глюкокортикоид-индуцированным АНГБ возрастает с увеличением дозы и длительностью лечения. Также риск увеличивается с введением высоких доз путем внутрисуставной инъекции. На основе исследования 57 исследовательских работ (23561 пациентов) выяснено, что заболеваемость АНГБ составила 6,7% на фоне приема кортикостероидов с дозировкой более 2 г. в сутки. Каждые дополнительные 10 мг в сутки увеличивают вероятность развития АНГБ на 3,6%. По итогам анализа 269 случаев развития АНГБ вследствие приема стероид-содержащих препаратов определено, что у большинства пациентов (78,82%) первые симптомы АНГБ появились в течение 3 лет после начала приема глюкокортикостероидов. Уровень боли был связан с размером поражения, коллапсом головки бедренной кости и отеком костного мозга [84, 99].

Другие авторы связывали асептический некроз головки бедра с иными факторами риска. Kerachian M. A. et al. выдвинули гипотезу, что региональная дисфункция эндотелия (RED) на фоне коагулопатии, сопровождающаяся микрососудистым тромбозом сосудов, питающих головку бедра является одной из ведущих причин развития АНГБ [72, 94]. F. Rouya et al. связывает прогрессирование АНГБ со следующими основными механизмами: гиперкоагуляция, подавление ангиогенеза, гиперлипидогенез, влияние наследственных факторов, превалирование резорбции костной ткани [94].

Один из факторов развития АНГБ тесно связан с гемоглобинопатиями (серповидно-клеточная анемия, талассемия и др). Распространенность АНГБ в группе данных заболеваний составляет от 4% до 20%. У 82% процентов пациентов АНГБ, как минимум, один из факторов свертывания находится за пределами показателей в норме [84]

Установлен повышенный риск развития асептического некроза головки бедра у лиц, подвергающихся воздействию быстрой смены атмосферного давления, например у дайверов, которая также связана с гипоксией. Основная гипотеза возникновения дисбарического остеонекроза связана с образованием

пузырьков азота в желтом костном мозге во время быстрого изменения атмосферного давления, которое приводит к увеличению давления в костномозговом канале и сужению сосудов, питающих кость вследствие чего развивается ишемия кости. Дисбарический остеонекроз чаще всего это происходит в длинных трубчатых костей, которые содержат наибольшее количество желтого костного мозга [96].

Климатические факторы также могут оказывать влияние на развитие патологии опорно-двигательной системы. Например, в условиях Крайнего Севера, которые географически относятся высоким широтам на человека воздействуют различные экстремальные климатические факторы, в первую очередь, низкие температуры и нехватка кислорода. При этом в ряде исследований выявлено нормальная доля кислорода в атмосферном воздухе северных регионов. Однако, причина возникающей «полярной одышки», связана с повышением потребности кислороде в организме, что приводит к включению дополнительных механизмов, которые помогут уменьшить проблемы, связанные с нехваткой кислорода.

В условиях высоких широт у переселенцев развивается «циркумполярный гипоксический синдром». Причинами его возникновения являются понижение ионизации воздуха на фоне повышения потребности в кислороде и воздействия низких температур, а также поглощение молекулярного кислорода в результате непосредственного воздействия на биоструктуры геомагнитных и космических возмущений и активации свободнорадикальных процессов [1, 2, 3, 4, 5, 8, 10, 14, 15, , 17, 20, 23, 24, 25, 26, 33, 35, 36, 44, 47, 51, 61, 63, 66, 76, 89, 90, 100].

Адаптация к гипоксии в значительной степени определяет характер ответной реакции на пребывание в условиях высоких широт и вызывает закономерную компенсаторную реакцию в виде первичного увеличения легочной вентиляции. Наиболее значимое влияние на кровообращение организма оказывают следующие внешние факторы Крайнего Севера: низкие температуры, резкие постоянные перепады атмосферного давления, которое значительно может меняться в течение суток, колебания магнитного поля и выраженные колебания фотопериодичности в виде полярного дня и полярной ночи. Все это в значимой

степени оказывает влияние на сердечно-сосудистую систему и организм в целом и вызывает целый ряд адаптационных реакций. Данные реакции условно подразделяются на 3 стадии. Первая стадия – адаптивное напряжение, которое протекает в среднем 3-6 месяцев, вторая стадия – стабилизация функций, которая длится до 3 лет и третья стадия – адаптированность, которая длится до 15 лет. [2, 3, 4, 5, 8, 10, 14, 15, , 17, 20, 23, 24, 25, 26].

Функциональное состояние системного кровообращения у пришлого населения Крайнего Севера находится в тесной взаимосвязи с изменениями в системе дыхания и легочного кровообращения. При нахождении в географически высоких широтах на фоне воздействия низких температур кислородный режим организма находится в постоянном напряжении, что приводит к гипертензии малого круга кровообращения, что отмечается у большинства лиц, переехавших на Крайний Север. Первичная северная артериальная легочная гипертензия была впервые описана группой отечественных исследователей во главе с А.П. Авцыным в 1975 году. Данная адаптационная реакция обусловлена увеличением объема перфузии капилляров в легких путем использования в газообмене резервов органов дыхания. При этом в нижних отделах легких отмечается сужение сосудов, как реакция на гипоксию, что позволяет уменьшить гидростатическое давление крови и перенаправить кровь в верхние отделы дыхательной системы. Данная физиологическая адаптационная реакция способствует равномерному распределению кровотока и улучшает соотношение между перфузией и альвеолярной вентиляцией [1, 2].

Частота первичной северной артериальной легочной гипертензии зависит от суровости климатоэкологических факторов и встречается в 15-80 % населения высоких широт. При этом данная легочная гипертензия протекает в виде двух форм: 1) адаптивная, которая оптимально выравнивает соотношение между перфузией и альвеолярной вентиляцией и большей частью бессимптомна; 2) дезадаптивная, которая проявляется развитием «полярной одышки», что приводит к скрытой недостаточности дыхания и уменьшению работоспособности.

Адаптация к возникающей гипоксии у жителей Крайнего Севера сопровождается увеличением объема легочных капилляров на 39%, а также площади альвеол на 24%. При этом отмечается повышение систолического давления в малом круге кровообращения (легочной артерии) более 30 мм рт.ст. Наиболее вероятной причиной подобных изменений можно считать сочетание низкого абсолютного содержания водяных паров в воздухе (2 г/м³) на фоне низких температур атмосферного воздуха. Таким образом, основной причиной развития изменений в дыхательной системе является изменение проницаемости аэрогематического барьера. Предполагается, что разнонаправленное перемещение кислорода и воды в клеточно-альвеолярной мембране приводит к развитию молекулярной скрытой гипоксемии у лиц, проживающих на Крайнем Севере [9, 10].

Данные изменения объективно отражаются на функционировании дыхательной системы при проведении спирографии в виде увеличения жизненной емкости легких, дыхательного объема, резервных объемов вдоха и выдоха. При исследовании выяснилось, что лица, проживающие на Европейском Севере, при дыхании в покое используют лишь 13,2-14,1% жизненной емкости легких в ее абсолютной величине, а проживающие в условиях Крайнего Севера 15,9-16,6% от жизненной емкости легких. Изучение данных показателей у пришлого населения выявило значимые изменения, начиная с 5-го месяца проживания в условиях северных территорий [33].

Вахтовый режим работы в условиях Крайнего Севера способствует раннему формированию и прогрессированию нарушений процессов гемостаза, перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты мембран клеток [36].

Вахтовый труд в климатических условиях Крайнего Севера обуславливает количественные и качественные параметры тромбоцитов, подавляет антитромбогенную активность сосудистой стенки, стимулирует свертывающую способность крови, снижает ее антикоагулянтный потенциал и вызывает незначительную депрессию тиоринодиза [35]. Определенный вклад в развитие адаптационных реакций вносят адаптивные гормоны в регуляцию метаболизма

организма, однако при длительном нахождении лиц в условиях Крайнего Севера, исходно не приспособленных к подобным условиям проживания возникает срыв компенсации и формирование различных нарушений [32].

Исследование функционирования дыхательной системы у работающих мужчин в возрастной категории от двадцати до пятидесяти девяти лет, продемонстрировало высокую корреляция между повышением вентиляционного объема легких со сроками проживания на Крайнем Севере [25, 26].

В одном из исследований оценивалось воздействие низких температур климатических условий Крайнего Севера на заболеваемость остеоартрозом коленного сустава среди 133 в возрасте 30-40 лет работающих на открытом воздухе. Выявлено что частота развития остеоартроза коленного сустава была выше в 1,4-3,6 раза, чем у работавших вахтовым методом и в 1,7-6,8 раза выше, чем у лиц, не работающих на Крайнем Севере [44].

Анализ заболеваемости и условий труда в ведущих профессиональных группах в одном газотранспортных предприятий, находящегося в условиях Крайнего Севера выявил, что по первичной заболеваемости среди работников преобладают заболевания дыхательной (20,0%), сердечно-сосудистой (14,5%) и опорно-двигательной систем (12,5%). Анализ по случаям временной нетрудоспособности продемонстрировал несколько иные результаты: заболевания дыхательной системы (42,7%), опорно-двигательной системы (17,3%), сердечно-сосудистой системы (7,4%), желудочно-кишечного тракта (4,3%). При этом выявлено, что заболеваемость у сотрудников данного предприятия была выше, чем у взрослого населения данного региона, а также в сравнении с лицами, работающими на аналогичных предприятиях в южных районах [20].

Оценка морфофункционального состояния эритроцитов у лиц различного возраста, проживающих в условиях Крайнего Севера с учетом их полярного стажа позволила выявить определенные закономерности адаптивных реакций. В возрастной категории от 20 до 29 лет у лиц с небольшим полярным стажем происходит увеличение кислородной емкости крови на фоне умеренной гипергемоглобинемии и эритроцитоза. Через 2 года проживания в условиях

Крайнего Севера отмечалось постепенное снижение уровня гемоглобина и уменьшение явлений эритроцитоза. Однако в последующие десять лет постепенно развивалась гипергемоглобинемия. У лиц возрастной категории 30-39 лет вне зависимости от полярного стажа отмечалось повышение гемоглобина и эритроцитоз. Но в последующем намечалась тенденция к снижению данных показателей на фоне увеличения полярного стажа. У лиц возрастной категории 40-49 лет через два года проживания на Крайнем Севере отмечалась гипогемоглобинемия. Данные изменения кислородтранспортной функции «красной» крови у лиц, проживающих в условиях Крайнего Севера в зависимости от их стажа, характеризуются адаптивной перестройкой дыхательной системой, газового и трансапиллярного обмена. Данное взаимодействие между дыхательной системой, сосудами и эритроцитами демонстрирует возможности компенсаторные возможности дыхательной системы, которые закономерно возникают в связи с необходимостью обеспечения тканей кислородом в экстремальных климатических условиях. В то же время адаптивные реакции не всегда могут компенсировать потребности организма, что создает условия для развития «северной» тканевой гипоксии, что может способствовать развитию заболеваний [23, 24].

Исследования особенностей строения гемоглобина на основе инфракрасной спектроскопии у жителей высоких широт выявило увеличение упорядоченности молекулы и повышенное ее сродство к кислороду, в отличие от структуры гемоглобина у жителей средних широт, что на взгляд авторов было связано с гелиофизическими факторами [47].

В географически высоких широтах на Крайнем Севере даже у исходно здоровых северян отмечается повышение интенсивности эритропоэза, что с одной стороны является компенсаторной реакцией и оптимизирует потребление кислорода, однако с другой стороны оказывает влияние на другие процессы в организме и может изменять течение имеющейся патологии. Анализ показателей крови у работников нефтяной сферы, работающих вахтовым методом продемонстрировал снижение гемоглобина уже в середине вахтового периода и

сохранение данной тенденции к окончанию вахты. Отмечался выраженный анизо- и пойкилоцитоз, что способствовало развитию анемии. Также выявлено увеличение среднего объема эритроцитов, что является адаптационной реакцией для повышения эффективности передачи кислорода в ткани. Оценка показателей общего анализа крови в процессе вахтового режима трудовой деятельности говорит о формировании патологических проявлений адаптационного процесса, начиная с середины вахтового периода. При этом увеличение среднего объема эритроцита наиболее вероятно связано с развитием адаптивной реакции со стороны эритроцитов для компенсаторного увеличения их поверхности при развитии циркуляторного гипоксического синдрома. Также отмечается снижение продолжительности функционирования эритроцитов, ввиду увеличения на них нагрузки. Было установлено изменение клеточного состава крови во время вахты в виде уменьшения количества эритроцитов-дискоцитов на фоне повышения содержания дезэнергизованных форм эритроцитов, в основном за счет стоматоцитов, которые свидетельствуют о старении клеток-эритроцитов, в 2 раза - с $8,2 \pm 0,4 \%$ в начале вахты до $16,1 \pm 0,7\%$ [51].

1.2 Диагностика асептического некроза головки бедра

Выбор оптимального метода лечения АНГБ основан на правильной оценке состояния больного, тяжести поражения сустава, степени функциональных нарушений и уровня их компенсаций с проведением комплекса обследований, включающих клиническое, рентгенологическое исследование, компьютерную томографию, электромиографию, реовазографию и биомеханические методы исследования.

Использование модифицированного метода Kerboul с использованием магнитно-резонансных изображений обеспечивает более точное прогнозирование разрушения головки бедренной кости [83].

Сравнительный анализ некоторых параметров рентгенморфометрии вертлужной впадины при асептическом некрозе головки бедра выявил ряд

определенных тенденций. На второй стадии асептического некроза головки бедра рентгенкартина вертлужной впадины была близка к здоровому тазобедренному суставу. На третьей стадии отмечалась тенденция к постепенному уменьшению косовертикальных структур. На четвертой стадии асептического некроза головки бедра отмечалась деформация вертлужной впадины, большей частью за счет верхних отделов. Кроме деформации самой впадины происходили выраженные изменения в надвертлужной области. Выявленные закономерности патологических изменений структуры костной ткани и вертлужной впадины в частности должны учитываться при проведении тотального эндопротезирования [42].

Наиболее важным в патогенезе развития асептического некроза головки бедра считается значительное снижение или отсутствие кровоснабжения головки бедра. Поэтому разработка и внедрение эффективных методов лечения, позволяющих сохранить тазобедренный сустав, должна быть направлена на улучшение кровоснабжения головки бедра и реваскуляризацию очага некроза. Поиск и широкое клиническое внедрение методов лечения, позволяющих отсрочить эндопротезирование относятся к одной из наиболее важных задач современной ортопедии. Для этого предлагаются различные способы органосохраняющих методов оперативного лечения при АНГБ [22, 32, 55, 64, 70, 97, 98].

Клинические проявления АНГБ на ранних стадиях характеризуются в первую очередь, в виде болевого синдрома, ограничения движений и нарушений ходьбы, возможна иррадиация в поясничный отдел позвоночника или коленный сустав. Наиболее информативным инструментальным методом исследования является магнитно-резонансная томография (МРТ), которая позволяет выявить начальные патологические изменения в головке бедра в виде отека и некроза костного мозга. Также выявлено, что примерно у половины пациентов отмечаются ранние признаки АНГБ в контралатеральном суставе. Все более широкое применение в дифференциальной диагностике находят радиоизотопные методы исследования [7, 52, 69, 75, 78, 83].

По итогам обследования пациентов выявлено, что среди пациентов с АНГБ - 56,3% лиц, характеризовали свое здоровье ниже среднего уровня, с остеоартрозом тазобедренного сустава — 27,8%, при этом больными себя чувствовали только 87,5% респондентов с АНГБ и 94,4% с коксартрозом. Это свидетельствует о повышенной мотивации лиц с АНГБ к необходимости восстановления в послеоперационном периоде [88].

Классификации АНГБ

Н.М. Михайлова и М.Н. Малова (1982) у взрослых выделяют идиопатический асептический некроз головки бедренной кости, различая по выраженности клинико-рентгенологических и биомеханических изменений 4 степени тяжести заболевания:

1 степень, характеризуется болями в тазобедренном суставе, иногда иррадиирующими в коленный сустав, паховую область или пояснично-крестцовый отдел позвоночника. Амплитуда движений в суставе сохранена. Рентгенологически: сферичность головки бедра сохранена, щель сустава в норме, обнаруживаются структурные изменения костной ткани в виде небольших очагов уплотнения и разрежения, которые наиболее часто располагаются в верхненаружном квадранте. В ряде случаев определяются признаки остеопороза головки бедра на ограниченном участке в области верхнего полюса, непосредственно под линией субхондрального слоя. Подография и коэффициент ритмичности ходьбы близки к норме. Нагрузка на больную ногу в статических условиях составляет 41 – 45 %.

2 степень тяжести заболевания характеризуется болями в суставе, усиливающимися после нагрузок, ограничением отведения, ротации и движений в сагиттальной плоскости до 90 – 120 градусов, атрофией мышц на 3 – 5 см. На рентгенограмме обнаруживается нарушение контуров головки. Верхняя часть контура уплощается или ступенеобразно деформируется в результате импрессии некротического участка. Суставная щель расширена. Коэффициент ритмичности в среднем составляет $0,79 \pm 0,03$; статическая нагрузка на больную ногу уменьшена и составляет на 1 минуте $37,7 \pm 1,6$ и $35,4 \pm 2,4\%$ на 5 минуте к общей массе тела.

3 степени свойственны значительные боли постоянного характера, выраженная хромота и ограничение движений. Амплитуда в сагиттальной плоскости сохраняется в пределах 90 – 50 градусов. Атрофические изменения мышц бедра до 4 – 6 см. Рентгенологически отмечаются выраженные нарушения сферичности и контуров головки бедра. Вокруг зоны некроза отмечается остеолит и склероз костной ткани. Также выявляются остеофиты в области вертлужной впадины. Щель сустава чаще всего неравномерно расширена, иногда отмечается ее сужение. Коэффициент ритмичности составляет $0,76 \pm 0,03$; амплитуда движений в пораженном суставе равна $14,8 \pm 2,1$ градуса. Статическая нагрузка на больную ногу уменьшена до $34,3 \pm 4,3\%$ на 1 минуте и $29,9 \pm 4,4\%$ на 5 минуте.

4 степень тяжести заболевания характеризуется постоянными болями в тазобедренном суставе, нередко иррадиирующие в позвоночник. Походка нарушена из-за сгибательно-приводящей контрактуры. Атрофия мышц более выражена. На рентгенограмме значительная деформация головки бедра и соответственное изменение формы суставной впадины. Отмечаются выраженные остеофиты в области вертлужной впадины и головки бедра. Суставная щель сужена или неравномерно расширена. Резко снижена амплитуда движений в тазобедренном суставе, а также в интактном коленном до $12,7 \pm 3,12$ и $38,5 \pm 4,3$ градуса соответственно. Походка аритмичная. Статическая опорность на больную ногу составляет $33 \pm 35\%$ на 1 минуте и $29 \pm 3,14\%$ на 5 минуте.

А.С. Иммамалиев и В.И. Зоря (1986) рентгенологически также различают 4 стадии асептического некроза головки бедра:

1 стадия – на рентгенограмме не выявляются патологические изменения, так называемая рентгеннегативная стадия.

2 стадия – отмечается равномерное расширение щели сустава. Головка бедра в области верхне-внутреннего квадранта имеет нежную полосу с пониженной плотностью в субхондральной зоне. Ниже данной полосы выявляются неравномерный склероз на фоне исчезновения рисунка трабекулярного строения и единичные кисты. Определяется четко выраженное ограничение зоны, где присутствует субхондральный склероз участком остеолита.

3 стадия – возникают признаки внутрисуставного перелома верхнего полюса головки бедра с импрессией и фрагментацией с нарушением сферичности головки и ее контуров. Отмечается дисконгруэнтность суставных поверхностей.

4 стадия – определяются признаки остеоартроза тазобедренного сустава с выраженной деформацией головки бедра с уплотнением верхнего полюса и наличием фрагментации. Отмечается разрастание остеофитов в области вертлужной впадины.

По классификации Ежова Ю.И. (1989) и Крисюка А.П. (1986) все патологические процессы в тазобедренном суставе могут различаться на два типа течения: медленно-прогрессирующий или быстро-прогрессирующий, а также иметь 3 степени компенсации: 1) компенсация; 2) субкомпенсация; 3) декомпенсация (Ежов Ю.И., 1989; Крисюк А.П., 1986).

Широко используется в ортопедической практике классификация асептического некроза головки бедра по Ficat R.P. (1985).

Стадии АНГБ по Ficat R.P. (1985)

Стадия 0.

Эта стадия является и преклинической и предрентгенографической.

Стадия I. Самое раннее клиническое проявление синдрома. Основным симптомом, в 50 % случаев, является внезапная боль в паховой области. Боль может прогрессировать, иррадиировать в бедро, и усиливаться в ночное время. Боль может быть усиливаться при кашле. При клиническом исследовании выявляется ограничение движений во всех плоскостях, особенно всех направлениями, или только один, особенно при внутренней ротации и отведении.

Стандартные передне-задние и боковые рентгенограммы обычно не изменены или содержат такие изменения, как снижение четкости трабекулярной структуры. Могут иметь место небольшие очаги остеопороза по сравнению с противоположной стороной, но изменения не значительны. Стадия I асептического некроза головки бедренной кости должна подозреваться у каждого пациента с болевым синдромом и ограничением объема движения в ТБС и нормальной рентгенограммой.

Стадия II. Продолжается несколько месяцев и более. Клинические симптомы сохраняются, или усиливаются. Рентгенографическая картина также характеризуется сохранением или ослаблением трабекулярной структуры, диффузным или локальным склерозированием. Декальцификация также может быть диффузной или в форме мелких кист в головке, как правило, на определенном расстоянии от щели сустава.

Стадия III. Эта стадия характеризуется патогномичным проявлением секвестров на рентгенограмме, которому часто предшествуют изменения (фигура полумесяца вследствие субхондрального перелома, и деформация сегментов головки бедренной кости) представляющие переход между II и III стадиями. Секвестрированная область в дальнейшем сопровождается коллапсом. Суставная щель при этом сохранена или расширена. Клиническая картина характеризуется усилением боли, ограничением движений во всех плоскостях, прогрессируют функциональные нарушения, которые требуют использование опоры.

Стадия IV. Это заключительная фаза некротического процесса, характеризующая прогрессивной потерей суставного хряща и развитием остеофитов вертлужной впадины. Рентгенографическая картина представляет собой остеоартроз с деформацией головки бедренной кости. Движения во всех плоскостях резко ограничены, за исключением небольшого диапазона сгибания.

Японским комитетом исследования разработаны диагностические критерии, разработанные аваскулярного некроза головки бедренной кости (таблица 1.1).

Таблица 1.1 – JIS диагностические критерии для идиопатического аваскулярного некроза головки бедренной кости.

<u>Основные критерии</u>	
Рентгенография	Депрессия головки бедра Ограниченный склероз в головке бедра Признак полумесяца (подхрящевая линия перелома) Холодный очаг

Термография	Полоса низкой интенсивности на
МРТ	изображениях T1-режима
Гистология	Некроз трабекул и костного мозга
Чтобы быть уверенным относительно критериев 1, 2 и 3, необходимо выполнение двух условий:	
без сужения суставной щели и оссификаций вертлужной впадины.	
<u>Косвенные критерии</u>	
Радиологический	Депрессия головки бедра с сужением суставной щели
	Кистозная рентгенопрозрачность или пятнистый склероз без сужения суставной щели и оссификатов вертлужной впадины.
	Выравнивание превосходящей части бедренной головы
Термография	Холодный или горячий очаг
МРТ	Гомогенная или неоднородная низкая интенсивность без полосы на изображениях в T1-режиме
Симптомы	Боль при нагрузке
Анамнез	Применение стероидов или злоупотребление алкоголем

1.3 Лечение асептического некроза головки бедра

Консервативное лечение АНГБ

Ключевым звеном развития патологического процесса в головке бедра при АНГБ является нарушение капиллярного кровообращения. Таким образом при

этом важным моментом в лечении данной патологии, является восстановление насыщения кислородом пораженной костной ткани. Остеокласт имеет высокий коэффициент метаболической активности, и его функция зависит от присутствия кислорода. Увеличение насыщения тканей кислородом вызывает синтез коллагена, пролиферацию фибробластов и капиллярную регенерацию тканей. Осуществление данных процессов возможно при уровне насыщении тканей кислородом по крайней мере до 40 мм рт.ст. Поэтому патогенетическое лечение больных с АНГБ на ранних стадиях заболевания, которое направлено на улучшение кровоснабжения и уменьшение явлений гипоксии и ишемии, улучшает функциональное состояние большинства пациентов [11, 86].

Клинические эксперименты на животных и клинические случаи доказали положительный эффект при применении гипербарической оксигенации в лечении аваскулярного некроза головки бедренной кости, вызванного лучевой болезнью и хроническим остеомиелитом (Behnke A.R., Saltzman H.A., 1967). Однако ГБО терапия не предотвращает этиологический фактор, который вызывает асептический некроз головки бедренной кости, а приводит к появлению коллатералей, что было доказано Levin D. (1999) в экспериментальной работе над крысами. Вдыхание кислорода под высоким атмосферным давлением, приводит к прямопропорциональному увеличению концентрации кислорода в плазме. Таким образом, при давлении 2 - 2.4 атмосферы, увеличение содержания кислорода в плазме от 0.32 % в норме, возрастает до 4.8 к 5.76 %. Это значительное увеличение количества кислорода, приводит к высокому насыщению кислородом тканей и вызывает лечебный эффект [11, 86].

Измерение внутрикостного давления выявило венозную гипертензию, и слабый венозный отток от поврежденного сегмента (Hungerford D.S., 1979). Посредством эффекта вазоконстрикции гипербарическая оксигенация уменьшает отек ткани, таким образом, понижая внутрикостное давление, восстанавливая венозный отток, и улучшая капиллярное кровообращение (Nylander G., 1985). В этом отношении лечебный эффект гипербарической оксигенации подобна декомпрессии головки (Ficat P., 1984).

Исследования Strauss M. и Dvorak T. (1999) показали, что 81 % пациентов испытали длительный стойкий лечебный эффект после ГБО терапии в сравнении с 66 % положительных результатов после ортопедических вмешательств.

Для консервативного лечения АНГБ используются различные методики. Лечение пациентов с АНГБ 1 стадии на основе гипербарооксигенотерапии показало положительные результаты (МРТ-оценка) в 81%, по сравнению с 17% в контрольной группе [86].

Исследование показало, что прием алендроната имеет положительные результаты: отмечается увеличение объема движения в тазобедренном суставе, увеличивается время безболезненной нагрузки на сустав; рентгенологические признаки остались без динамики, либо прогрессировали в единичных случаях: по оценке МРТ изображении отмечается уменьшение отека костного мозга. Опыт исследователей показывает, что алендронат весьма эффективен на 1-2 и ранней 3 стадиях АНГБ [80].

Исследование лечения 600 пациентов с АНГБ экстракорпоральной ударно-волновой терапией (ЭУВТ) показало, что при оценке по шкале ВАШ отмечается:

- исчезновение боли в 36% случаев;
- стабильное снижение боли, по крайней мере, на 70% в 43% случаев;
- отсутствие купирования болевого синдрома в 21% случаев.

ЭУВТ является эффективным методом лечения АНГБ. Авторы данного исследования полагают, что эффективность ЭУВТ больше при ранних стадиях заболевания [16].

Оценка состояния пациентов с асептическим некрозом головки бедра до лечения выявила, что функциональные возможности и качество жизни пациентов соответствуют низкому уровню. Использование пролонгированной эпидуральной анальгезии и эндопротезирование тазобедренного сустава сопоставимо эффективны в аспекте улучшения качества жизни и функции ТБС.

В другом исследовании применение комплексной медикаментозной терапии не позволяло достичь значимого положительного эффекта. Под наблюдением находился 151 пациент (207 суставов) с АНГБ. Исследовано три группы больных.

В первой и третьей группах больным проводилась комплексная терапия (сосудистые препараты, нестероидные противовоспалительные средства и бисфосфонаты), у лиц второй группы — проводилось курсовое лечение на основе сосудистых препаратов. У всех пациентов проводилась разгрузка с помощью костылей. Больные третьей группы при включении в данные исследования были оперированы: проведено тотальное эндопротезирование. Срок наблюдения составил 3 года. Оценивалась функция тазобедренного сустава по шкале Харриса. Через 3 года после оперативного лечения выявлено, что, несмотря на назначение современной терапии проведения артропластики одного из суставов, прогноз для контралатерального тазобедренного сустава ухудшается [80]

Некоторые авторы предлагают альтернативные варианты лечения АНГБ на основе воздействия на акупунктурные точки, использования биодобавок, регулирования положения таза, применения лечебной кровати для лечения некроза головки бедренной кости с помощью эффекта биомагнитного поля, лекарственной диеты, лекарственных ванн и ЛФК по индивидуальной программе [11].

Хирургическое лечение АНГБ

Хирургическое лечение поражений тазобедренного сустава является ведущим при асептическом некрозе головки бедра, в первую очередь, при декомпенсированных стадиях патологии. Как правило, оно проводится при запущенных формах поражения на фоне возникших анатомических изменений и нарушений периферического кровообращения со снижением магистрального кровотока и спастическими или спастико-атоническими изменениями на уровне микроциркуляции. Укорочение конечности, болевой спазм мышц, контрактура сустава с порочной установкой бедра, изменения в поясничном отделе позвоночника, вызывая значительные изменения в биомеханике, создают взаимноотягощающий эффект и завершают клиническую картину патологии тазобедренного сустава. Задачей хирургического лечения заболеваний и последствий травм тазобедренного сустава является ликвидация или уменьшение

болевого синдрома, восстановление опороспособности конечности, уменьшение или стабилизация дегенеративных процессов, восстановление или компенсация утраченных функций сустава. Применяемые оперативные методы многообразны, кроме того, различны взгляды на очередность вмешательств, а также способы фиксации костных фрагментов при проведении реконструктивных операций. Однако предпочтение на сегодняшний день, отдается технологии эндопротезирования тазобедренного сустава, чему посвящены большинство публикаций в современной литературе [18, 19, 42, 43, 45, 49, 56, 57, 58, 60, 67, 81].

При этом проводятся исследования по органосохраняющим операциям. Анализ результатов лечения 20 пациентов с АНГБ 1-3 стадии с использованием модифицированной декомпрессии головки бедренной кости установил 77% положительных результатов при среднем сроке наблюдения 48 месяцев [88].

В другом исследовании, в качестве хирургического лечения рекомендуется декомпрессия головки бедренной кости с имплантацией костного трансплантата или без и тотальная артропластика тазобедренного сустава на поздних стадиях АНГБ [55, 64, 81].

Эффективность имплантации аутологичных клеток костного мозга в участки некротического поражения головки бедра на ранних стадиях АНГБ была доказана в пятилетнем исследовании [97].

Исследование на основе 7 работ показало, что имплантация аутологичных мезенхимальных стволовых клеток в ядро декомпрессии головки бедренной кости улучшает выживаемость головок бедренной кости и уменьшает потребность в эндопротезировании тазобедренного сустава в вдвое в отличие от группы сравнения [70].

Оперативное лечение на основе реваскуляризации с использованием сосудистого комплекса перемещенного в шейку и головку бедра продемонстрировал эффективность данной методики на ранней стадии АНГБ, т.н. дорентгенологической. При этом результаты исследования подтверждены данными лучевой диагностики [22].

По данным одного из исследований, установлено, что выполнение аутопластики костной ткани в области шейки бедра вызывала стимуляцию образования костной ткани и препятствовала прогрессированию АНГБ и развитию посттравматического остеоартроза и обеспечивала эффект на 2-ой стадии заболевания. Это обеспечивается миниинвазивностью, незначительной травматичностью операции. Показанием для данной методики является асептический некроз головки бедра 2-й стадии. В остальных случаях АНГБ методом выбора является эндопротезирование [64].

Значительный прогресс в лечении патологии тазобедренного сустава произошел с внедрением в практику эндопротезирования. Исчезновение боли в суставе, ходьба без дополнительной опоры уже в ранние дни после операции, возврат многих пациентов к активной трудовой деятельности сделали эндопротезирование тазобедренного сустава самым распространенным видом оперативного вмешательства у ортопедических больных при суставной патологии, вытеснив ранее распространенные операции, как артродезирование и реконструктивные вмешательства. Ежегодно в мире выполняется до 2млн эндопротезирований тазобедренного сустава [12, 18, 19, 42, 43, 45, 46, 49, 56, 57, 58, 60, 67, 81].

Многочисленные исследования демонстрируют эффективность тотального эндопротезирования тазобедренного сустава при АНГБ. В ходе исследования 21 пациентов с обширным АНГБ и 42 пациентов с обычным АНГБ было установлено, что при эндопротезировании тазобедренного сустава у обеих групп пациентов через 24 месяца были сходные показатели по шкале Харриса (с 36,1 до 88,6 в первой группе и 36,7 до 88,4 во второй группе) [67]. Исследование 93 пациентов после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава через 6,9 лет (в среднем) показало что показатель функционального состояния по шкале Харриса увеличилось с 39 +/-6 баллов до 90,4 +/-4,6 [81].

Несмотря на значительное улучшение результатов применения эндопротезов, остается проблема асептического расшатывания имплантатов. Было показано, что причина расшатывания вертлужного и бедренного компонентов

эндопротеза заключается в попадании частиц полиэтилена и других компонентов в костную ткань в на границе цемента и кости с развитием последующего остеолита [94]. Для уменьшения продуктов износа трущихся поверхностей стали применяться эндопротезы с металл-металлической парой трения из кобальт-хром-молибденового сплава с высоким содержанием углерода (Metasul), позволившие уменьшить линейный износ трущихся поверхностей до 2-5 микронов в год, что в 50 - 100 раз меньше чем при использовании металл-полимерного эндопротеза Charnley. Стало широко применяться гибридное эндопротезирование с фиксацией чашки методом press-fit и ножки эндопротеза костным цементом, позволившее получить в отдаленные сроки 98,5 % положительных результатов, что сопоставимо с результатами при применении бесцементных ножек. Для эндопротезирования тазобедренного сустава с дефектом стенок вертлужной впадины предложены и успешно, в сочетании с костной пластикой, применяются чашки с фланцем и укрепляющие кольца Muller, а также противопротрузионные кейджи Burch-Schneider.

Важным аспектом успешного хирургического лечения является реабилитация пациентов, которая должна проводиться поэтапно и непрерывно, по мнению большинства авторитетных специалистов [16, 29, 30, 31, 38, 39, 48, 50, 53].

Достижения современной ортопедии и внедрение различных технологий эндопротезирования в клиническую практику в значительной степени расширили возможности ортопедов в лечении поражений тазобедренного сустава. В то же время, остаются спорными вопросы показаний к выбору тактики лечения АНГБ. Не полностью определены показания к выбору типа эндопротеза, способа его фиксации в зависимости от характера, стадии поражения сустава и соотношения процессов костеобразования и остеолита. Даже при отличном исходе после тотальной эндопротезирования, возможности функционирования эндопротеза по многим параметрам будут уступать здоровому тазобедренному суставу. Все это ставит вопрос о дифференцированном подходе к выбору между различными технологиями по замещению тазобедренного сустава, органосохраняющими

операциями и консервативным лечением. Поэтому важную роль играет определение факторов риска развития АНГБ и выявление данного заболевания на ранних стадиях, что способствует высокой эффективности профилактических и лечебных мероприятий. Одним из факторов риска АНГБ может быть экстремальный климат Крайнего Севера.

Отрицательное воздействие климатических условий на состояние опорно-двигательной системы в целом и тазобедренного сустава в частности требует изучения особенностей развития асептического некроза головки бедра у лиц, работающих в вахтовом режиме, исходно не адаптированных к данному климату. Нарушения гомеостаза и развитие адаптационных реакций могут оказывать влияние на периоперационный период при проведении эндопротезирования тазобедренного сустава у этой группы пациентов. Поэтому изучение особенностей течения АНГБ у лиц длительно проживающих в условиях Крайнего Севера при наличии циркумполярного гипоксического синдрома и повышение эффективности диагностики и лечения данной группы пациентов имеет важное научное и прикладное значение.

ГЛАВА 2 ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Клинико-статистическая характеристика пациентов

Материал и методы исследования определялись на основе выбранного методического подхода с оценкой состояния больных на макро и микроуровнях при диагностике и лечении асептического некроза головки бедра (АНГБ) по технологии эндопротезирования. В исследовании представлены результаты клинико–статистического анализа в клиниках кафедры травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России и травматологического отделения ГБУЗ ЯНАО Ноябрьская ЦГБ с 2009 по 2019 годы.

В процессе выполнения работы было исследовано 105 пациентов с АНГБ. Основную группу составили некоренные жители Крайнего Севера, работающие, с «северным» стажем более 3 лет и признаками циркумполярного гипоксического синдрома – 53 пациента. Группа сравнения: лица без «северного стажа» – 52 пациента. Распределение пациентов по полу и возрасту было сопоставимыми по полу и возрасту (таблица 2.1).

Критериями включения были: пациенты с асептическим некрозом головки бедра, «северным стажем» более 3 лет, с признаками циркумполярного гипоксического синдрома в виде изменения показателей спирографии - повышения жизненной емкости легких выше должных величин.

Критерии исключения: пациенты с асептическим некрозом головки бедра, обусловленным коллагенозами, приемом стероидов, злоупотребления алкоголем и лица с декомпенсированной соматической патологией.

Результаты лечения оценивались через 3, 6 и 12 месяцев после проведенного оперативного лечения.

Самую большую возрастную группу составили пациенты в промежутке от 30 до 50 лет. Количество мужчин было 88, женщин – 17 человек. У 7 пациентов «северный» стаж был менее 5 лет, 5–15 лет – у 35 пациентов, более 15 лет – у 11 пациентов.

Таблица 2.1 — Распределение пациентов по полу и возрасту

Группа сравнения	n=52
Женщины, количество (%)	11 (21,15)
Мужчины, количество (%)	41 (78,85)
Средний возраст, лет	41,34±4,12
Основная группа	n=53
Женщины, количество (%)	6 (11,32)
Мужчины, количество (%)	47 (88,68)
Средний возраст, лет	36,23±3,88

Инструментальное обследование проводилось с использованием морфологического исследования, спирографии, лучевой диагностики, стабилотрии, гониотрии, динамической и статической подографии и электромиографии. Устанавливался диагноз, степень компенсации патологии и тактика лечения. Всем исследуемым пациентам проведено оперативное лечение – эндопротезирование тазобедренного сустава.

2.2 Методы обследования пациентов

Клиническое обследование пациентов проводилось традиционно и позволяло представить общую картину заболевания: при расспросе определялись жалобы пациента, степень выраженности болевого синдрома, причина и давность заболевания, наличие вредных факторов, длительность проживания в районах Крайнего Севера, выяснялся анамнез жизни и заболевания.

Далее проводился ортопедический осмотр. Определялся характер походки, наличие или отсутствие асимметрии по реперным точкам, необходимость в дополнительных средствах опоры, объем движений, состояние мышечного аппарата, исследовалась длина конечностей, состояние противоположных и смежных суставов, проводились тестовые нагрузки и др.

Для оценки функционального состояния больных с асептическим некрозом головки бедра применялась общепринятая шкала Харриса. Также оценивалась двигательная активность пациентов в течение суток с использованием шагомера. Степень выраженности болевого синдрома определялась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), которая измерялась в сантиметрах по линейке данной шкалы от 0 до 10см. Качество жизни оценивалось по данным шкалы SF-36, согласно специализированному опроснику, который заполнялся в различные периоды исследования.

Инструментальные исследования проводились с целью получения объективных показателей состояния пациента и пораженного сегмента. Спирометрия проводилась на аппаратах Спиро-Спектр (Нейрософт) и CareFusion. Проведение лучевого исследования выполнялось с использованием различных методов: рентгенография, компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), остеоденситометрия (DEXA), остеосцинтиграфии, рентгенокинематография, ультразвуковая доплерография сосудов.

Для оценки биомеханических параметров состояния опорно-двигательной системы выполнялись: стабилметрия, гониометрия, в том числе с использованием тестовых нагрузок, динамическая и статическая подография, электромиография.

Биометрическое фазовое исследование ходьбы и опоры выполнялось на основе использования лечебно-диагностического комплекса для пациентов с двигательными нарушениями «Траст-М» на основе гироскопов, оценивающих изменения в трехмерном пространстве. Методика проведения исследования основывалась на изучении параметров обычной ходьбы и тестовых нагрузок (максимально возможный быстрый темп ходьбы с максимальной амплитудой сгибания бедра).

Изучались несколько параметров ходьбы: период опоры, %, сек, период переноса, %, сек, суммарный период двойной опоры, %, сек, первый период двойной опоры %, сек, второй период двойной опоры, %, сек, период одиночной опоры (ОО), %, сек, момент начала второго периода двойной опоры, %, сек,

длительность цикла шага (ЦШ), сек., коэффициент асимметрии с определением амплитуды движений в тазобедренных и коленных суставах (рисунок 2.1).

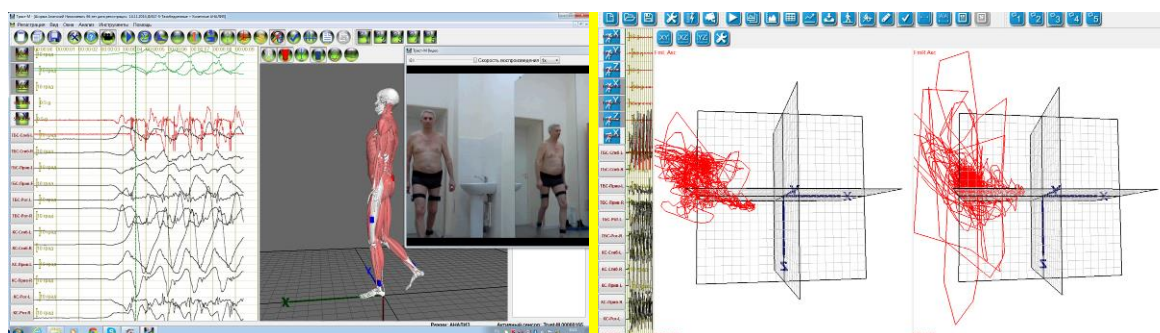


Рисунок 2.1 – Исследование биомеханических параметров ходьбы с использованием 3D-кинематического анализа движений пациента

Регистрация данных поверхностной электромиографии проводилась с прямой головки четырехглавой мышцы бедра, латеральной головки двуглавой мышцы бедра, средней и большой ягодичных мышц в статике и при ходьбе. Оценивалась амплитуда колебания потенциалов A (мкВ), которая рассчитывалась, как разность между A_{max} и A_{min} (рисунок 2.2).

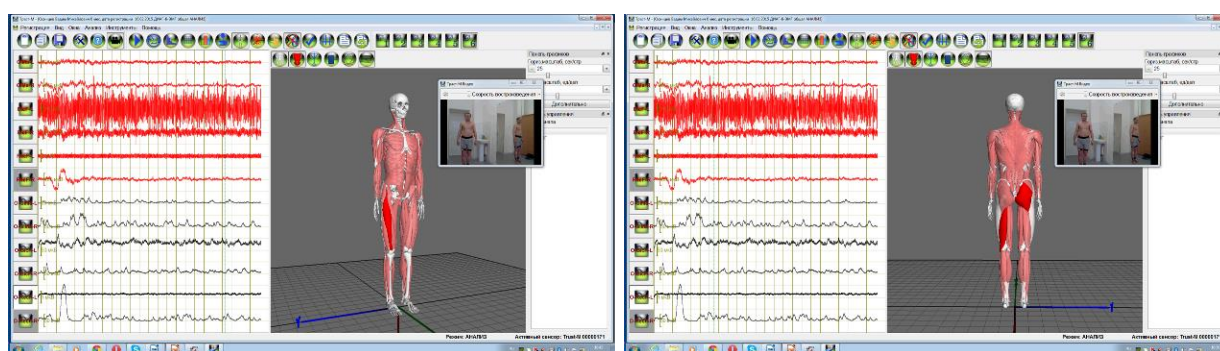


Рисунок 2.2 – Проведение поверхностной электромиографии

Лучевые исследования проводились на аппарате РУМ-20; Medicor Röntgen KFT «Emerix Tel». Рентгенологическое исследование использовалось в качестве объективного метода контроля и оценки рентгеноанатомических признаков тазобедренного сустава, наличия очаговой деструкции, соотношения костеобразующих и остеолитических процессов.

С этой целью выполнялась стандартная рентгенография тазобедренных суставов в прямой проекции с последующим определением ряда рентгенологических признаков:

1. Плотность костной ткани, которая оценивалась по шкале Сингха.
2. Определение толщины кортикальной пластинки стенок вертлужной впадины и фигуры слезы.
3. Оценивалось состояние щели сустава. Определялись наличие, размеры и локализация остеофитов, что является важным дополнением для определения нормо-, гипер- или гипопластического типа поражения тазобедренного сустава.
4. Толщина кортикальной пластинки, фигуры слезы, дна, а также глубина вертлужной впадины. В норме толщина дна вертлужной впадины составляет 0,2 – 0,8 см, а глубина – 1,3 – 3,5 см.
5. Угол вертикального наклона вертлужной впадины (угол Шарпа), образующийся линией, идущей от края вертлужной впадины до нижнего контура «фигуры слезы» и линией, соединяющей вершины «фигуры слезы» обеих сторон. В норме – равен 45° .
6. Ацетабулярный индекс или угол наклона крыши, определяющий зрелость сустава, его стабильность и глубину внедрения головки бедра во впадину. Он образован линиями, одна из которых соединяет проекцию центров Y-образных хрящей обеих вертлужных впадин, а другая идет от вершины края впадины к центру проекции Y-образного хряща. У взрослых угол наклона крыши приближается к 0.
7. Угол вертикального соответствия, отражающий степень стабильности тазобедренного сустава в вертикальной плоскости. Он образуется осью видимой части шейки бедра до пересечения с линией касательной ко входу в вертлужную впадину и нижним отрезком касательной ко входу во впадину. В нормальных условиях он равен 90° .
8. Угол Виберга, на основании которого определяют степень покрытия головки бедра. Он образованный 2 линиями, одна из которых перпендикуляр,

опущенный в центр головки бедра, а вторая соединяет латеральную точку крыши впадины и центр головки бедра. В норме угол Вибига равен $20^{\circ} - 25^{\circ}$.

9. Плечо бедренной кости (offset). Величина, определяемая расстоянием перпендикуляра, опущенного между центром головки и вертикальной осью бедра.
10. Высота головки. Расстояние, определяемое между центром головки бедра и горизонтальной линией, проходящей через центр малого вертела.
11. Шеечно-диафизарный угол.

Для проведения компьютерной томографии использовали различные томографы: TCT-500S «TOSHIBA», Somatom AR.SHP «Siemens», HiSpeed NX*i* «General Electric Yokogawa Medical Systems».

Лучевые методы исследования дополнялись остеосцинтиграфией, которая все шире применяется с диагностической целью у ортопедических пациентов. Преимуществом данной методики является возможность системной оценки состояния не только опорно-двигательной системы, но и организма в целом. При этом степень накопления радиофармпрепаратом (РФП) напрямую коррелирует с метаболической активностью в зоне очага (рисунок 2.3). Интенсивность накопления РФП прямо отражает активность репаративных процессов в патологическом очаге.



Рисунок 2.3 – Остеосцинтиграмма при АНГБ

Электромиографические исследования проводились с помощью компьютерного диагностического комплекса «МБН-Нейромиограф» с помощью игольчатых электродов введенных симметрично в прямую и латеральную головку четырехглавой мышцы бедра и двубрюшной мышцы голени здоровой и поврежденной конечности.

Подографическое обследование больных проводилось на комплексе «Диаслед – Скан» - аппаратно-программный комплекс для регистрации, отображения и обработки информации о динамике распределения давления между стопой и опорной поверхностью (рисунки 2.4 – 2.7).

Использование метода позволяет определить нарушение нагрузки стопы при данной патологии даже в тех случаях, когда анатомические изменения клинически еще не определяются.

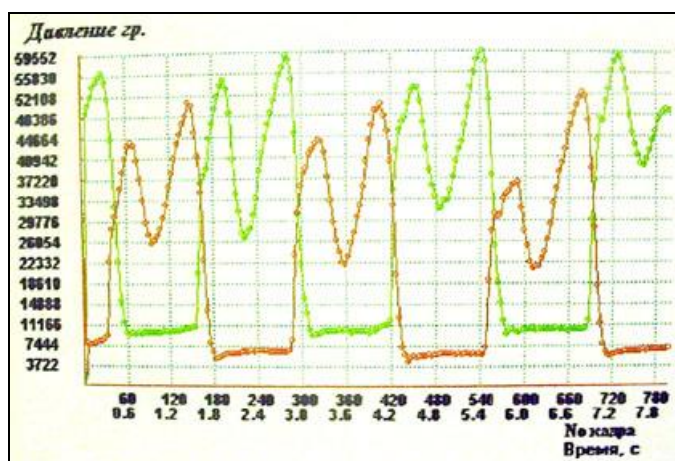


Рисунок 2.4 – График интегральной нагрузки обеих стоп при ходьбе в норме

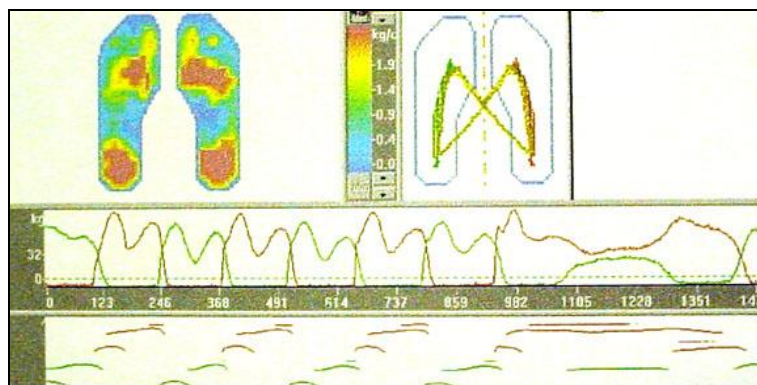


Рисунок 2.5 – Нормограмма распределения давления, траектории центра давления, график интегральной нагрузки обеих стоп при замедлении ходьбы

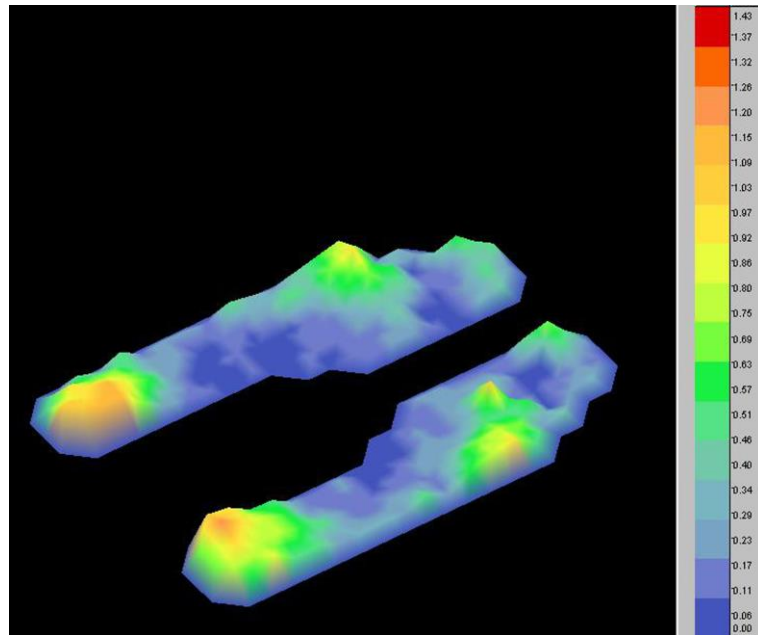


Рисунок 2.6 – Объемная нормограмма распределения давления под стопами
стоя

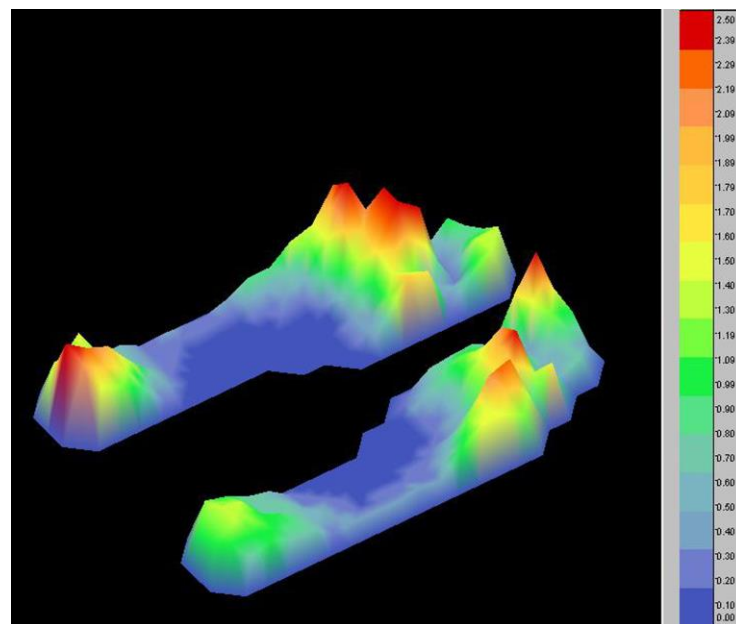


Рисунок 2.7 – Объемная нормограмма распределения давления под стопами
при ходьбе.

Ортопедический осмотр, лучевой мониторинг, биометрия фаз опоры и ходьбы позволили оценить не только локальное состояние пораженного тазобедренного сустава, но и провести системную оценку всей опорно-двигательной системы, которая была дополнена лабораторной диагностикой.

Лабораторная диагностика

Изучались показатели лабораторных исследований: общего анализа крови, коагулограммы. В общем анализе крови, в первую очередь оценивались следующие показатели: абсолютное содержание эритроцитов, концентрация гемоглобина в цельной крови, гематокрит, абсолютное содержание тромбоцитов, средний объём эритроцита, среднее содержание гемоглобина в эритроците.

Проводилось изучение некоторых параметров свертывающей системы крови: протромбиновое время (ПТВ), международное нормализованное отношение (МНО), протромбиновый индекс (ПТИ), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), тромбиновое время (ТВ), растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК), фибриноген.

Количественные данные анализировались на нормальность распределения посредством критериев Колмогорова-Смирнова, Шапиро-Уилка. Исследование проводилось с применением параметрических методов. В исследовании применены средства и системы машинной обработки информации. Исполнение алгоритма обработки данных в исследовательской работе выполнено с помощью программного комплекса Statistics Statistica Advanced 12,5.

Исследование было проведено в соответствии с этическими стандартами, изложенными в Хельсинской декларации всемирной медицинской ассоциации по вопросам медицинской этики. Все пациенты были проинформированы и дали согласие до их включения в исследовательскую работу.

ГЛАВА 3 МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ АСЕПТИЧЕСКОМ НЕКРОЗЕ ГОЛОВКИ БЕДРА

Визуальная и микроскопическая оценка состояния тазобедренного сустава при АНГБ выявила различные изменения всех элементов синовиальной среды сустава: мышц, капсулы, хряща и костной ткани, преимущественно в области верхнего полюса головки бедра.

Морфологическая картина костной ткани зависела от стадии заболевания. На стадиях импрессионных переломов и ложной секвестрации поражение головки бедра локализовалось в большей степени в области верхнего полюса. Отмечаются неравномерность суставного хряща с признаками деструкции, неровность бесклеточной пластинки и ее разволокнение. Выявляются многочисленные участки некробиотических изменений костной ткани, нечеткость костных пластинок. Фрагменты различных элементов клеток и межклеточного вещества характеризуются неравномерной минерализацией и интенсивной базофилией, с распространением на хрящевую и костную ткани. Отмечается заполнение межтрабекулярного пространства грануляционной тканью с наличием кровеносных сосудов. Определяется деформация костных балок, отслоение костных пластинок, что приводит к ослаблению данных участков. В отдельных участках отмечались признаки лимфоидной круглоклеточной инфильтрации, соответствующей хроническому асептическому воспалению (рисунок 3.1. – 3.8). Вокруг некротических очагов располагается своеобразная демаркационная зона, образованная фиброзно-хрящевой тканью, окрашивающиеся кислыми красителями, где определяются и клеточные элементы и межклеточное вещество.

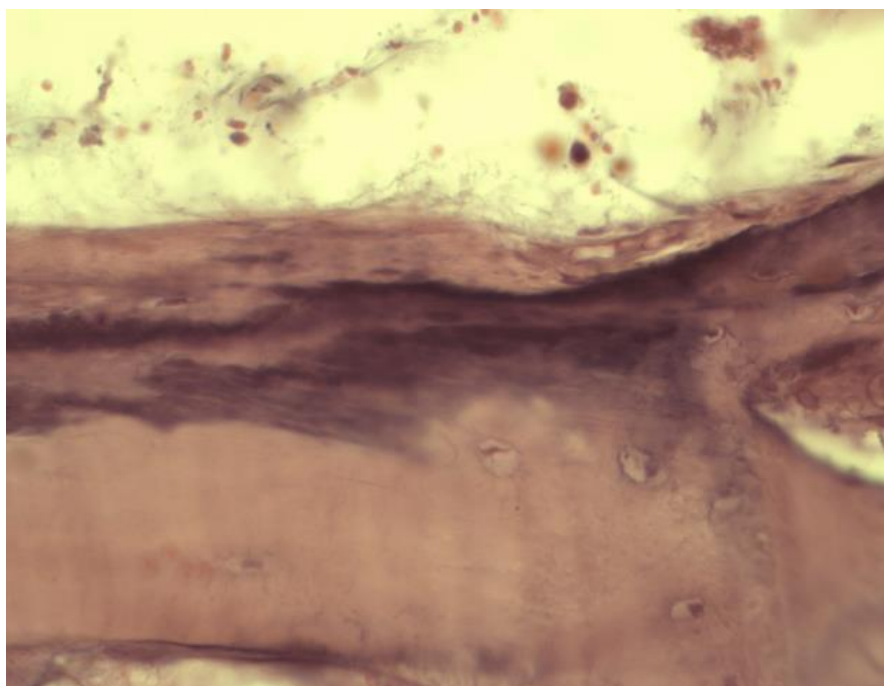


Рисунок 3.1 – ♂, 39 лет, диагноз: АНГБ 3ст. Деструктивные процессы суставного хряща при АНГБ. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. 400х

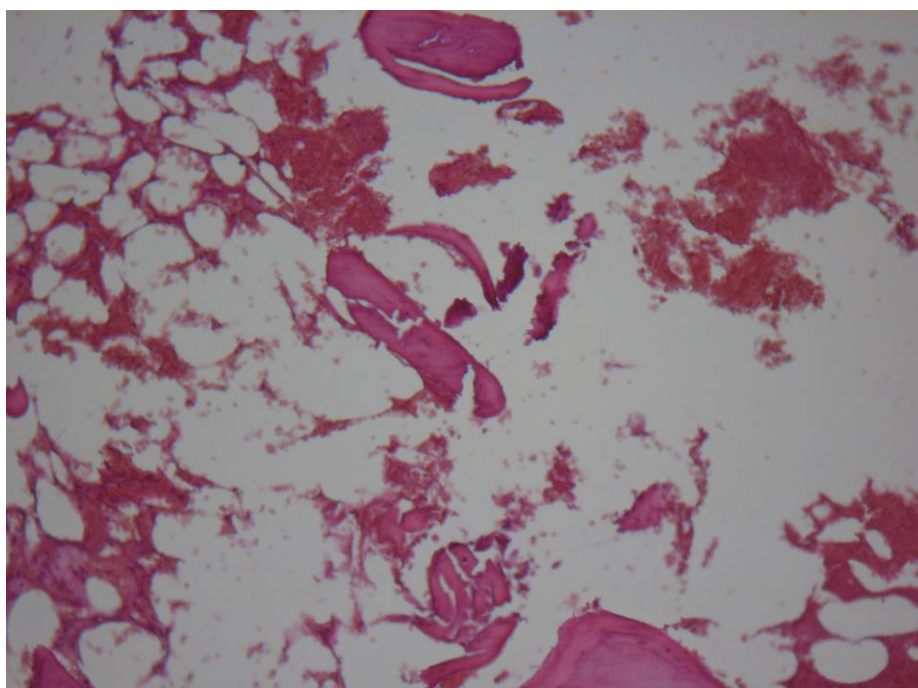


Рисунок 3.2 – ♂, 41 год, диагноз: АНГБ 3ст. Некротизированные костные балки, кровоизлияния в желтом костном мозге. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. 100х

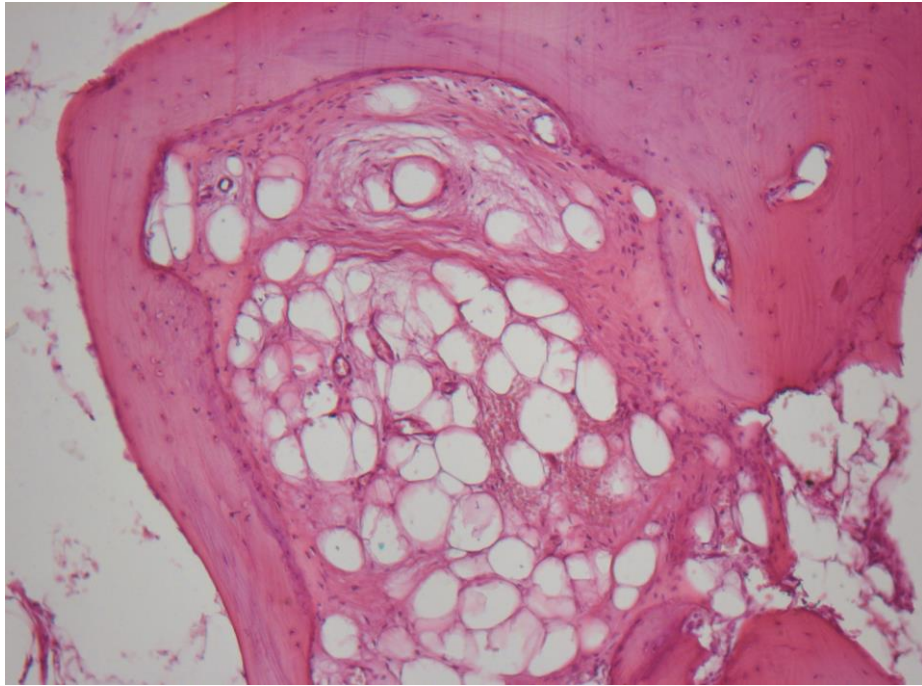


Рисунок 3.3 – ♂, 41 год, диагноз: АНГБ 3ст. Перестройка костной ткани, замещение костных балок грануляционной тканью. Окраска гематоксилин-эозин.
Микрофото. 100х

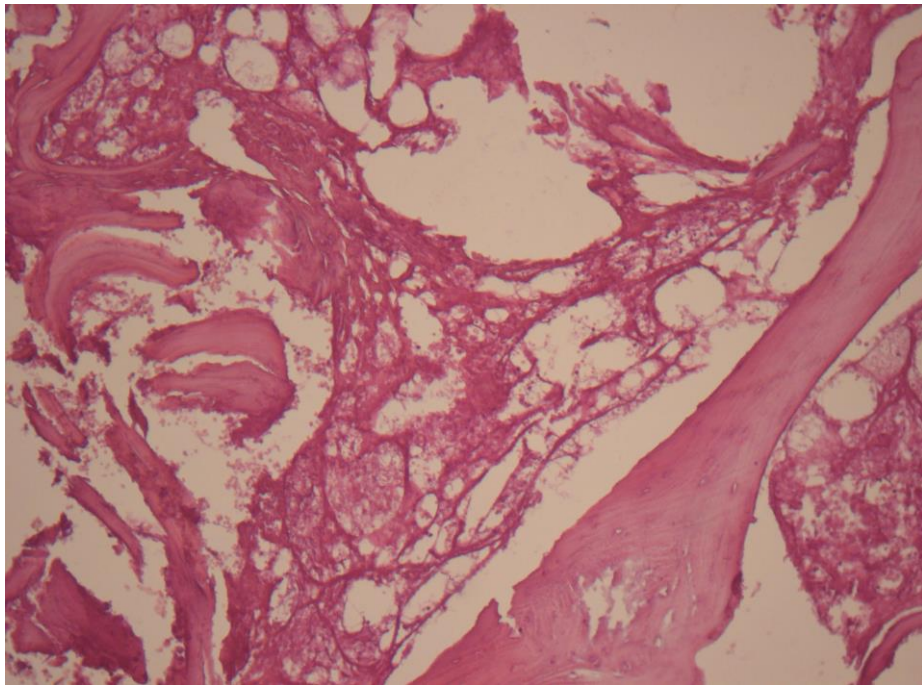


Рисунок 3.4 – ♂, 42 года, диагноз: АНГБ 3ст. Некроз костных балок в острой стадии, микропереломы с кровоизлиянием. Окраска гематоксилин-эозин.
Микрофото. 100х

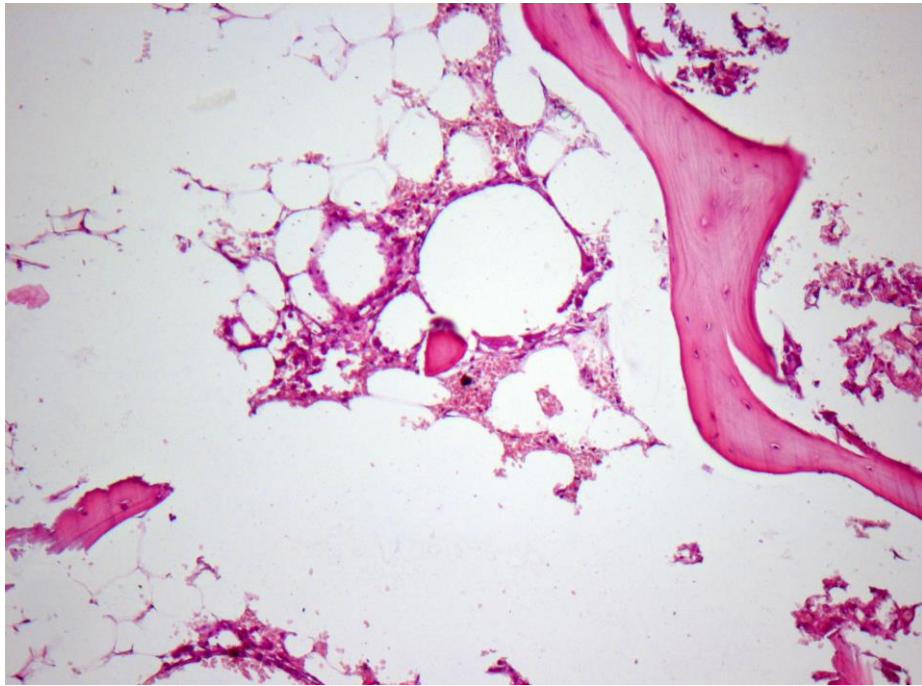


Рисунок 3.5 – ♂, 42 года, диагноз: АНГБ 3ст. Участки макрофагальной активации, рядом с некротизированной костной балкой, макрофаги. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. 100х

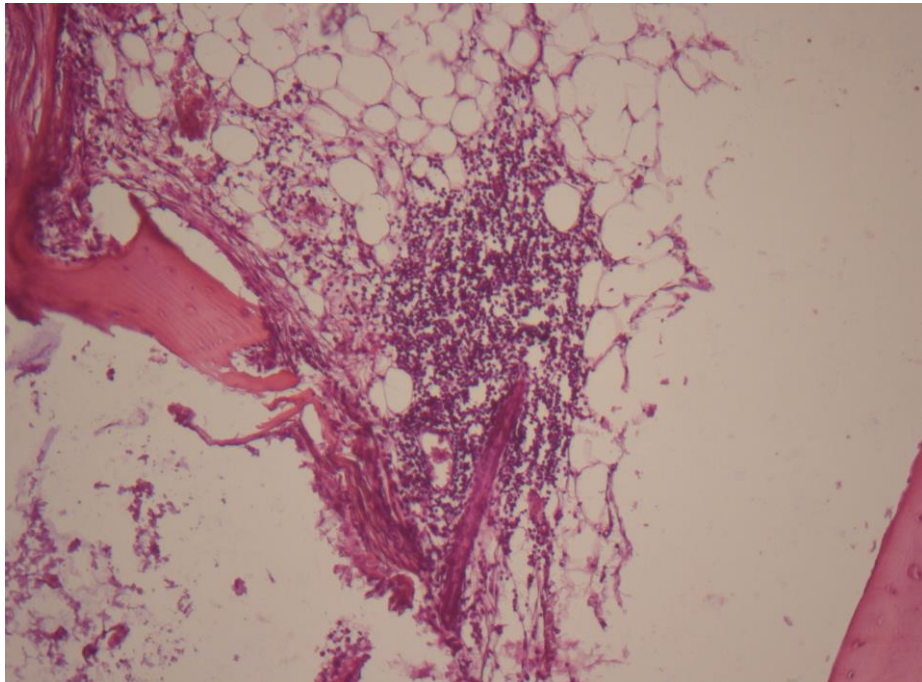


Рисунок 3.6 – ♂, 38 лет, диагноз: АНГБ 3ст. Признаки лимфоидной круглоклеточной инфильтрации – признаки хронического асептического воспаления. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. 100х

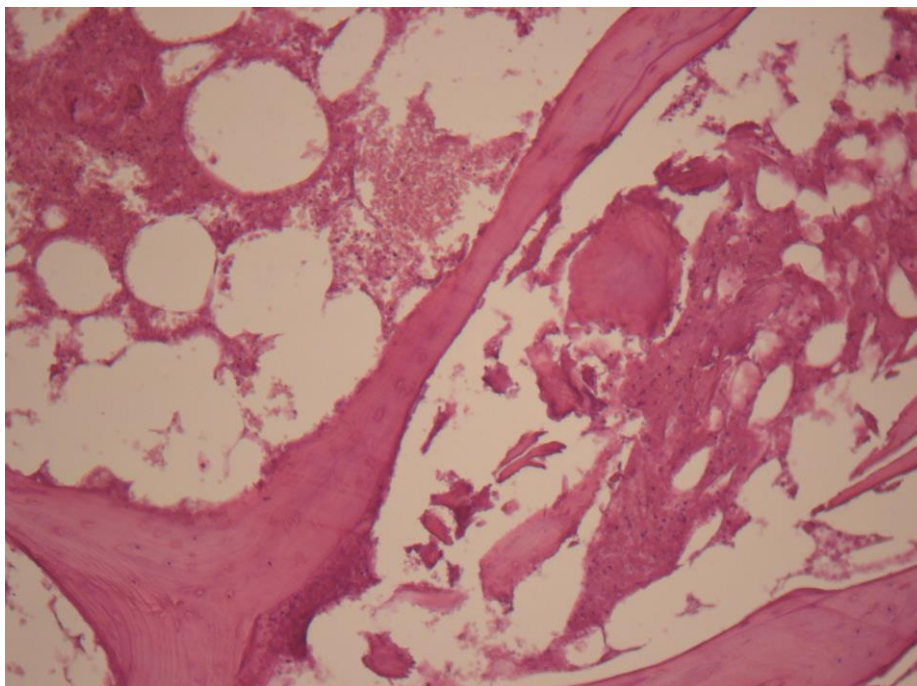


Рисунок 3.7 – ♂, 38 лет, диагноз: АНГБ 3ст. Некробиотические изменения при АНГБ, острая фаза, кровоизлияния. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото.

100х

В глубоких слоях коллагеново-эластических волокон отмечаются признаки воспалительных изменения в виде значительной инфильтрации лейкоцитов (рисунок 3.8). При этом полнокровие сосудов характеризуется посткапиллярной гиперемией. Кровеносные сосуды полнокровны не только в связи с замедлением кровотока, они проявляются усиленной экссудацией интерстициальной жидкости с накоплением плазмы крови в периваскулярной зоне. Отмечается краевое стояние лейкоцитов, часть из которых прикреплены к эндотелиоцитам кровеносных сосудов (рисунок 3.9 – 3.10).

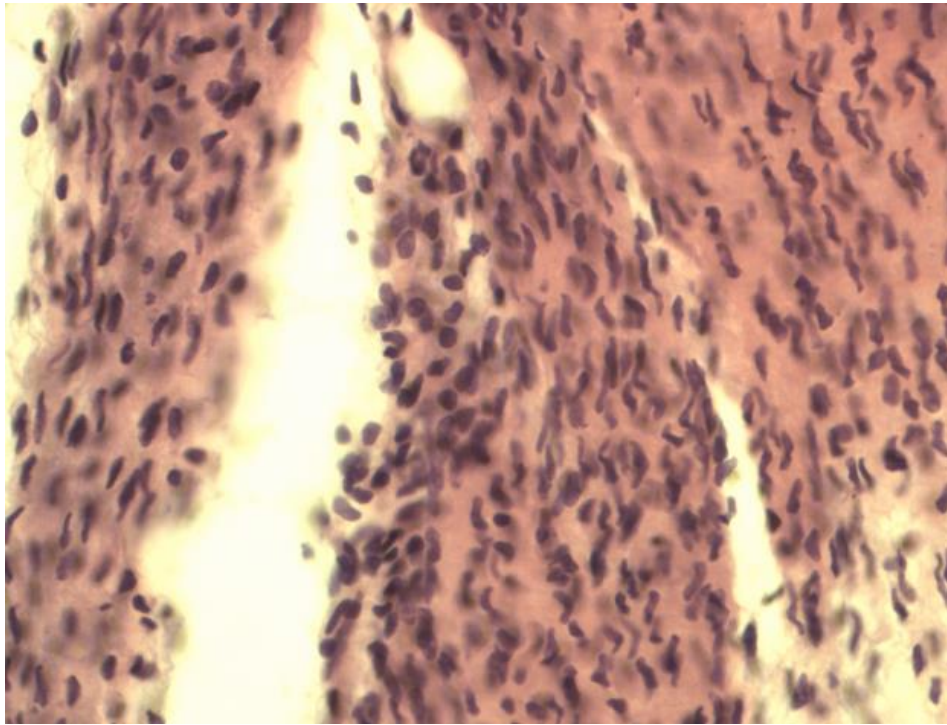


Рисунок 3.8 – Инфильтрация лейкоцитов в зоне прикрепления коллагеновых волокон к надкостнице проксимального отдела бедра при асептическом некрозе головки бедра. Микрофото. 400х

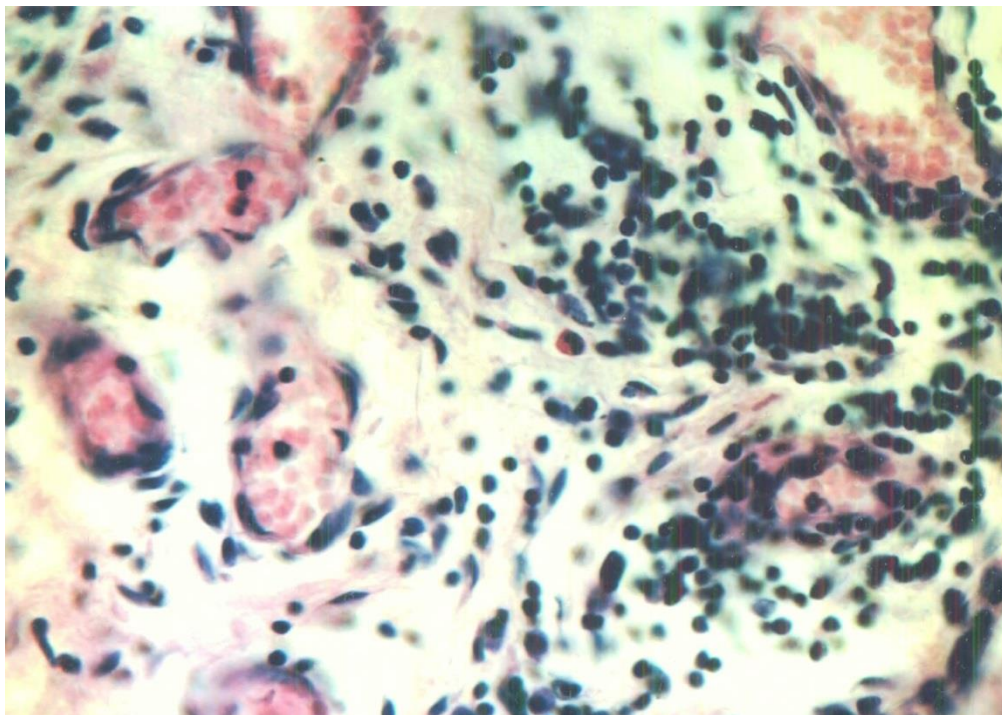


Рисунок 3.9 – Гиперемия мелких кровеносных сосудов и иммунная реакция капсулы сустава при асептическом некрозе головки бедра. Окраска гематоксилином-эозином. Микрофото. 400х

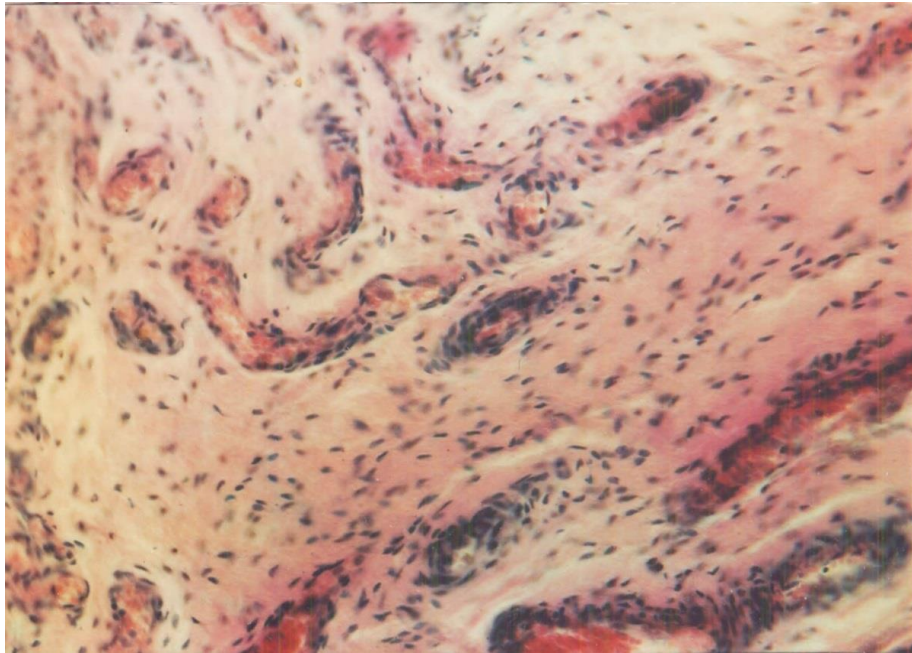


Рисунок 3.10 – Мелкие кровеносные сосуды расширены и гиперемия сопровождается периваскулярным отеком капсулы сустава при АНГБ. Окраска гематоксилином-эозином. Микрофото. 200х

Мышечная ткань при АНГБ, как правило, сопровождалось незначительными изменениями в виде нарушений гемоциркуляции с небольшими участками кровоизлияний (рисунок 3.11).

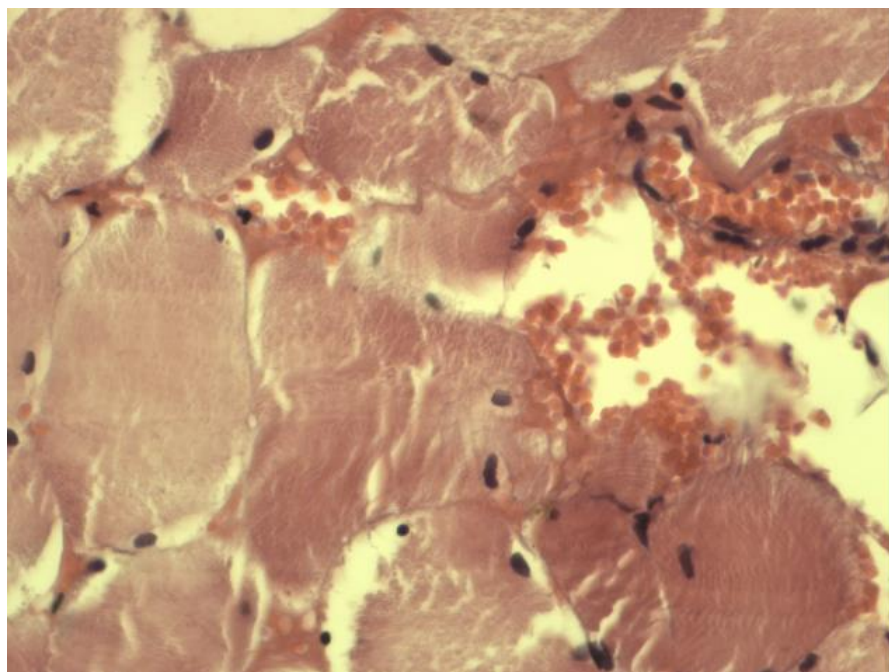


Рисунок 3.11 – Периваскулярный отек эндомизия средней ягодичной мышцы при АНГБ. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. 400х

На стадии репарации АНГБ появляются остеогенные зачатки с клетками-предшественниками хондробластов, остеобластов, а также фибробласты, указывающие на пролиферативные процессы. Некоторые трабекулы губчатого вещества эпифиза образованы параллельно расположенными костными пластинками правильной формы и объединяются в трабекулярные пакеты. Межтрабекулярное пространство, прилегающее к остеогенному зачатку, заполнено рыхлой соединительной тканью с кровеносными сосудами. Остеоциты, расположенные в костных лакунах поверхностной зоны трабекул имеют четкую границу, однако ядра слабо прокрашиваются. Характерным является атрофическое изменение костного мозга, расположенного в межтрабекулярном пространстве. При этом костный мозг полностью заменяется рыхлой волокнистой соединительной тканью, состоящей из клеток и межклеточного вещества. В рыхлой соединительной ткани обязательно располагается кровеносные сосуды умеренного кровенаполнения (рисунки 3.12 – 3.17).

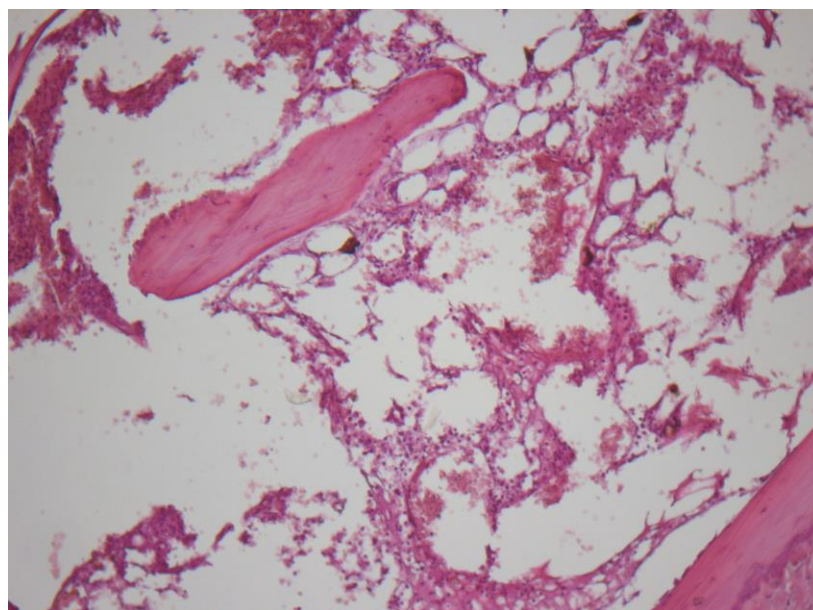


Рисунок 3.12 – В костном мозге макрофагальная активация – самое начало регенераторных изменений, усиление кровотока, увеличение количества макрофагов. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. 100х

Вместе с тем, в межтрабекулярных пространствах, в результате атрофических процессов, костный мозг уменьшается в объеме и кроветворная ткань может находиться в виде небольших очагов, т.е. кроветворная ткань

замещается жировой тканью – жировым костным мозгом или соединительной тканью – фиброзным костным мозгом

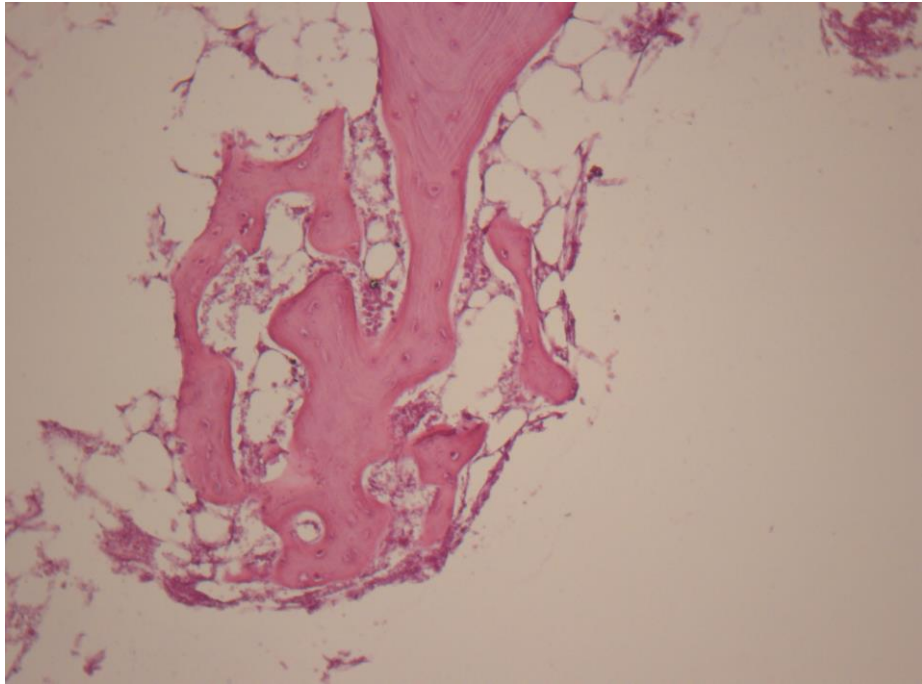


Рисунок 3.13 – ♂, 44 г., диагноз: АНГБ с обеих сторон, 4 ст. Участок вновь образованных костных балок, местами остеобласты – стадия репарации. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. 100х

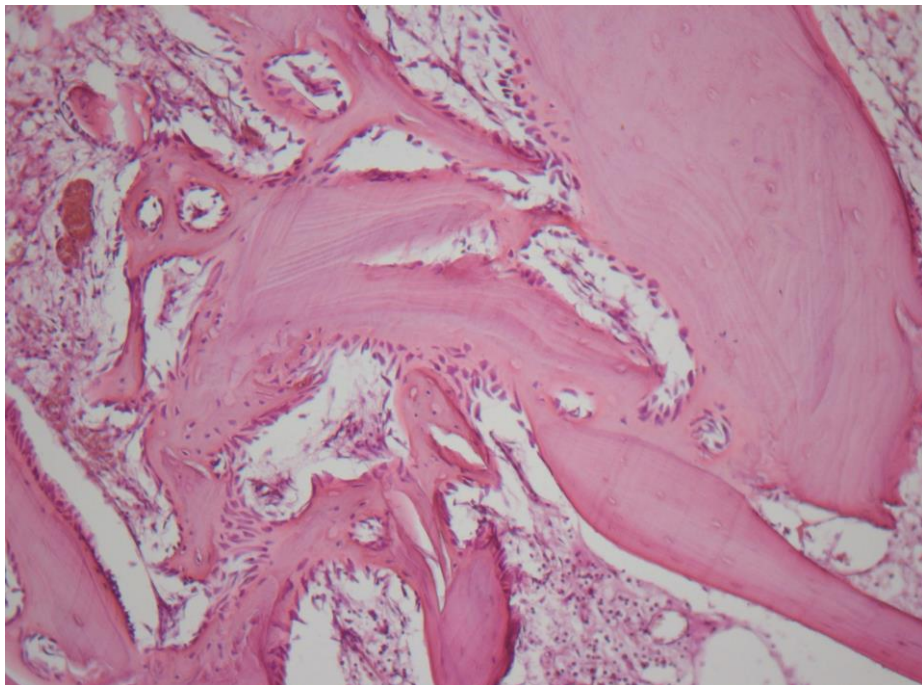


Рисунок 3.14 – ♂, 44 года, диагноз: АНГБ 4ст. Активная перестройка костной ткани, есть старые участки, есть новообразованные участки костной ткани. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. 100х

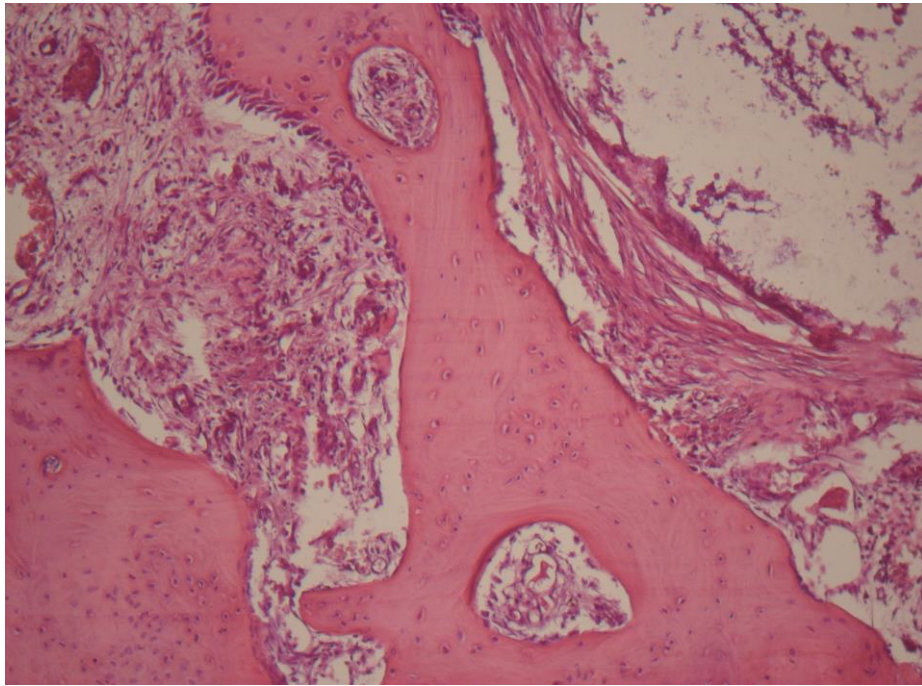


Рисунок 3.15 – ♂, 44 г., диагноз: АНГБ с обеих сторон, 4 ст. Активное костеобразование – перестройка костных балок с формированием кисты. Полость кисты – фиброзная капсула вокруг кисты – ниже костных балок, хрящ внизу.

Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. 100х

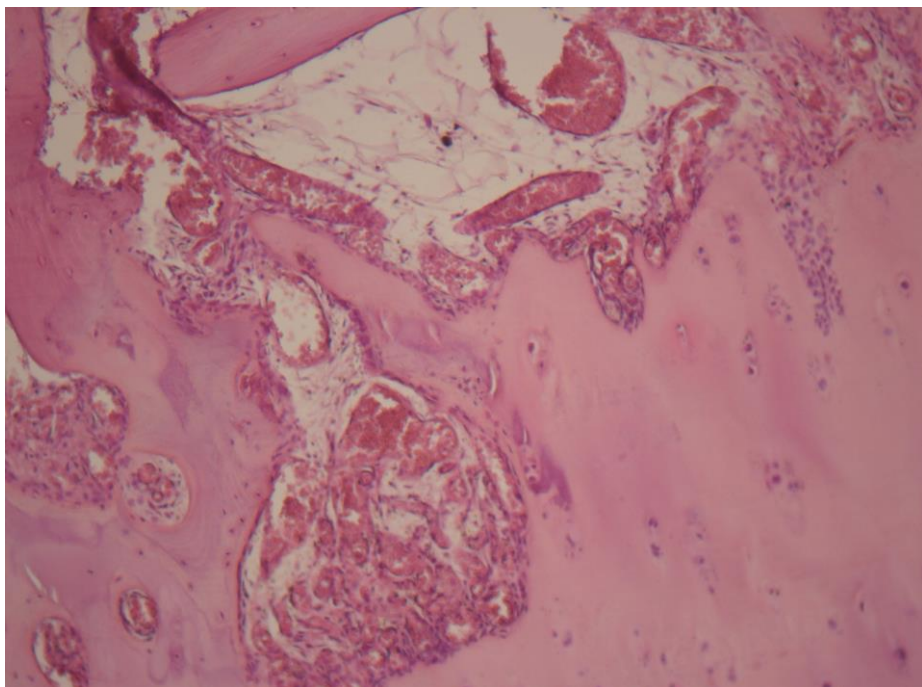


Рисунок 3.16 – ♂, 44 г., диагноз: АНГБ, 4 ст. Резкое кровенаполнение, регенерация, костеобразование. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. 100х

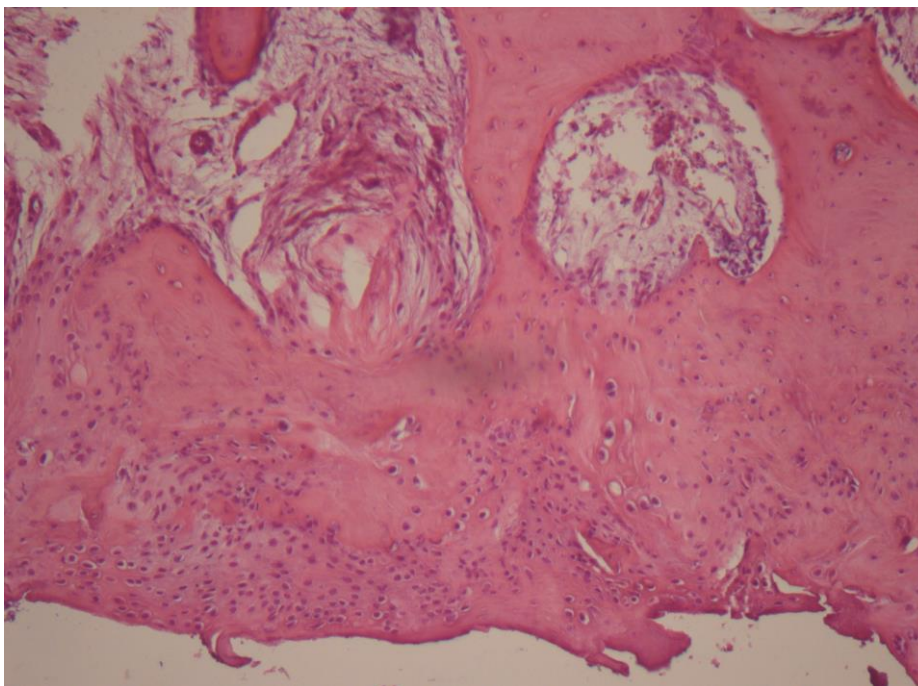


Рисунок 3.17 – ♂, 44 г., диагноз: АНГБ, 4 ст.; репаративные изменения. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. 100х

Исследование костной ткани головки бедра на основе гистоморфометрии выявила увеличение пространства между трабекулами у пациентов с асептическим некрозом головки бедра, которые преимущественно отмечались в верхнем полюсе головки бедра. Сравнительный анализ с костной тканью нижнего полюса головки бедра, где кость была сохранной, продемонстрировал наличие структурных нарушений в виде увеличения площади межтрабекулярного пространства, что приводило к уменьшению прочности данных участков и способствовало возникновению переломов головки бедра (таблица 3.1).

Таблица 3.1 – Суммарное межтрабекулярное пространство в различных участках головки бедра при АНГБ

Параметр	Верхний полюс головки бедра	Нижний полюс головки бедра
Доля площади суммарного межтрабекулярного пространства, %	75,88	27,29

При асептическом некрозе головки бедра отмечалась адаптационная реакция клеток и межклеточного вещества в виде взаимосвязанных процессов воспаления и регенерации. В оболочках сустава отмечались признаки воспалительного процесса, носящего хронический характер с взаимосвязанными фазами: альтерация, экссудация, пролиферация. В поверхностных слоях синовиальной оболочки отмечались также признаки деструктивных процессов с нарушениями метаболизма, что приводило к изменению состава синовиальной жидкости и вызывало усугубление патологического процесса.

Воспалительные медиаторы, как гуморальные, так и клеточные, вырабатываемые различными клетками (моноциты, макрофаги, тучные клетки, гранулоциты и другие клеточные элементы) приводили к изменениям микроциркуляции в виде повышения гидростатического давления на фоне венозной гиперемии с последующим увеличением сосудистой проницаемости и застоем крови. Развившееся замедление кровотока в расширенных сосудах способствовало формированию экссудата и краевому стоянию лейкоцитов, что приводило к их миграции через щели в межклеточном пространстве и венулы посткапилляров, а также к нарушению кровоснабжения отдельных участков головки бедра. Подобные патологические изменения во внутрисуставных и околосуставных тканях приводили к суставной патологии с последующим развитием синовита и сопровождалась разрушением суставного хряща и костной ткани, которое в последующем вызывало нарушения функции сустава.

Морфологическое исследование различных элементов пораженного тазобедренного сустава при АНГБ выявило нарушения структуры нарушения сегмента с преобладанием некробиотических изменений с преимущественной локализацией в головке бедра и интраартикулярных мягкотканых структурах.

Асептический некроз головки бедра сопровождается морфологическими изменениями, которые выявили развитие деструктивно-дистрофических процессов, сопровождающихся гибелью остеоцитов, остеокластов, остеобластов, а также хондроцитов и хондробластов и соответственно деструкцией межклеточного вещества опорных тканей. Поскольку заболевание имеет

стадийный характер, то в последующем отмечаются признаки репаративной регенерации пораженных участков, что проявляется в виде накопления в них камбиальных клеток – остеобластов и хондробластов, которые в последующем позволяют обеспечить структурно-функциональную организацию тканей.

При развитии патологического процесса отмечались деструктивно-дистрофические изменения всей соединительной ткани. В то же время обеспечение репаративной регенерации и структурно-функциональной организации обеспечивалось за счет наличия и функционирования камбиальных клеток. Морфологические изменения в тазобедренном суставе неизбежно сопровождаются функциональными нарушениями в виде нарушения опороспособности пораженной конечности, ограничением движений и другим нарушениям двигательного баланса, что объективно выявляется при проведении биометрии фаз опоры и ходьбы.

ГЛАВА 4 ИССЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С АСЕПТИЧЕСКИМ НЕКРОЗОМ ГОЛОВКИ БЕДРА НА ОСНОВЕ КЛИНИЧЕСКОЙ, ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ И ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ

4.1 Биометрия фаз опоры и ходьбы

Биометрия фаз опоры и ходьбы позволяет объективно оценить нарушения кинематических показателей тазового пояса, возникающие при асептическом некрозе головки бедра. Это дополняет клиническую и лучевую картину и дает возможность полноценно интерпретировать имеющиеся отклонения по мере развития заболевания и отследить динамику послеоперационного периода.

Определены ключевые показатели биометрии фаз опоры и ходьбы, колебания которых были наиболее выраженными при биомеханических нарушениях и коррелировали с клинической картиной, данными лучевой диагностики, функциональной активности и качества жизни индивидуумов. Из стабилметрических показателей были выделены длина и площадь статокинезиограммы, изменения фронтальной асимметрии, энергоэффективности баланса и смещения общего центра давления. Из гониометрических показателей были определены, как наиболее достоверные - амплитуда сгибания коленного и тазобедренного суставов.

Установлено, что наиболее часто отмечалось смещение общего центра давления во фронтальной плоскости, увеличение площади, длины статокинезиограммы, степени девиации около среднего положения и значимые колебания энергоэффективности баланса (таблица 4.1).

Изменения стабилметрических показателей были связаны с болевым синдромом, деформацией тазового пояса и укорочением пораженной конечности. Отмечались корреляция фронтальной асимметрии с укорочением конечности (коэффициент корреляции Пирсона - $r=0,71$ в основной группе и $r=0,68$ в группе сравнения) и интенсивностью боли ($r=0,73$ в основной группе и $r=0,7$ в группе сравнения). Площадь и длина статокинезиограммы, энергоэффективность баланса

коррелировали с двигательной активностью, уровнем функционального состояния по шкале Харриса, интенсивностью боли и наличием укорочения конечности (колебания коэффициента Пирсона в группах - от 0,67 до 0,84).

Таблица 4.1 — Показатели стабิโลграмм до эндопротезирования

	Длина, L, мм	Площадь, S, мм ²	Энергоэффектив ность баланса, %	Фронтальная асимметрия, %
Группа сравнения, n=52	250,7±42, 8	135,49±32, 74	72,68±12,83	218,38±34,9
Основная группа, n=53	248,12±4 3,37	132,56±34, 12	75,7±13,22	214,19±31,85

*-p<0,05 – статистическая значимость различий с группой сравнения

Отмечались следующие изменения показателей гониометрии: уменьшение угла сгибания в тазобедренном и коленном суставах, что наиболее чётко проявлялось при проведении тестовой нагрузки (таблица 4.2). Также выявлена высокая степень связи между ограничением движений в тазобедренном и коленном суставах в режиме обычной ходьбы и тестовой нагрузки по данным гониометрии и другими показателями - индекс шкалы Харриса, двигательная активность пациента и интенсивность болевого синдрома по шкале ВАШ (колебания коэффициента корреляции Пирсона в обеих группах - от 0,68 до 0,84).

Таблица 4.2 — Показатели гониометрии до эндопротезирования

Параметры	Группа сравнения, n=52	Основная группа, n=53
Сгибание в пораженном ТБС, гр.	14,53±3,89	14,27±4,05
Сгибание в контралатеральном ТБС, гр.	30,14±5,42	32,08±6,29
Сгибание в пораженном ТБС (тестовая нагрузка), гр.	34,61±6,78	36,94±6,86

Продолжение таблицы 4.2.

Параметры	Группа сравнения, n=52	Основная группа, n=53
Сгибание в контралатеральном ТБС (тестовая нагрузка), гр.	41,82±7,34	43,5±7,62
Сгибание в КС с пораженной стороны, гр.	40,82±7,79	41,45±7,96
Сгибание в контралатеральном КС, гр.	52,01±8,16	55,27±8,33
Сгибание в КС с пораженной стороны (тестовая нагрузка), гр.	49,54±7,48	51,08±8,93
Сгибание в контралатеральном КС (тестовая нагрузка), гр.	64,15±10,19	66,84±10,39

Показатели электромиографии в статичном положении и при ходьбе изменялись в виде снижения амплитуды колебания потенциалов. При этом данное отклонение было достоверно более выраженным с пораженной стороны у пациентов с односторонним асептическим некрозом головки бедра. Электромиография достоверно определяет состояние мышц, поэтому снижение амплитуды колебания потенциалов – это следствие атрофических изменений мышц (таблица 4.3).

Исследование биомеханических характеристик опорно-двигательной системы у пациентов с асептическим некрозом головки бедра установило функциональные нарушения в статическом положении и при движениях, уменьшение выносливости, признаки асимметрии ходьбы и хромоты. Наиболее значимые изменения отмечались по следующим показателям: смещение общего центра давления во фронтальной плоскости, увеличение площади, длины статокнезиограммы, степени девиации около среднего положения и энергоэффективность баланса по данным стабилومتрии, амплитуда сгибания коленного и тазобедренного суставов по данным гониометрии.

Биометрия фаз опоры и ходьбы выявила улучшение исследуемых параметров в обеих группах через 1 год после проведения эндопротезирования ($p < 0,05$). Однако сравнительный анализ между группами не выявил статистически значимой разницы ($p > 0,05$). Сопоставление результатов исследуемых пациентов через 1 год после эндопротезирования тазобедренного сустава и группы сравнения, в которую вошли здоровые лица, установило, что исследуемые параметры пациентов не достигали показателей кинематического баланса здоровых лиц, что демонстрирует ограниченность диапазона полезных свойств искусственного сустава.

Таблица 4.3 — Амплитуда колебания потенциалов мышц до эндопротезирования

Параметры	Группа сравнения, n=52	Основная группа, n=53
Пораженная конечность		
RecF, мкВ (статика)	37,54±5,36	39,81±5,91
RecF, мкВ (динамика)	125,07±14,88	125,48±15,18
BicF, мкВ (статика)	38,72±6,71	40,35±6,09
BicF, мкВ (динамика)	131,76±18,65	130,55±16,72
GlMe, мкВ (статика)	45,12±8,83	45,27±9,9
GlMe, мкВ (динамика)	129,36±20,75	132,59±20,06
Контралатеральная конечность		
RecF, мкВ (статика)	44,79±7,18	46,93±7,27
RecF, мкВ (динамика)	167,4±23,59	170,33±27,74
BicF, мкВ (статика)	43,96±8,55	43,76±7,03
BicF, мкВ (динамика)	156,7±18,17	156,88±20,7
GlMe, мкВ (статика)	51,35±8,14	53,47±8,64
GlMe, мкВ (динамика)	152,39±19,86	154,19±21,04

Исследование биомеханических характеристик опорно-двигательной системы у пациентов с асептическим некрозом головки бедра установило функциональные нарушения в статическом положении и при движениях, уменьшение выносливости, признаки асимметрии ходьбы и хромоты. Наиболее значимые изменения отмечались по следующим показателям: смещение общего центра давления во фронтальной плоскости, увеличение площади, длины статокинезиограммы, степени девиации около среднего положения и энергоэффективность баланса по данным стабилومتрии, амплитуда сгибания коленного и тазобедренного суставов по данным гониометрии.

Биометрия фаза опоры и ходьбы позволила выявить наиболее значимые нарушения кинематического баланса пациентов с АНГБ. Установлено, что поражение тазобедренного сустава отражалось на состоянии всей опорно-двигательной системы, что объективно подтверждено изменениями показателей стабилومتрии, гониометрии, подографии и электромиографии. Эндопротезирование тазобедренного сустава позволило улучшить показатели биометрии фаз опоры и ходьбы, однако их значения не достигали уровня у здоровых лиц, что свидетельствует об ограниченности биомеханических свойств искусственного сустава.

4.2 Лабораторная диагностика

Изучались показатели лабораторных исследований: общего анализа крови, коагулограммы в обеих группах. Исследование уровня гемоглобина в зависимости от «северного» стажа выявило постепенное снижение данного показателя по мере увеличения стажа, однако значимой корреляции данных параметров между собой выявлено не было (рисунок 4.1).

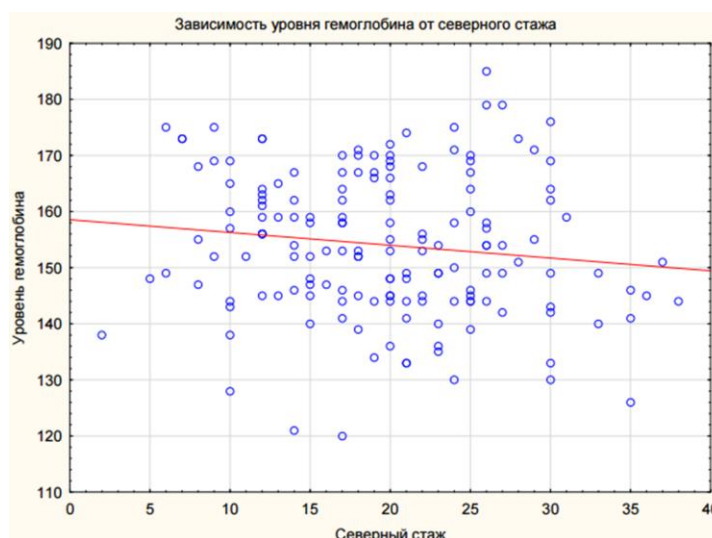


Рисунок 4.1 – Зависимость уровня гемоглобина от северного стажа

Оценка данных общего анализа крови установила значимое различие по количеству эритроцитов и тромбоцитов. Также отмечалось увеличение среднего объема эритроцитов, среднее содержание гемоглобина в эритроците и близкую по статистической значимости разницы по гемоглобину между сравниваемыми группами (таблица 4.4). Однако при сравнении данных показателей только между мужчинами значимых достоверных различий по эритроцитам в исследуемых группах не отмечалось ($5,01 \pm 0,7$ в группе сравнения и $5,29 \pm 0,76$ в основной группе, $p=0,08$).

Таблица 4.4 — Показатели общего анализа крови у пациентов с АНГБ

Параметры	Группа сравнения, n=52	Основная группа, n=53
Эритроциты, абс $\cdot 10^{12}$	$4,93 \pm 0,71$	$5,27 \pm 0,78$ ($p=0,02$)
Гемоглобин, г/л	$144,48 \pm 23,7$	$153,1 \pm 26,91$ ($p=0,08$)
Гематокрит, %	$43,9 \pm 8,9$	$44,3 \pm 7,9$ ($p=0,81$)
Тромбоциты, абс $\cdot 10^9$	$207,6 \pm 23,5$	$256,3 \pm 21,1$ ($p<0,01$)
Средний объем эритроцита, фл	$91,4 \pm 9,3$	$95,6 \pm 8,8$ ($p=0,02$)
Среднее содержание гемоглобина в эритроците, пг	$31,6 \pm 3,7$	$33,4 \pm 4,1$ ($p=0,02$)

В то же время статистический анализ показателей по отношению к выраженности смещения к верхней или нижней границе нормы выявил значимую разницу по эритроцитам в виде более высокой частоты сдвига к верхней границе нормы среди исследуемых мужчин (78,3% в основной группе и 61,1% в группе сравнения соответственно, $p=0,04$).

Сравнительный анализ коагулограмм не выявил достоверных различий между группами по всем показателям (таблица 4.5). Однако установлено значимое различие по фибриногену при исключении показателей пациентов с «северным» стажем менее 5 лет ($3,42 \pm 0,23$ г/л в основной группе ($n=46$) и $3,31 \pm 0,25$ г/л в группе сравнения, $p=0,03$). Это свидетельствует об определенной взаимосвязи между показателем фибриногена и развитием асептического некроза головки бедра у лиц с «северным» стажем более 5 лет.

Таблица 4.5 — Показатели коагулограммы у пациентов с АНГБ

Параметры	Группа сравнения, $n=52$	Основная группа, $n=53$
ПТВ, сек	$14,23 \pm 1,12$	$15,62 \pm 1,28$ ($p=0,23$)
МНО, ед	$1,02 \pm 0,12$	$0,96 \pm 0,1$ ($p=0,18$)
ПТИ, %	$102,1 \pm 11,3$	$104,7 \pm 12,7$ ($p=0,34$)
АЧТВ, сек	$28,5 \pm 5,7$	$25,5 \pm 4,8$ ($p=0,18$)
ТВ, сек	$19,2 \pm 3,5$	$20,8 \pm 3,9$ ($p=0,27$)
РФМК, ед	$0,42 \pm 0,11$	$0,45 \pm 0,12$ ($p=0,32$)
Фибриноген, г/л	$3,31 \pm 0,25$	$3,39 \pm 0,24$ ($p=0,1$)

Таким образом, по данным лабораторной диагностики удалось установить повышение числа эритроцитов, тромбоцитов, среднего объема эритроцитов и среднего содержания гемоглобина в эритроците, а также специфические изменения коагулограммы в виде повышения фибриногена у лиц с циркуляторным гипоксическим синдромом у проживающих в условиях Крайнего Севера более 5 лет. Подобные колебания лабораторных показателей,

наряду с выявленными морфологическими изменениями тазобедренного сустава свидетельствуют о более высоком риске развития кумулятивной эритремии в терминальном сосудистого русла в головке бедра, что может способствовать декомпенсации кровоснабжения данного «органа-мишени» на фоне циркумпольярного гипоксического синдрома.

ГЛАВА 5 РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АСЕПТИЧЕСКИМ НЕКРОЗОМ ГОЛОВКИ БЕДРА

5.1 Сравнительный анализ результатов лечения пациентов с асептическим некрозом головки бедра

Хирургическое лечение больных с асептическим некрозом головки бедра с использованием эндопротезирования дает возможность восстановления исходных стереотипов образа жизни. Однако эффективность хирургического лечения ограничена развившимися изменениями со стороны периапфизарных тканей и системных изменений опорно-двигательной системы, а также невозможностью полноценного функционального замещения тазобедренного сустава с помощью эндопротеза, что может приводить к неудовлетворительным результатам и осложнениям.

Анализ особенностей развития асептического некроза головки бедра выявил достоверно более раннее развитие данной патологии у лиц с циркумполярным гипоксическим синдромом. В основной группе достоверно ($p < 0,01$) отмечалось развитие АНГБ у лиц более молодого возраста ($36,2 \pm 3,9$ лет) в отличие от группы сравнения ($41,3 \pm 4,1$ лет). Также в основной группе достоверно ($p < 0,01$) чаще выявлялось 2-стороннее поражение (55,4%), чем в группе сравнения (37,7%). У пациентов основной группы отмечалось быстрое развитие декомпенсации (в среднем на 5,1 месяцев раньше, чем в группе сравнения).

У всех исследуемых пациентов проведено оперативное лечение – эндопротезирование тазобедренного сустава. Чаще использовалась бесцементная технология 96 операций из 105. При бесцементном эндопротезировании одним из важных параметров достижения стабильности имплантата и успешности проведения оперативного вмешательства является оптимальная плотность «впрессовывания» (press-fit) компонента в кость. Во время проведения операции ортопед контролирует степень достаточности дальнейшего погружения ацетабулярного компонента в вертлужную впадину визуально и аудиально.

Определение необходимого размера бедренного компонента при обработке костномозгового канала бедра также требует визуального и аудиального контроля. Если параметры непосредственного визуального контроля и рентгенологических критериев определены, то восприятие на слух является индивидуальным для каждого хирурга. Поэтому для объективизации аудиовосприятия были определены оптимальные значения интенсивности и частоты звука.

С целью оптимизации аудиального контроля достаточности «впрессовывания» ацетабулярного компонента при установке, проводилась аудиозапись и онлайн-оценка частоты и интенсивности звуковых колебаний. При достижении частоты звуковых волн в районе 700 – 750Гц и интенсивности звука - 30 - -35 дБ «впрессовывание» считалось достаточным (пат. РФ 2622346, опубл. 14.06.17). Обычно визуальный контроль подтверждал точность расположения вертлужного компонента.

При обработке костно-мозгового канала бедра при достижении достаточной плотности контакта на границе кость-имплантат частота звуковых волн была в районе 1800 - 2000Гц, а интенсивность звука 30 – 40 дБ. Это означало, что данный размер бедренного компонента обеспечивает достаточную стабильность при установке. Как правило, это подтверждалось визуальным контролем (пат. РФ 2622349, опубл. 14.06.17).

Усовершенствование методики установки вертлужного и бедренного компонентов эндопротеза с оценкой частоты и интенсивности звука дополняет традиционную технологию и обеспечивает двойной контроль оптимальности расположения имплантата при бесцементном эндопротезировании, что способствует улучшению результатов лечения больных с патологией тазобедренного сустава.

Оценка функционального состояния пациентов по шкале Харриса через 12 месяцев после эндопротезирования тазобедренного сустава выявила достоверное улучшение индекса данной шкалы по сравнению с дооперационным периодом. Между группами отмечалось значимое различие через 3 месяца после операции в

пользу основной группы, однако через 6 и 12 месяцев статистически значимых различий по функциональному состоянию после эндопротезирования выявлено не было (таблица 5.1). Наиболее вероятно, что это обусловлено с минимальной выраженностью системных дисфункций в связи с бурным развитием локальной патологии, способствующих проведению эндопротезирования в ранние сроки. Определенную роль также играет молодой возраст пациентов в основной группе и более высокая мотивация к двигательной активности.

Таблица 5.1 — Функциональное состояние по шкале Харриса после эндопротезирования тазобедренного сустава

Группа сравнения	АНГБ, n=52
До операции	39,32±4,73
Через 3 месяца после эндопротезирования, балл	75,12±6,26
Через 6 месяцев после эндопротезирования, балл	86,47±6,58
Через 12 месяцев после эндопротезирования, балл	90,36±6,72
Основная группа	АНГБ, n=53
До операции	40,1±4,96
Через 3 месяца после эндопротезирования, балл	77,83±5,89 (p=0,02)
Через 6 месяцев после эндопротезирования, балл	88,51±6,33 (p=0,11)
Через 12 месяцев после эндопротезирования, балл	91,54±7,11 (p=0,38)

Исследование непосредственной двигательной активности с помощью шагомера выявило достоверное увеличение количества шагов за сутки через 6 и 12 месяцев после эндопротезирования тазобедренного сустава. Через 3 месяца

после операции количество шагов было меньше, что связано с особенностями реабилитационного режима в этом периоде. Сравнительный анализ между группами выявил статистически значимые различия через 3, 6 и 12 месяцев после операции (таблица 5.2). Это также было обусловлено исходно меньшей выраженностью системных дисфункций, более высокой мотивацией к высокой двигательной активности пациентов молодого возраста.

Таблица 5.2 — Двигательная активность пациентов после эндопротезирования

Группа сравнения	АНГБ, n=52
До операции, шаги	2588±538
Через 3 месяца после эндопротезирования, шаги	1289±364
Через 6 месяцев после эндопротезирования, шаги	3972±615
Через 12 месяцев после эндопротезирования, шаги	5170±892
Основная группа	АНГБ, n=53
До операции, шаги	2604±544
Через 3 месяца после эндопротезирования, шаги	1584±406 (p<0,01)
Через 6 месяцев после эндопротезирования, шаги	4462±732 (p<0,01)
Через 12 месяцев после эндопротезирования, шаги	5598±1103 (p=0,018)

Оценка уровня болевого синдрома по шкале ВАШ, установила достоверное уменьшение после эндопротезирования в обеих группах во всех периодах исследования (p<0,01). При этом у пациентов основной группы уровень боли через 3, 6 и 12 месяцев после эндопротезирования был ниже, чем в группе сравнения (таблица 5.3). Однако статистически значимой разницы не отмечалось.

Таблица 5.3 — Уровень боли по шкале ВАШ через 12 месяцев после эндопротезирования

Группа сравнения	АНГБ, n=52
До операции, см	6,53±1,1
Через 3 месяца после эндопротезирования, см	1,75±0,83
Через 6 месяцев после эндопротезирования, см	1,02±0,74
Через 12 месяцев после эндопротезирования, см	0,89±0,68
Основная группа	АНГБ, n=53
До операции, см	6,47±1,17
Через 3 месяца после эндопротезирования, см	1,48±0,77 (p=0,09)
Через 6 месяцев после эндопротезирования, см	0,87±0,7 (p=0,29)
Через 12 месяцев после эндопротезирования, см	0,82±0,61 (p=0,58)

Качество жизни по шкале SF-36 значительно улучшилось после операции в обеих группах ($p<0,05$). Самые высокие значения через 12 месяцев после эндопротезирования отмечались в основной группе (таблица 5.4). При этом различия были недостоверны, однако наибольшая разница между группами, близкая к значимой, отмечалась по физическому функционированию и общему состоянию здоровья. Другие показатели шкалы отличались незначительно между группами. Через 3 и 6 месяцев после эндопротезирования показатели шкалы качества жизни SF-36 были также сопоставимы, без достоверных различий между группами ($p>0,05$).

Таблица 5.4 — Показатели шкалы SF-36 у пациентов через 12 месяцев после эндопротезирования

Показатели теста SF-36	Группа сравнения, n=52	Основная группа, n=53	p
Физическое функционирование (PF), балл	70,1±7,8	72,7±7,1	0,08
Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (RP), балл	73,5±7,9	74,0±7,9	0,74
Интенсивность боли (BP), балл	73,2±7,5	73,9±6,8	0,62
Общее состояние здоровья (GH), балл	69,5±7,0	72,1±7,4	0,07
Жизненная активность (VT), балл	58,3±7,3	57,3±7,6	0,49
Социальное функционирование (SF), балл	55,2±8,4	56,4±8,3	0,46
Ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (RE), балл	68,5±8,1	70,2±6,7	0,24
Психическое здоровье (MH), балл	66,3±7,3	68,2±7,7	0,2

Через 12 месяцев после эндопротезирования выявлялось улучшение показателей ортопедического обследования. Одним из наиболее объективных показателей этого было увеличение объема движений (таблица 5.5).

Таблица 5.5 — Амплитуда сгибания в пораженном ТБС через 12 месяцев после эндопротезирования

Группа сравнения, n=52	
Через 12 месяцев после операции, гр.	93,44±12,02
Основная группа, n=53	
Через 12 месяцев после операции, гр.	98,36±11,7 (p=0,036)

Сравнение разницы окружностей бедра выявило достоверную разницу между группами. Достоверных различий по окружности голени в обеих группах отмечено не было (таблица 5.6).

Таблица 5.6 — Разница окружности бедра и голени через 12 месяцев после эндопротезирования

Группа сравнения, разница окружности верхней трети бедра, см	
Через 12 месяцев после операции, см	-2,11±0,57
Группа сравнения, разница окружности нижней трети голени, см	
Через 12 месяцев после операции, см	0,54±0,22
Основная группа, разница окружности верхней трети бедра, см	
Через 12 месяцев после операции, см	-1,64±0,42 (p<0,01)
Основная группа, разница окружности нижней трети голени, см	
Через 12 месяцев после операции, см	0,47±0,18 (p=0,08)

Отмечалась достоверная разница между группами по разнице длины конечностей через 12 месяцев после эндопротезирования, чаще отмечалось переудлинение оперированной конечности (таблица 5.7).

Таблица 5.7 — Разница длин конечностей через 12 месяцев после эндопротезирования

Группа сравнения, n=52	
Через 12 месяцев после операции, см	0,15±0,07
Основная группа, n=53	
Через 12 месяцев после операции, см	0,12±0,05 (p=0,013)

Оценка показателей компьютерной томографии (КТ) выявила снижение плотности костной ткани в различных сегментах после эндопротезирования тазобедренного сустава (таблица 5.8). Через 12 месяцев после операции плотность кости по шкале Хаунсфилда в зонах De Lee and Charnley была снижена со стороны пораженной конечности, однако не было выявлено статистически

значимой разницы между контралатеральной и оперированной нижней конечностью ($p < 0,05$).

Таблица 5.8 — Плотность кости пораженной нижней конечности по шкале Хаунсфилда (HU) у пациентов основной группы через 12 месяцев после эндопротезирования

Область исследования	Основная группа, n=32
Пораженная нижняя конечность	
1-3 зоны De Lee and Charnley, HU	187,44±22,3 ($p=0,36$)
1-14 зоны Gruen T.A., HU	1486,62±116,72 ($p=0,57$)
Контралатеральная нижняя конечность	
1-3 зоны De Lee and Charnley, HU	192,17±18,37
1-14 зоны Gruen T.A., HU	1503,82±122,74

Это свидетельствовало об угнетении костного метаболизма с понижением минеральной плотности костной ткани, как пораженной конечности сегмента, так и всей опорно-двигательной системы с преимущественным поражением недоминатных зон в связи со снижением двигательной активности, уменьшением нагрузки на фоне развившейся патологии и проведенного эндопротезирования тазобедренного сустава.

У больных с асептическим некрозом головки бедра в обеих группах адаптивные изменения метаболизма костной ткани после операции имели тенденцию к снижению минеральной плотности костной ткани, которая наблюдалась в течение 12 месяцев с последующим выравниванием значений плотности кости.

У лиц с асептическим некрозом головки бедра наиболее значимое снижение минеральной плотности костной ткани наблюдалось через 1 год, в оперированной конечности: группа сравнения (уменьшение на $3,61 \pm 0,43$), в основной группе (на $3,48 \pm 0,38$, $p=0,1$). Уменьшение минеральной плотности костной ткани в других сегментах было менее значимым: в грудном отделе позвоночника - группа

сравнения (уменьшение на $2,15 \pm 0,31\%$), основная группа (на $2,09 \pm 0,27\%$, $p=0,29$); поясничный отдел позвоночника - группа сравнения (уменьшение на $1,82 \pm 0,22\%$), основная группа (снижение на $1,86 \pm 0,26\%$, $p=0,4$), верхние конечности – группа сравнения (уменьшение на $1,74 \pm 0,2\%$), основная группа (на $1,72 \pm 0,19\%$, $p=0,6$). Статистической разницы между исследуемыми группами выявлено не было ($p>0,05$).

Изучение динамики минеральной плотности костной ткани у больных с асептическим некрозом головки бедра установило, что проведенное эндопротезирование и снижение двигательной активности пациентов приводят к потере костной массы в пораженной конечности и других сегментах скелета, а также к снижению темпов ее восстановления в периимплантной зоне, что свидетельствует о системных изменениях в опорно-двигательной системе.

По данным лучевого мониторинга было установлено, что циркумполярный гипоксический синдром детерминирует бурное течение асептического некроза головки бедра с ранней декомпенсацией в виде импрессионных переломов в головке бедра с минимальной выраженностью саногенетических реакций, в виде незначительных склеротических процессов в области пораженного тазобедренного сустава. Структурные изменения опорных тканей всегда приводя к нарушениям кинематического баланса, что находит отражение в изменениях биометрических показателей фаз опоры и ходьбы.

Анализ стабилOMETрических показателей выявил достоверное улучшение в обеих группах через 12 месяцев после эндопротезирования ($p<0,05$). Сравнительный анализ между группами установил значимое улучшение по площади статокинезиограммы и фронтальной асимметрии в пользу основной группы ($p<0,05$). По длине статокинезиограммы и энергоэффективности баланса значимой разницы между двумя группами не выявлено. Сравнительная оценка исследуемых групп через 12 месяцев после эндопротезирования с группой, состоящей из здоровых лиц, установила, что показатели стабилOMETрии у пациентов после эндопротезирования значимо различались с показателями группы, состоящей из здоровых лиц (таблица 5.9), что доказывало

ограниченность диапазона полезных свойств эндопротеза и необходимость оптимизации физических нагрузок в послеоперационном периоде.

Таблица 5.9 — Данные стабилотметрии через 12 месяцев после эндопротезирования ТБС

	Длина, мм	Площадь, мм ²	Энергоэффективность баланса, %	Фронтальная асимметрия, %
Группа сравнения, n=52	191,5±37,4	88,74±22,1	87,2±21,0	76,2±25,8
Основная группа, n=53	183,2±32,8 (p=0,22)	80,7±19,9 (p=0,047)	89,8±17,2 (p=0,49)	66,5±21,3 (p=0,04)
Группа здоровых лиц, n=37	159,8±27,3 *	70,1±22,9 *	98,7±2,9*	4,5±1,3*

*-p<0,05 – статистическая значимость различий исследуемых групп с группой здоровых лиц

Сравнительная оценка данных гониометрии через 12 месяцев после эндопротезирования тазобедренного сустава выявила значимое улучшение большинства показателей после эндопротезирования в обеих группах (таблица 5.10). Однако значимой разницы между группами выявлено не было.

Таблица 5.10 — Показатели гониограмм через 12 месяцев после эндопротезирования

Параметры	Группа сравнения, n=52	Основная группа, n=53
Сгибание в пораженном ТБС, гр.	21,2±5,7 (p _к <0,05)	22,8±6,2 (p=0,17; p _к <0,05)
Сгибание в контралатеральном ТБС, гр.	27,9±7,7	28,5±7,9 (p=0,69)
Сгибание в пораженном ТБС (тестовая нагрузка), гр.	37,1±8,4 (p _к <0,05)	37,9±8,7 (p=0,63; p _к <0,05)

Продолжение таблицы 5.10

Параметры	Группа сравнения, n=52	Основная группа, n=53
Сгибание в контралатеральном ТБС (тестовая нагрузка), гр.	41,3±9,2	42,2±9,4 (p=0,62)
Сгибание в КС с пораженной стороны, гр.	48,7±8,5 (p _к <0,05)	48,9±8,9 (p=0,74; p _к <0,05)
Сгибание в контралатеральном КС, гр.	51,7±9,2	52,7±9,5 (p=0,59)
Сгибание в КС с пораженной стороны (тестовая нагрузка), гр.	57,3±9,7 (p _к <0,05)	59,1±10,2 (p=0,33; p _к <0,05)
Сгибание в контралатеральном КС (тестовая нагрузка), гр.	62,3±10,9	63,6±11,2 (p=0,55)

p – достоверность различий между основной группой и группой сравнения; p_к – достоверность различий между пораженной и контралатеральной конечностью

Исследование состояния мышц на основе электромиографии установило уменьшение амплитуды колебания потенциалов с обеих сторон. Через 12 месяцев после эндопротезирования отмечалось достоверное улучшение данного показателя. При сравнении основной и контрольной группы статистически значимой разницы между группами выявлено не было (таблица 5.11).

Таблица 5.11 — Амплитуда колебания потенциалов мышц тазового пояса через 12 месяцев после эндопротезирования ТБС

Параметры	Группа сравнения, n=52	Основная группа, n=53
Пораженная конечность		
RecF, мкВ (статика)	43,7±6,8 (p _к <0,05)	44,4±7,1 (p=0,61; p _к <0,05)
RecF, мкВ (динамика)	137,6±12,9 (p _к <0,05)	138,4±13,7 (p=0,76; p _к <0,05)
BicF, мкВ (статика)	42,1±8,3 (p _к <0,05)	43,7±8,4 (p=0,33; p _к <0,05)

Продолжение таблицы 5.11.

Параметры	Группа сравнения, n=52	Основная группа, n=53
ВісF, мкВ (динамика)	143,1±16,3 ($p_k < 0,05$)	145,2±17,2 ($p = 0,52$; $p_k < 0,05$)
GlMe, мкВ (статика)	47,5±8,5 ($p_k < 0,05$)	48,2±8,8 ($p = 0,68$; $p_k < 0,05$)
GlMe, мкВ (динамика)	143,1±16,1 ($p_k < 0,05$)	146,8±17,6 ($p = 0,26$; $p_k < 0,05$)
Контралатеральная конечность		
RecF, мкВ (статика)	48,2±6,4	49,7±6,9
RecF, мкВ (динамика)	172,3±21,5	175,7±22,8
ВісF, мкВ (статика)	49,4±6,0	50,7±7,1
ВісF, мкВ (динамика)	159,4±17,2	162,8±17,7
GlMe, мкВ (статика)	55,8±7,6	57,2±8,0
GlMe, мкВ (динамика)	154,7±16,8	157,3±17,5

p – достоверность различий между группами; p_k – достоверность различий между пораженной контралатеральной конечностью

Анализ показателей подографии установил асимметрию показателей давления с уменьшением ее со стороны пораженной конечности, как при ходьбе, так и в статичном положении. Выявленное смещение общего центра давления в сторону более сохранной конечности, на фоне отсутствия боли у пациентов через 12 месяцев после эндопротезирования ТБС свидетельствовало о сохранении патологических стереотипов.

По лабораторным показателям через 10 дней после операции в основной группе отмечались более высокие показатели «красной» крови, что было связано

с исходно более высоким уровнем эритроцитов и гемоглобина, приближенное к достоверной значимости между группами. Это способствовало уменьшению явлений гемической гипоксии и оптимизации раннего послеоперационного периода (таблица 5.12).

Таблица 5.12 — Показатели общего анализа крови у пациентов с АНГБ на 10 день после эндопротезирования

Параметры	Группа сравнения, n=52	Основная группа, n=53
Эритроциты, абс *10 ¹²	4,12±0,67	4,36±0,72 (p=0,08)
Гемоглобин, г/л	102,7±17,4	109,51±20,38(p=0,07)

Анализ показателей лучевого мониторинга и функционального состояния пациентов выявил, что циркумпольярный гипоксический синдром детерминирует бурное течение АНГБ с ранней декомпенсацией (импрессионные переломы головки бедра) с минимальной выраженностью саногенетических реакций (незначительные склеротические процессы) и развитием выраженных функциональных нарушений в сочетании с запаздыванием системных дисфункций (локомоторные реакции).

Приведенный клинический пример подтверждает полученные данные. Пациент В., 36 лет, диагноз: асептический некроз головки левого бедра 2ст. По данным лучевых методов исследования определяются локальные изменения, соответствующие 2 стадии АНГБ. Жалобы на болевой синдром в области тазобедренного сустава в покое на уровне 7 см по шкале ВАШ и усиливающиеся при движениях. Боли вначале беспокоили только при нагрузке, но затем в течение 4 недель постепенно усилились и начали беспокоить в покое. Движения в левом тазобедренном суставе болезненны, значительно ограничены: сгибание 55гр., разгибание 0гр., приведение 5гр., отведение 10гр., наружная ротация 5гр., внутренняя ротация 0гр. Отмечается снижение функционального состояния – 42,8 балла по шкале Харриса. Также выявляется выраженное уменьшение двигательной активности пациента (2338 шагов в среднем за сутки), это связано с

нарушением опорности пораженной конечности, что объективно определяется в виде ограничения объема движений, смещения общего центра давления и гипотрофии мышц. Стаж работы в условиях Крайнего Севера составляет 8 лет.



Рисунок 5.1 – Пациент В., 36 лет, диагноз: АНГБ, 2ст. слева; рентгенограммы ТБС

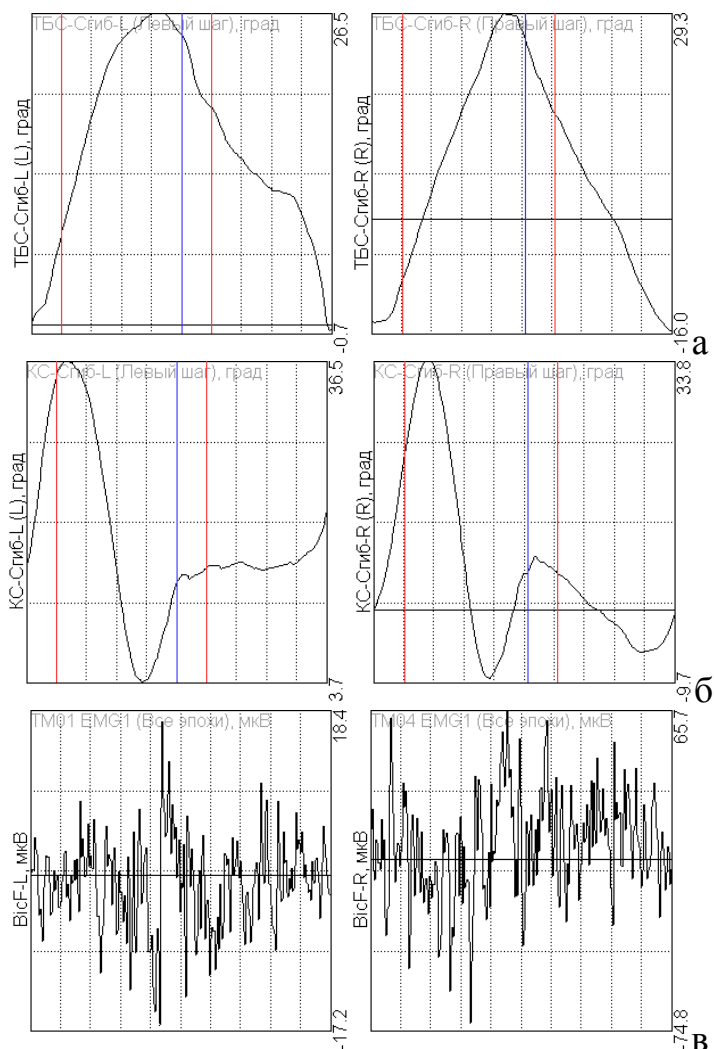


Рисунок 5.2 – Пациент В., 36 лет, диагноз: АНГБ, 2ст. слева. Гониометрия и электромиография до эндопротезирования: а – сгибание в тазобедренном суставе при ходьбе; б – сгибание в коленном суставе при ходьбе; в - электромиограмма двуглавой мышцы бедра с обеих сторон

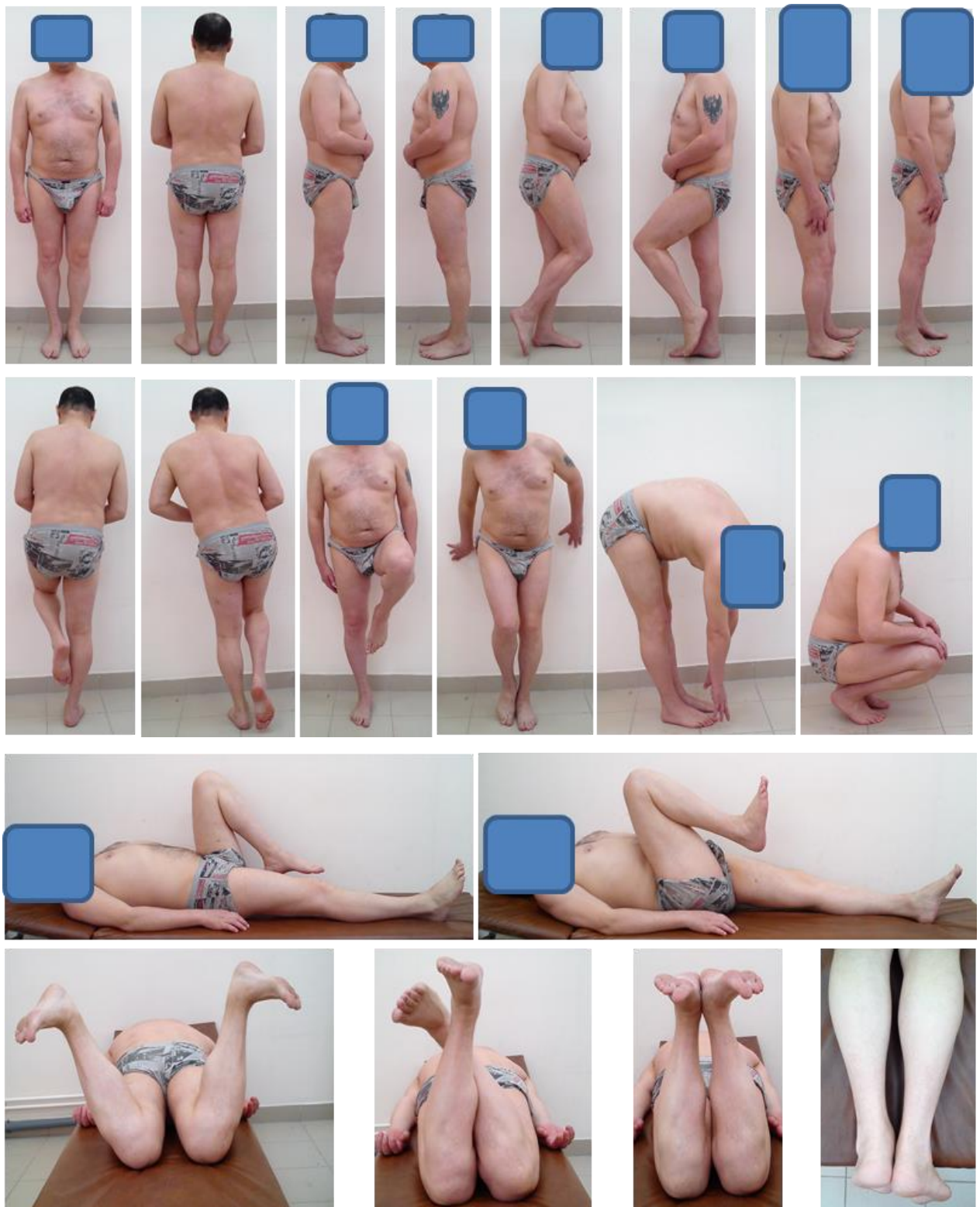


Рисунок 5.3 – Пациент В., 36 лет, диагноз: АНГБ, 2ст. слева; функциональное состояние пациента до операции

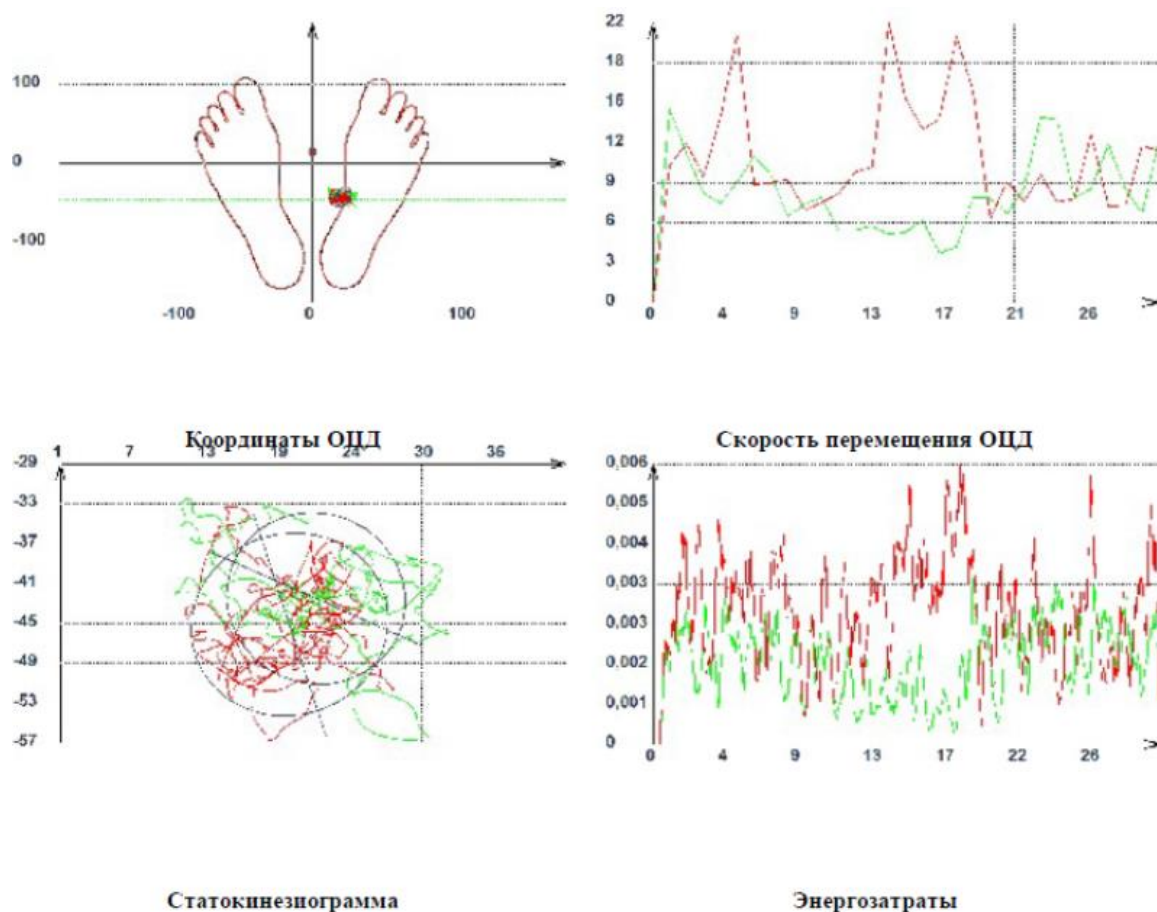


Рисунок 5.4 – Пациент В., 36 лет, диагноз: АНГБ, 2ст. слева. Данные стабиллометрии до эндопротезирования

В послеоперационном периоде отмечается значительное улучшение состояния – уменьшение болевого синдрома до 0 см по шкале ВАШ, увеличение объема движений, что подтверждалось по данным шкал, лучевого исследования, оценки биомеханических показателей и функционального состояния пациента (рисунки 5.5 – 5.11).



Рисунок 5.5 – Пациент В., 36 лет, диагноз: АНГБ, 2ст. слева. Через 12 месяцев после эндопротезирования правого ТБС

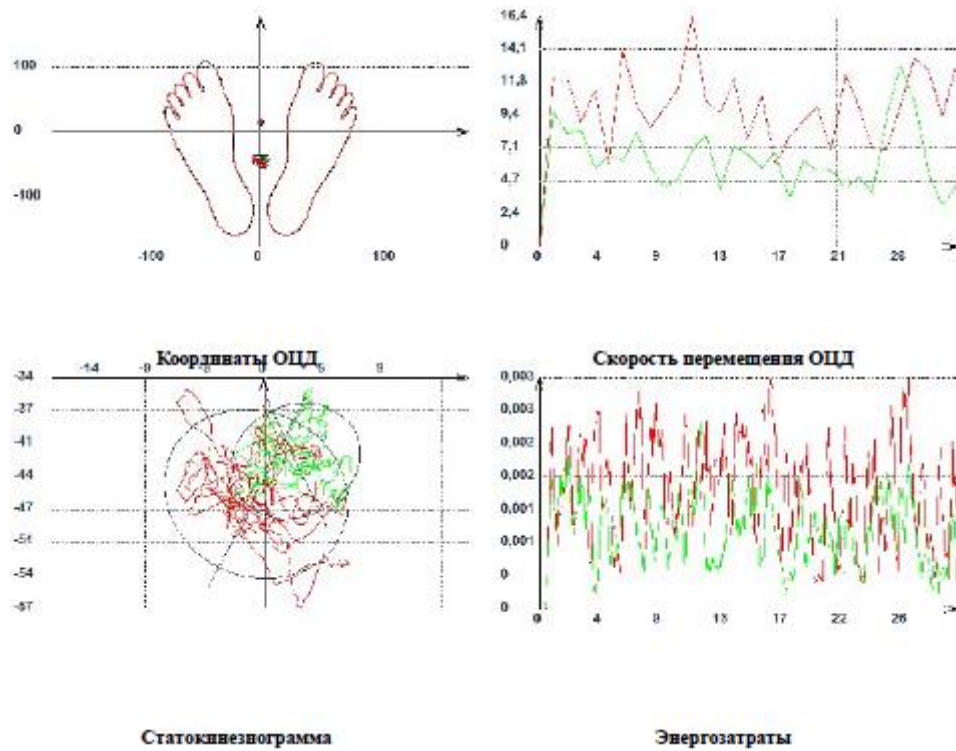


Рисунок 5.6 – Пациент В., 36 лет, диагноз: АНГБ, 2ст. слева. Статокинезиограмма через 12 месяцев после эндопротезирования

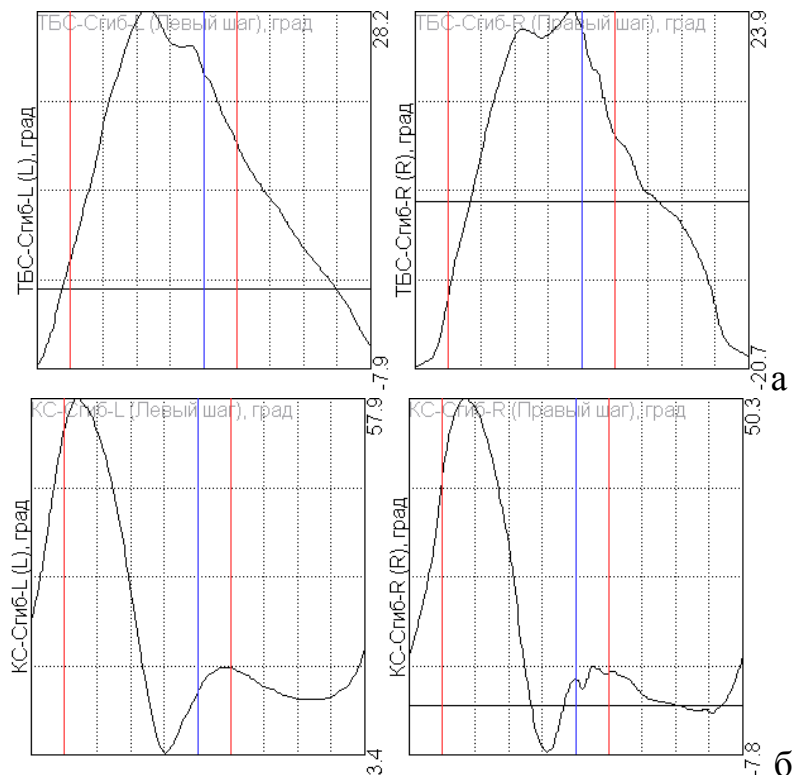


Рисунок 5.7 – Пациент В., 36 лет, диагноз: АНГБ, 2ст. слева. Данные гониометрии через 12 месяцев после эндопротезирования: а – гониограммы ТБС при сгибании при обычной ходьбе; б – гониограммы КС при сгибании во время обычной ходьбы

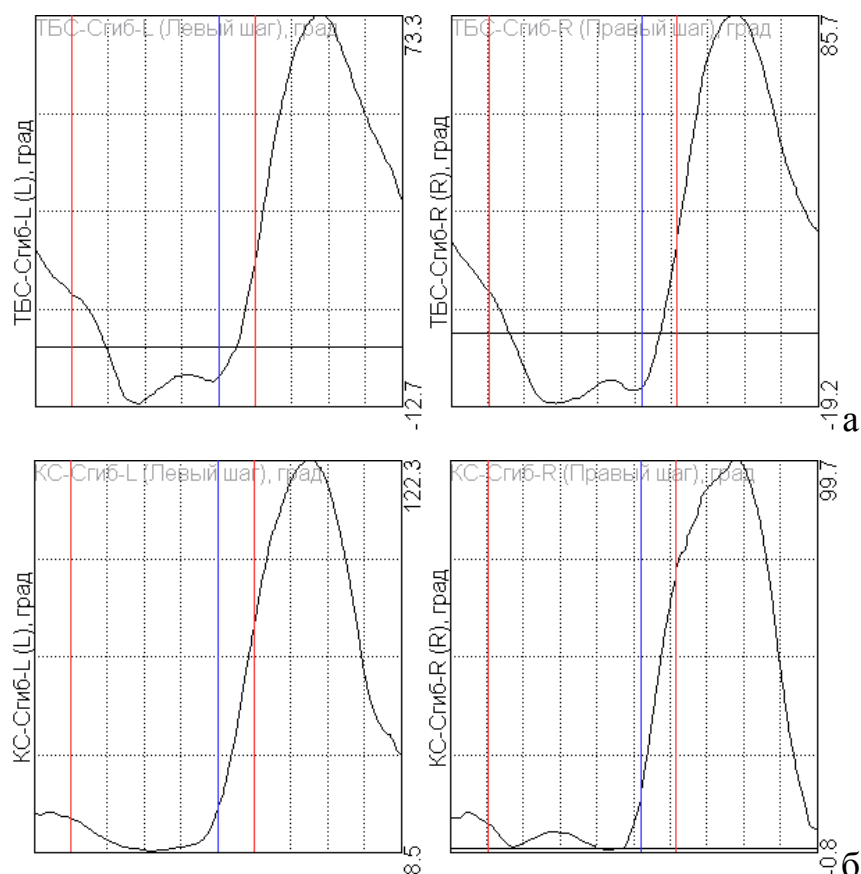


Рисунок 5.8 – Пациент В., 36 лет, диагноз: АНГБ, 2ст. слева. Данные гониометрии через 12 месяцев после эндопротезирования левого ТБС: а – гониограммы ТБС при сгибании при обычной ходьбе; б – гониограммы КС при сгибании во время обычной ходьбы.

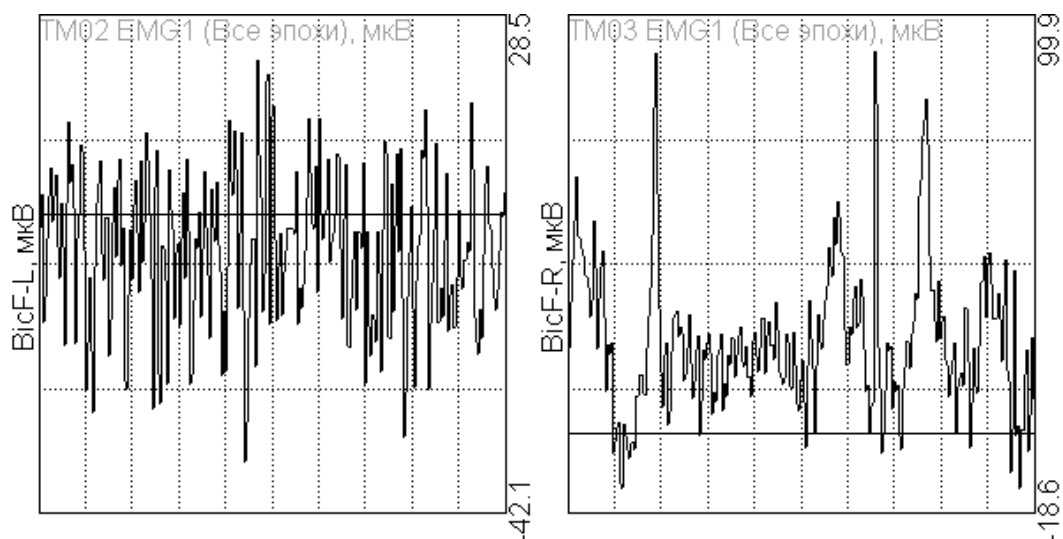


Рисунок 5.9 – Пациент В., 36 лет, диагноз: АНГБ, 2ст. слева. Электромиограммы мышц бедра через 12 месяцев после эндопротезирования левого ТБС



Рисунок 5.10 – Пациент В., 36 лет, диагноз: АНГБ, 2ст. слева. Функциональное состояние пациента через 12 месяцев после эндопротезирования левого ТБС

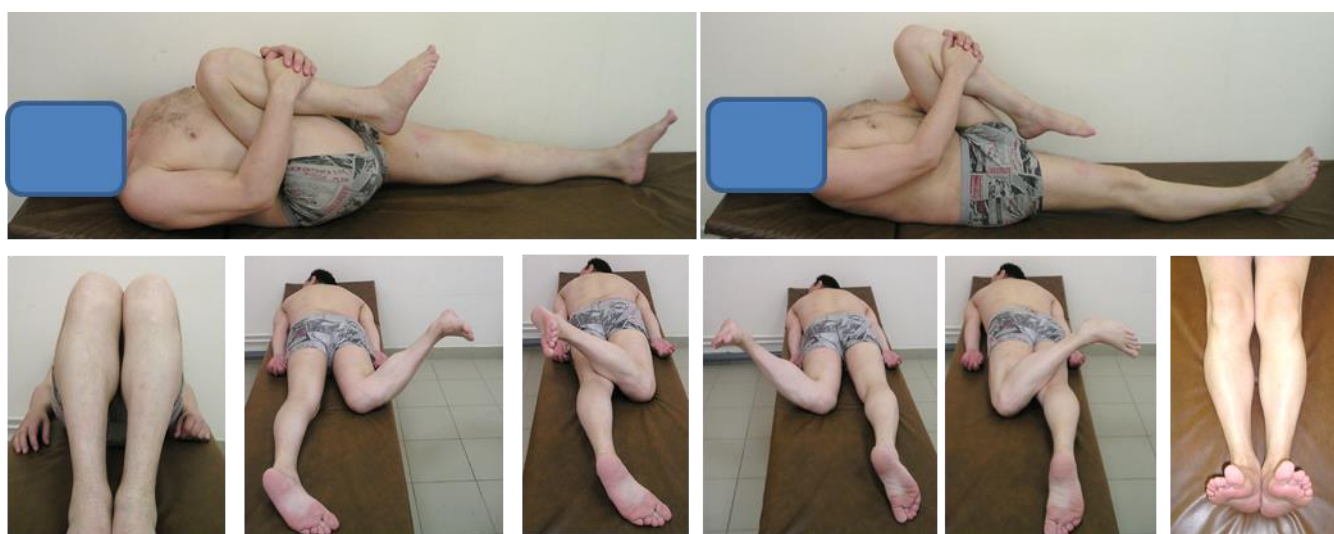


Рисунок 5.11 – Пациент В., 36 лет, диагноз: АНГБ, 2ст. слева. Функциональное состояние пациента через 12 месяцев после эндопротезирования левого ТБС

Через 12 месяцев после эндопротезирования левого ТБС болевой синдром значительно уменьшился - до 0 см по шкале ВАШ. Функциональное состояние по шкале Харриса составило 95 баллов. Суточная двигательная активность пациента достигала 6839 шагов в сутки, физическое функционирование по шкале SF-36 –

70 баллов, жизненная активность по шкале SF-36 – 70 баллов. Пациент через 6 месяцев приступил к своим профессиональным обязанностям.

Клинический пример: пациент Б., 38 лет; диагноз: асептический некроз головки правого бедра 3ст. По данным лучевых методов исследования определяются локальные изменения, соответствующие 3 стадии АНГБ (рисунок 5.12). Жалобы на интенсивный болевой синдром в области правого тазобедренного сустава в покое на уровне 7,5 см по шкале ВАШ и усиливающиеся при движениях. Боли вначале беспокоили только при нагрузке, но затем в течение 3 месяцев постепенно усилились и начали беспокоить в покое. Движения в правом тазобедренном суставе выражено болезненны, значительно ограничены: сгибание 50гр., разгибание 0гр., приведение 0гр., отведение 5гр., наружная ротация 5гр., внутренняя ротация 0гр. Отмечается снижение функционального состояния – 39,3 балла по шкале Харриса. Также выявляется выраженное уменьшение двигательной активности пациента (2084 шагов в среднем за сутки). Функциональные нарушения объективно подтверждаются данными стабилотрии и гониотрии (рисунки 5.13 – 5.14). Стаж работы в условиях Крайнего Севера составляет 7 лет. Работа связана с физическими нагрузками и длительной ходьбой. В связи с выраженным болевым синдромом в области правого тазобедренного сустава течение 3 месяцев был временно нетрудоспособен, вынужден ходить с помощью костылей с ограничением нагрузки на правую нижнюю конечность.



Рисунок 5.12 – Пациент Б., 38 лет, диагноз: АНГБ, 3ст. справа. Данные лучевой диагностики

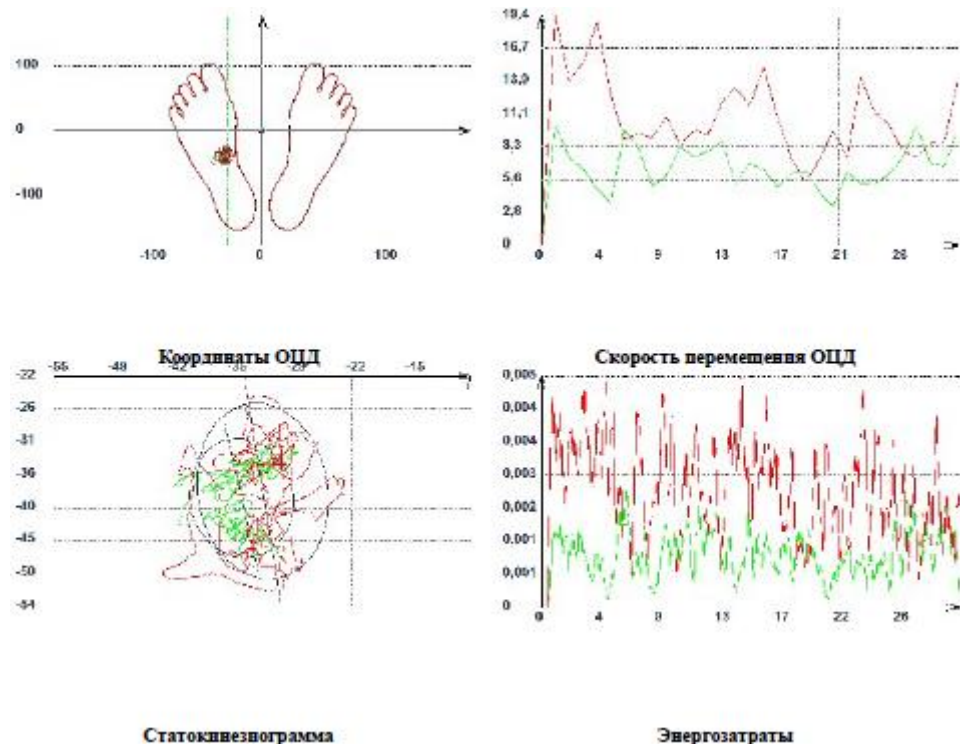


Рисунок 5.13 – Пациент Б., 38 лет, диагноз: АНГБ, 3ст. справа.

Статокинезиограмма до эндопротезирования

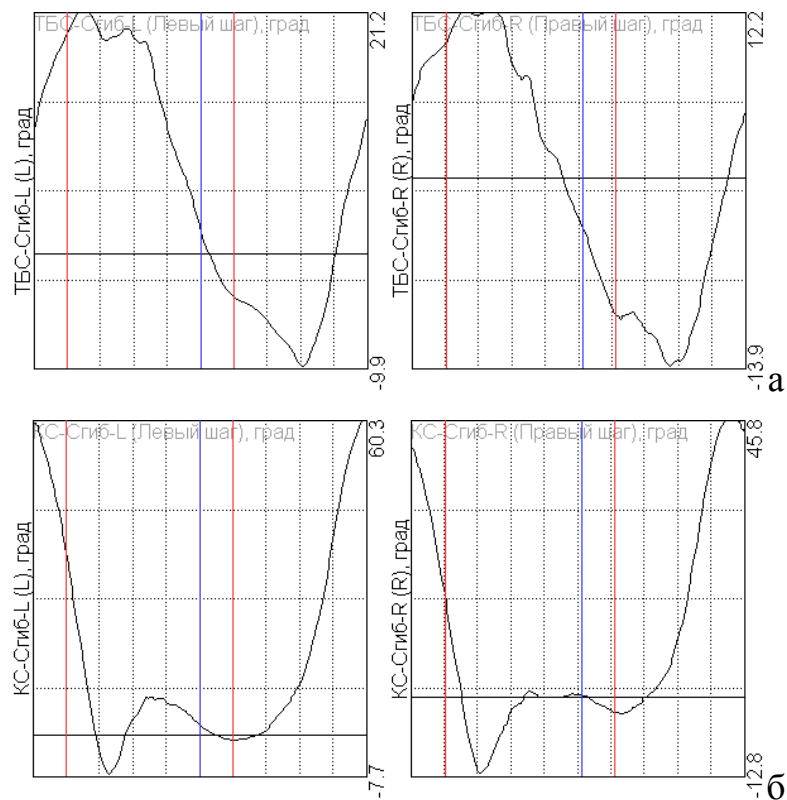


Рисунок 5.14 – Пациент Б., 38 лет, диагноз: АНГБ, 3ст. справа. Гониометрия до эндопротезирования: а – сгибание в тазобедренном суставе при ходьбе; б – сгибание в коленном суставе при ходьбе

Проведено предоперационное планирование с использованием программы «TraumaCad» - версия 2.4 (рисунок 5.15). Выполнено бесцементное эндопротезирование правого тазобедренного сустава (рисунок 5.16). Объективные показатели и функциональное состояние пациента через 12 месяцев после операции улучшились (рисунки 5.17 – 5.21).

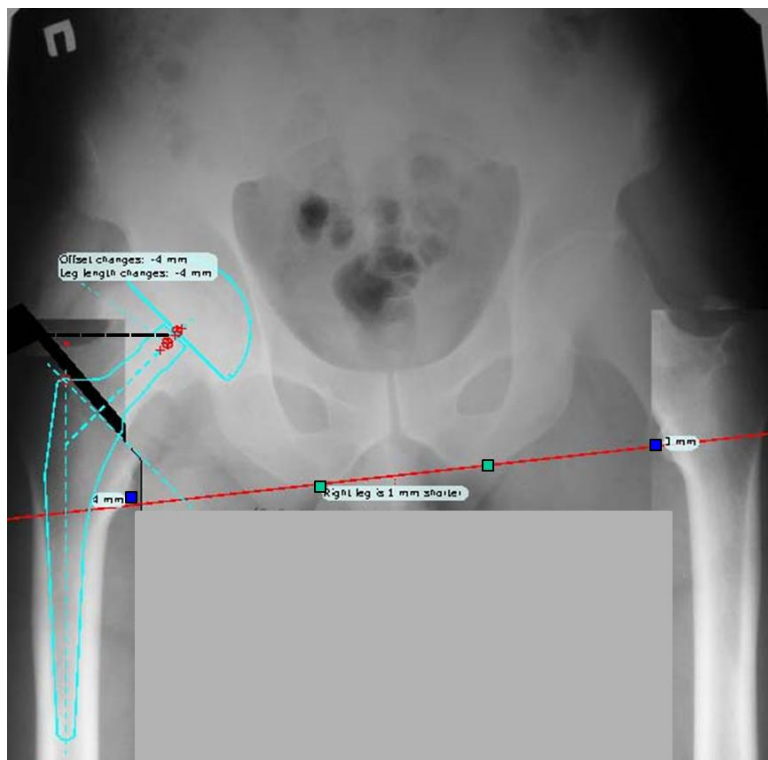


Рисунок 5.15 – Пациент Б., 38 лет, диагноз: АНГБ, 3ст. справа.

Предоперационное планирование

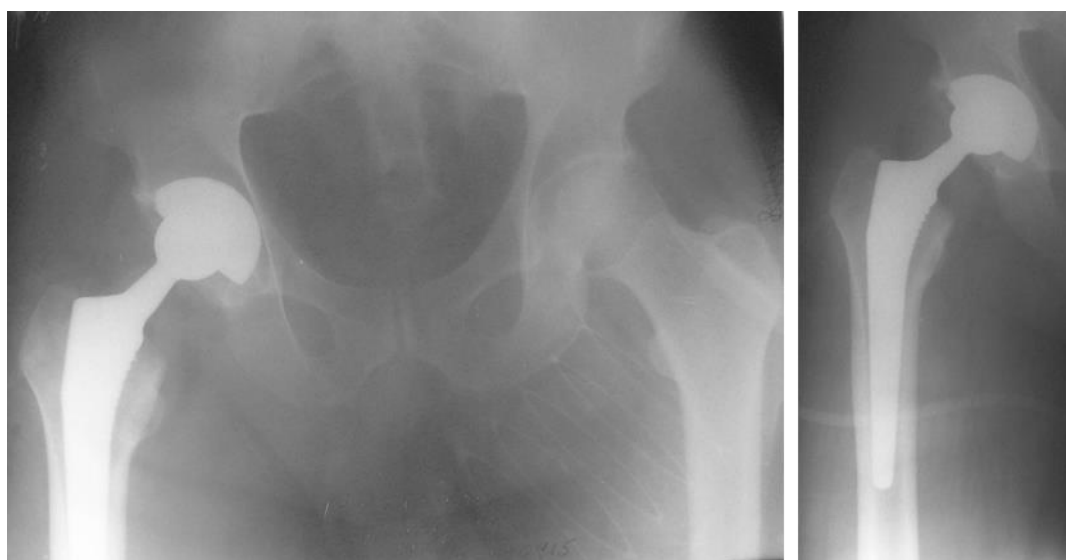


Рисунок 5.16 – Пациент Б., 38 лет, диагноз: АНГБ, 3ст. справа. Рентгенограммы после эндопротезирования правого ТБС

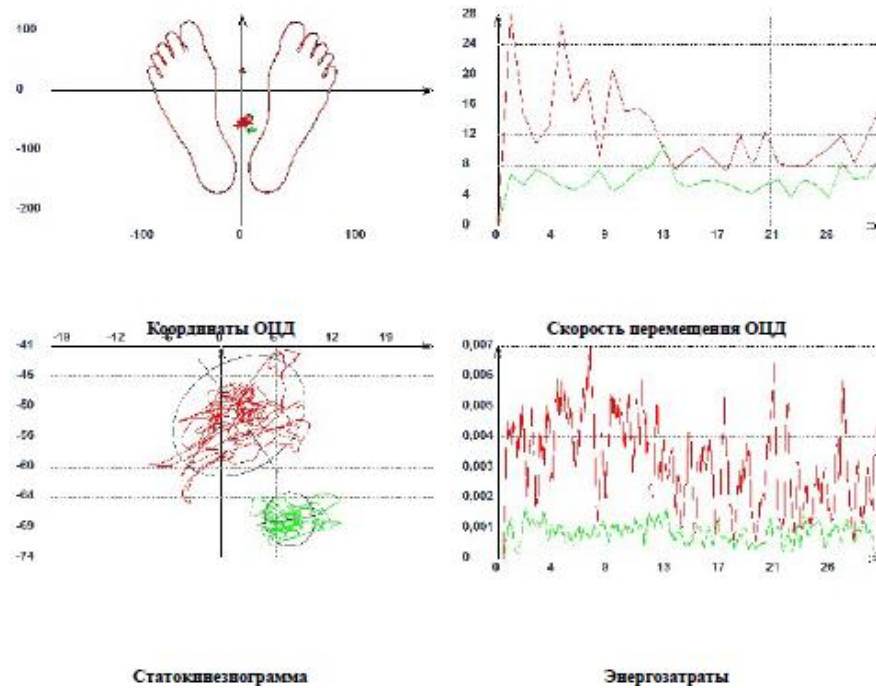


Рисунок 5.17 – Пациент Б., 38 лет, диагноз: АНГБ, Зст. справа.

Статокинезиограмма через 12 месяцев после эндопротезирования правого ТБС

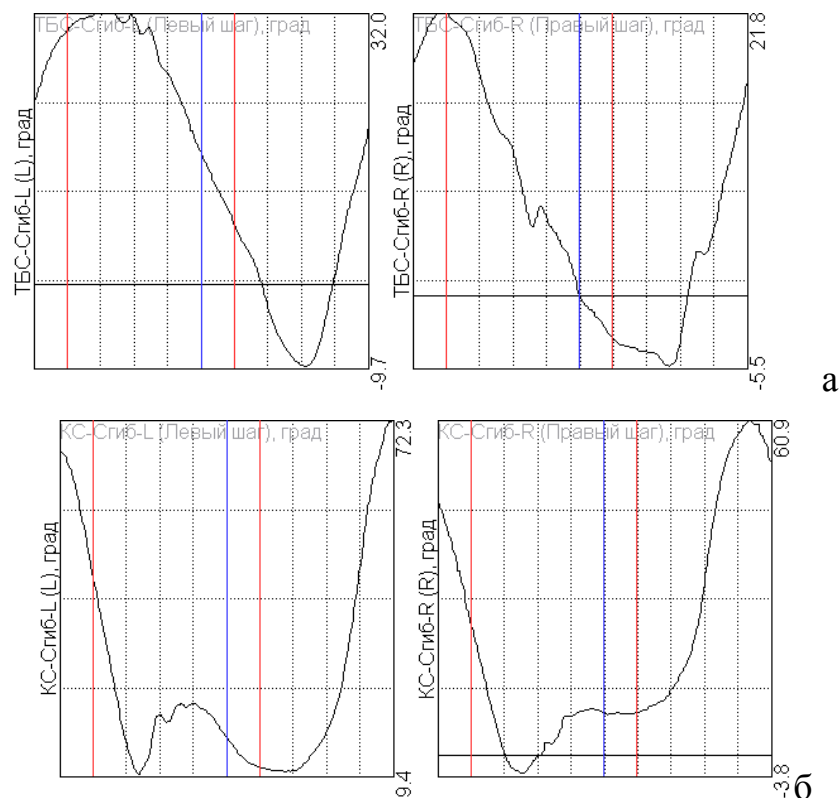


Рисунок 5.18 – Пациент Б., 38 лет, диагноз: АНГБ, Зст. справа. Данные гониометрии через 12 месяцев после эндопротезирования правого ТБС: а – гониограммы ТБС при сгибании при обычной ходьбе; б – гониограммы КС при сгибании во время обычной ходьбы

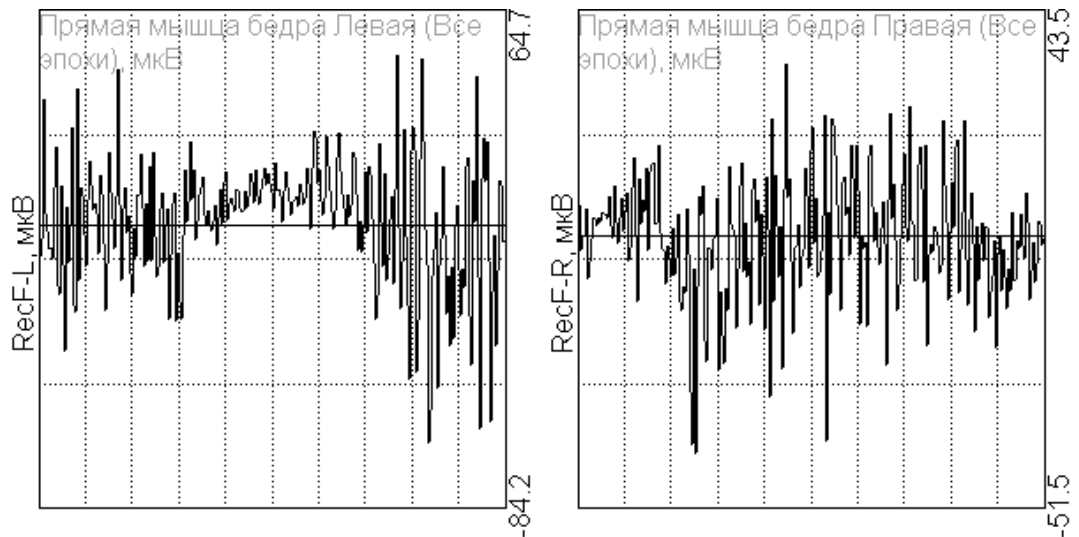


Рисунок 5.19 – Пациент Б., 38 лет, диагноз: АНГБ, 3ст. справа.

Электромиограммы мышц бедра через 12 месяцев после эндопротезирования
правого ТБС

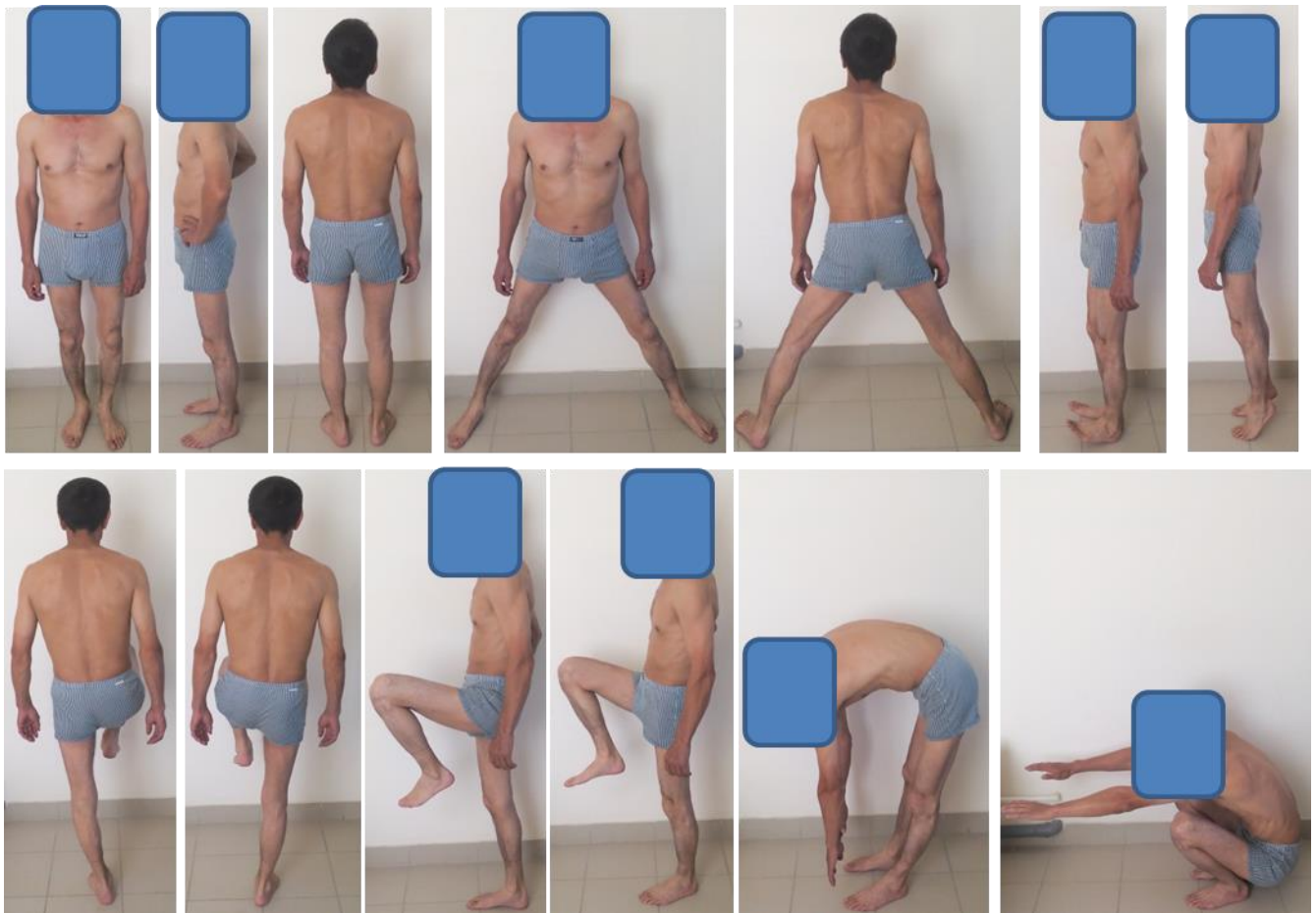


Рисунок 5.20 – Пациент Б., 38 лет, диагноз: АНГБ, 3ст. справа. Функциональное состояние пациента через 12 месяцев после эндопротезирования правого ТБС



Рисунок 5.21 – Пациент Б., 38 лет, диагноз: АНГБ, 3ст. справа. Функциональное состояние пациента через 12 месяцев после эндопротезирования правого ТБС

Через 12 месяцев после эндопротезирования правого ТБС болевой синдром значительно уменьшился - до 0 см по шкале ВАШ. Функциональное состояние по шкале Харриса составило 93 балла. Суточная двигательная активность пациента достигала 7118 шагов в сутки, физическое функционирование по шкале SF-36 – 70 баллов, жизненная активность по шкале SF-36 – 65 баллов. Пациент через 4 месяца вышел на работу, однако вынужден был сменить профиль работы на более легкий в аспекте физических нагрузок.

Реабилитация в периоперационном периоде проводилась с использованием традиционных методик. До эндопротезирования проводился инструктаж пациента по упражнениям, которые необходимо выполнять в послеоперационном периоде. Подбиралась оптимальная длина костылей, проводилась предварительная тренировка ходьбы на костылях и упражнений, которые необходимо будет выполнять в послеоперационном периоде. Всем больным раздавалась брошюра с подробной информацией об образе жизни после эндопротезирования и рекомендации по упражнениям лечебной физкультуры. Сразу после операции пациент начинал выполнять изометрические упражнения для мышц нижних конечностей, активные движения стопой. На следующий день после эндопротезирования производилась вертикализация больного, лечебная физкультура дополнялась активными движениями в тазобедренном и коленном суставах. Интенсивность упражнений постепенно увеличивалась. В последующем дополнительно использовались электростимуляция мышц, разработка движений на аппарате постоянного пассивного движения. При проведении реабилитации у пациентов с циркумпольярным гипоксическим синдромом восстановление

проходило быстрее – больные быстрее осваивали силовые упражнения, ходьбу по лестнице, восстанавливали объем движений, что отражалось в достоверно более высокой двигательной активности во всех периодах исследования. Это связано с тем, что у данного контингента пациентов системные изменения были минимальными и не оказывали значимого влияния на другие сегменты тазового пояса и опорно-двигательную систему в целом. Определенную роль в этом играли также исходные высокие показатели «красной крови», способствовало уменьшению явлений гемической гипоксии и более молодой возраст пациентов основной группы.

Выявленные изменения опорно-двигательной системы и организма в целом, у пришлого населения Крайнего Севера возникают в процессе адаптации к экстремальным природным условиям и носят этапный характер. При этом они наиболее выражены у лиц, находящихся в этих условиях более 5 лет, что в том числе связано с развитием циркумполярного гипоксического синдрома. Реабилитационный период пациентов после эндопротезирования ТБС, относящихся к популяции пришлого населения Крайнего Севера, имел более благоприятное течение с ранним восстановлением реиннервационных процессов, восстановлением кинематического баланса и более высокими показателями реабилитационных ожиданий в связи с молодым возрастом, высокой мотивацией и отсутствием системных дисфункций.

Анализ отдаленных результатов хирургического лечения АНГБ по технологии эндопротезирования выявил высокую эффективность эндопротезирования ТБС в силу отсутствия гемической гипоксии, лучшей адаптации к новому кинематическому балансу в сравнении с населением основных территорий. В то же время у пациентов, работающих в условиях Крайнего Севера развитие АНГБ отмечается в более молодом возрасте и чаще сопровождается двусторонним поражением. Однако функциональное восстановление происходит быстрее у пациентов основной группы, что связано с более молодым возрастом и повышенной мотивацией этих пациентов.

Анализ полученных данных по исследованию пациентов с асептическим некрозом головки бедра на фоне циркумполярного гипоксического синдрома демонстрирует, что в процессе приспособления организма к новым климатическим условиям, уровень резистентности организма в целом и опорно-двигательной системы в частности, значительно изменяется и приводит к развитию патологических процессов с поражением «органов-мишеней».

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Поражения тазобедренного сустава развиваются во взаимодействии конституциональных, морфологических и физиологических особенностей организма, а также воздействия внешних и внутренних факторов. К одному из наиболее выраженных внешних факторов относятся экстремальные климато-геофизические и экологические условия проживания на Крайнем Севере. При этом влияние негативных факторов внешней среды, как правило, компенсируется за счет адаптивных реакций, которые хорошо развиты у людей, постоянно проживающих в этих условиях и напротив, недостаточно выражены у приезжих, что приводит к изменениям гомеостаза и вызывает развитие дезадаптационного синдрома. В условиях высоких широт у переселенцев развивается «циркумполярный гипоксический синдром». Причинами его возникновения являются понижение ионизации воздуха на фоне повышения потребности в кислороде и воздействия низких температур, а также поглощение молекулярного кислорода в результате непосредственного воздействия на биоструктуры геомагнитных и космических возмущений и активации свободнорадикальных процессов. Адаптация к гипоксии в значительной степени определяет характер ответной реакции на пребывание в условиях высоких широт и вызывает закономерную компенсаторную реакцию в виде первичного увеличения легочной вентиляции. Увеличение легочной вентиляции способствует развитию изменений в других системах, наиболее значимые в сердечно-сосудистой системе, что приводит к возникновению гипертензии в малом круге кровообращения.

При этом сердечно-сосудистая система также подвергается воздействию различных внешних факторов Крайнего Севера. Наиболее значимое влияние на систему кровообращения оказывают следующие внешние факторы: низкие температуры, резкие постоянные перепады атмосферного давления, которое значительно может меняться в течение суток, колебания магнитного поля и выраженные колебания фотопериодичности в виде полярного дня и полярной

ночи. Все это в значимой степени оказывает влияние на организм и вызывает целый ряд адаптационных реакций.

Функциональное состояние системного кровообращения у пришлого населения Крайнего Севера находится в тесной взаимосвязи с изменениями в системе дыхания и легочного кровообращения. При нахождении в географически высоких широтах на фоне воздействия низких температур кислородный режим организма находится в постоянном напряжении, что приводит к гипертензии малого круга кровообращения, что и отмечается у большинства лиц, переехавших на Крайний Север. Данная адаптационная реакция обусловлена увеличением объема перфузии капилляров в легких путем использования в газообмене резервов органов дыхания. При этом в нижних отделах легких отмечается сужение сосудов, как реакция на гипоксию, что позволяет уменьшить гидростатическое давление крови и перенаправить кровь в верхние отделы дыхательной системы. Эта физиологическая адаптационная реакция способствует равномерному распределению кровотока и улучшает соотношение между перфузией и альвеолярной вентиляцией.

Частота первичной северной артериальной легочной гипертензии зависит от суровости климатозкологических факторов и встречается в 15-80 % населения высоких широт. При этом данная легочная гипертензия протекает в виде двух форм: 1) адаптивная, которая оптимально выравнивает соотношение между перфузией и альвеолярной вентиляцией и большей частью бессимптомна; 2) дезадаптивная, которая проявляется развитием «полярной одышки», что приводит к скрытой недостаточности дыхания и уменьшению работоспособности.

Адаптация к возникающей гипоксии у жителей Крайнего Севера сопровождается увеличением объема легочных капилляров на 39%, а также площади альвеол на 24%. При этом отмечается повышение систолического давления в малом круге кровообращения (легочной артерии) более 30 мм рт.ст. Наиболее вероятной причиной подобных изменений можно считать сочетание низкого абсолютного содержания водяных паров в воздухе (2 г/м³) на фоне низких температур атмосферного воздуха. Таким образом, основной причиной

развития изменений в дыхательной системе является изменение проницаемости аэрогематического барьера. Предполагается, что разнонаправленное перемещение кислорода и воды в клеточно-альвеолярной мембране приводит к развитию молекулярной скрытой гипоксемии у лиц, проживающих на Крайнем Севере.

В географически высоких широтах на Крайнем Севере даже у исходно здоровых северян отмечается повышение интенсивности эритропоэза, что с одной стороны является компенсаторной реакцией и оптимизирует потребление кислорода, однако с другой стороны оказывает влияние на другие процессы в организме и может изменять течение имеющейся патологии. Анализ показателей крови у работников нефтяной сферы, работающих вахтовым методом продемонстрировал снижение гемоглобина уже в середине вахтового периода и сохранение данной тенденции к окончанию вахты. У работников отмечался выраженный анизоцитоз, и пойкилоцитоз, а также увеличение среднего объема эритроцитов, что расценивалось как адаптационная реакция по оптимизации транспортировки кислорода в ткани с целью предотвращения гипоксии. Оценка показателей общего анализа крови в процессе вахтового режима трудовой деятельности говорит о формировании патологических реакций, начиная с середины вахтового периода. Увеличение среднего объема эритроцита к данному периоду наиболее вероятно связан с развитием адаптивной реакции со стороны эритроцитов для передачи кислорода в виде компенсаторного увеличения их поверхности. Также отмечается снижение продолжительности функционирования эритроцитов, ввиду увеличения на них нагрузки. Было установлено изменение клеточного состава крови во время вахты в виде уменьшения количества эритроцитов-дискоцитов на фоне повышения содержания деэнергизованных форм эритроцитов в 2 раза, в основном за счет стоматоцитов, которые свидетельствуют о старении клеток-эритроцитов.

Данные изменения в значительной степени могут способствовать развитию АНГБ, поскольку известно, что одна из возможных причин аваскулярного некроза головки бедра - это результат внутрисосудистой коагуляции. Коагуляция внутрикостной микроциркуляции приводит к венозному тромбозу. Это приводит

к артериальной окклюзии из-за отсутствия венозного оттока. Артериальная окклюзия вызывает повышение давления в кости, что приводит к уменьшению притока крови к головке бедра и возможной гибели клеток.

Развитие циркумпольного гипоксического синдрома способствует поражению наиболее уязвимых органов-мишеней, к которым относится головка бедренной кости. Гипоксия способствует развитию необратимых изменений в этом сегменте, что приводит к значительным функциональным нарушениям. Выбор оптимального метода лечения АНГБ основан на правильной оценке состояния больного, тяжести поражения сустава, степени функциональных нарушений и уровня их компенсаций с проведением комплекса обследований, включающих клиническое, рентгенологическое исследование, компьютерную томографию, электромиографию, реовазографию и биомеханические методы исследования.

Отрицательное воздействие климатических условий на состояние опорно-двигательной системы в целом и тазобедренного сустава в частности требует изучения особенностей развития асептического некроза головки бедра у лиц, работающих в вахтовом режиме, исходно не адаптированных к данному климату. Нарушения гомеостаза и развитие адаптационных реакций могут оказывать влияние на периоперационный период при проведении эндопротезирования тазобедренного сустава у этой группы пациентов. Поэтому изучение особенностей течения асептического некроза головки бедра у пришлого населения Крайнего Севера при наличии циркумпольного гипоксического синдрома и повышение эффективности диагностики и лечения данной группы пациентов имеет важное научное и прикладное значение.

В процессе выполнения работы было исследовано 105 больных с АНГБ, из них 53 пациента основной группы с циркумпольным гипоксическим синдромом. Всем пациентам было проведено эндопротезирование тазобедренного сустава. Отдаленные результаты лечения оценивались 3, 6 и 12 месяцев после проведенного оперативного лечения.

Оценка микроструктуры тазобедренного сустава при АНГБ выявила различные изменения всех элементов синовиальной среды сустава: мышц, капсулы, хряща и костной ткани, преимущественно в области верхнего полюса головки бедра. Морфологическая картина костной ткани зависела от стадии заболевания. На стадиях импрессионных переломов и ложной секвестрации поражение головки бедра локализовалось в большей степени в области верхнего полюса. Отмечаются неравномерность суставного хряща с признаками деструкции, неровность бесклеточной пластинки и ее разволокнение. Выявляются многочисленные участки некробиотических изменений костной ткани, нечеткость костных пластинок. Фрагменты различных элементов клеток и межклеточного вещества характеризуются неравномерной минерализацией и интенсивной базофилией, с распространением на хрящевую и костную ткани. Отмечается заполнение межтрабекулярного пространства грануляционной тканью с наличием кровеносных сосудов. Определяется деформация костных балок, отслоение костных пластинок, что приводит к ослаблению данных участков. В отдельных участках отмечались признаки лимфоидной круглоклеточной инфильтрации, соответствующей хроническому асептическому воспалению. Вокруг некротических очагов располагается своеобразная демаркационная зона, образованная фиброзно-хрящевой тканью, окрашивающиеся кислыми красителями, где определяются и клеточные элементы и межклеточное вещество.

В глубоких слоях коллагеново-эластических волокон отмечаются признаки воспалительных изменения в виде значительной инфильтрации лейкоцитов. При этом полнокровие сосудов характеризуется посткапиллярной гиперемией. Кровеносные сосуды полнокровны не только в связи с замедлением кровотока, они проявляются усиленной экссудацией интерстициальной жидкости с накоплением плазмы крови в периваскулярной зоне. Отмечается краевое стояние лейкоцитов, часть из которых прикреплены к эндотелиоцитам кровеносных сосудов. Мышечная ткань при АНГБ, как правило, сопровождалась незначительными изменениями в виде нарушений гемоциркуляции с небольшими участками кровоизлияний.

На стадии репарации АНГБ появляются остеогенные зачатки с клетками-предшественниками хондробластов, остеобластов, а также фибробласты, указывающие на пролиферативные процессы. Некоторые трабекулы губчатого вещества эпифиза образованы параллельно расположенными костными пластинками правильной формы и объединяются в трабекулярные пакеты. Межтрабекулярное пространство, прилегающее к остеогенному зачатку, заполнено рыхлой соединительной тканью с кровеносными сосудами. Остеоциты, расположенные в костных лакунах поверхностной зоны трабекул имеют четкую границу, однако ядра слабо прокрашиваются. Характерным является атрофическое изменение костного мозга, расположенного в межтрабекулярном пространстве. При этом костный мозг полностью заменяется рыхлой волокнистой соединительной тканью, состоящей из клеток и межклеточного вещества. В рыхлой соединительной ткани обязательно располагается кровеносные сосуды умеренного кровенаполнения. Вместе с тем, в межтрабекулярных пространствах, в результате атрофических процессов, костный мозг уменьшается в объеме и кроветворная ткань может находиться в виде небольших очагов, т.е. кроветворная ткань замещается жировой тканью – жировым костным мозгом или соединительной тканью – фиброзным костным мозгом.

Исследование костной ткани головки бедра на основе гистоморфометрии выявила увеличение пространства между трабекулами у пациентов с асептическим некрозом головки бедра, которые преимущественно отмечались в верхнем полюсе головки бедра. Сравнительный анализ с костной тканью нижнего полюса головки бедра, где кость была сохранной, продемонстрировал наличие структурных нарушений в виде увеличения площади межтрабекулярного пространства, что приводило к уменьшению прочности данных участков и способствовало возникновению переломов головки бедра.

При асептическом некрозе головки бедра отмечалась адаптационная реакция клеток и межклеточного вещества в виде взаимосвязанных процессов воспаления и регенерации. В оболочках сустава отмечались признаки воспалительного процесса, носящего хронический характер с взаимосвязанными фазами:

альтерация, экссудация, пролиферация. В поверхностных слоях синовиальной оболочки отмечались также признаки деструктивных процессов с нарушениями метаболизма, что приводило к изменению состава синовиальной жидкости и вызывало усугубление патологического процесса.

Воспалительные медиаторы, как гуморальные, так и клеточные, вырабатываемые различными клетками (моноциты, макрофаги, тучные клетка, гранулоциты и другие клеточные элементы) приводили к изменениям микроциркуляции в виде повышения гидростатического давления на фоне венозной гиперемии с последующим увеличением сосудистой проницаемости и застоем крови. Развившееся замедление кровотока в расширенных сосудах способствовало формированию экссудата и краевому стоянию лейкоцитов, что приводило к их миграции через щели межклеточного пространства капиллярных сосудов и венул посткапилляров, а также к нарушению кровоснабжения отдельных участков головки бедра. Подобные патологические изменения во внутрисуставных и околосуставных тканях приводили к суставной патологии с последующим развитием синовита и сопровождалось разрушением суставного хряща и костной ткани, которое в последующем вызывало нарушения функции сустава.

Морфологическое исследование различных элементов пораженного тазобедренного сустава при АНГБ выявило нарушения структуры нарушения сегмента с преобладанием некробиотических изменений с преимущественной локализацией в головке бедра и интраартикулярных мягкотканых структурах.

Асептический некроз головки бедра сопровождается морфологическими изменениями, которые выявили развитие деструктивно-дистрофических процессов, сопровождающихся гибелью остеоцитов, остеокластов, остеобластов, а также хондроцитов и хондробластов и соответственно деструкцией межклеточного вещества опорных тканей. Поскольку заболевание имеет стадийный характер, то в последующем отмечают признаки репаративной регенерации пораженных участков, что проявляется в виде накопления в них

камбиальных клеток – остеобластов и хондробластов, которые в последующем позволяют обеспечить структурно-функциональную организацию тканей.

Морфологические изменения в тазобедренном суставе неизбежно сопровождаются функциональными нарушениями в виде нарушения опороспособности пораженной конечности, ограничением движений и другим нарушениям двигательного баланса, что объективно выявляется при проведении биометрии фаз опоры и ходьбы.

Изменения стабилметрических показателей были связаны с болевым синдромом, деформацией тазового пояса и укорочением пораженной конечности. Отмечались корреляция фронтальной асимметрии с укорочением конечности (коэффициент корреляции Пирсона - $r=0,71$ в основной и $r=0,68$ в контрольной группе) и интенсивностью боли ($r=0,76$ в основной и $r=0,7$ в контрольной группе). Площадь и длина статокинезиограммы, энергоэффективность баланса коррелировали с двигательной активностью, уровнем функционального состояния по шкале Харриса, интенсивностью боли и наличием укорочения конечности (колебания коэффициента корреляции Пирсона в обеих группах - от 0,67 до 0,84). Это подтверждало негативное влияние поражения тазобедренного сустава на функциональное состояние всей опорно-двигательной системы.

Отмечались следующие изменения показателей гониометрии: уменьшение угла сгибания в тазобедренном и коленном суставах, что наиболее чётко проявлялось при проведении тестовой нагрузки. Также выявлена высокая степень связи между ограничением движений в тазобедренном и коленном суставах в режиме обычной ходьбы и тестовой нагрузки по данным гониометрии и другими показателями - индекс шкалы Харриса, двигательная активность пациента и интенсивность болевого синдрома по шкале ВАШ (колебания коэффициента корреляции Пирсона в обеих группах - от 0,68 до 0,84).

Показатели электромиографии в статичном положении и при ходьбе изменялись в виде снижения амплитуды колебания потенциалов. При этом данное отклонение было достоверно более выраженным с пораженной стороны у пациентов с односторонним АНГБ. Электромиография достоверно определяет

состояние мышц, поэтому снижение амплитуды колебания потенциалов – это следствие атрофических изменений мышц.

Исследование биомеханических характеристик опорно-двигательной системы у пациентов с асептическим некрозом головки бедра установило функциональные нарушения в статическом положении и при движениях, уменьшение выносливости, признаки асимметрии ходьбы и хромоты. Наиболее значимые изменения отмечались по следующим показателям: смещение общего центра давления во фронтальной плоскости, увеличение площади, длины статокинезиограммы, степени девиации около среднего положения и энергоэффективность баланса по данным стабилотрии, амплитуда сгибания коленного и тазобедренного суставов по данным гониометрии.

Хирургическое лечение больных с асептическим некрозом головки бедра с использованием эндопротезирования дает возможность восстановления исходных стереотипов образа жизни. Однако эффективность хирургического лечения ограничена развившимися изменениями со стороны периапфизарных тканей и системных изменений опорно-двигательной системы, а также невозможностью полноценного функционального замещения тазобедренного сустава с помощью эндопротеза, что может приводить к неудовлетворительным результатам и осложнениям.

Анализ особенностей развития асептического некроза головки бедра выявил достоверно более раннее развитие данной патологии у лиц с циркумполярным гипоксическим синдромом. В основной группе достоверно ($p < 0,01$) отмечалось развитие АНГБ у лиц более молодого возраста ($36,2 \pm 3,9$ лет) в отличие от группы сравнения ($41,3 \pm 4,1$ лет). Также в основной группе достоверно ($p < 0,01$) чаще выявлялось 2-стороннее поражение (55,4%), чем в группе сравнения (37,7%).

У всех исследуемых пациентов проведено оперативное лечение – эндопротезирование тазобедренного сустава. Чаще использовалась бесцементная технология 96 операций из 105. При бесцементном эндопротезировании одним из важных параметров достижения стабильности имплантата и успешности проведения оперативного вмешательства является оптимальная плотность

«впрессовывания» (press-fit) компонента в кость. Во время проведения операции ортопед контролирует степень достаточности дальнейшего погружения ацетабулярного компонента в вертлужную впадину визуально и аудиально. Определение необходимого размера бедренного компонента при обработке костномозгового канала бедра также требует визуального и аудиального контроля. Если параметры непосредственного визуального контроля и рентгенологических критериев определены, то восприятие на слух является индивидуальным для каждого хирурга. Поэтому для объективизации аудиовосприятия были определены оптимальные значения интенсивности и частоты звука.

С целью оптимизации аудиального контроля достаточности «впрессовывания» ацетабулярного компонента при установке, проводилась аудиозапись и онлайн-оценка частоты и интенсивности звуковых колебаний. При достижении частоты звуковых волн в районе 700 – 750Гц и интенсивности звука - 30 - -35 дБ «впрессовывание» считалось достаточным (пат. РФ 2622346, опубл. 14.06.17). Обычно визуальный контроль подтверждал точность расположения вертлужного компонента.

При обработке костно-мозгового канала бедра при достижении достаточной плотности контакта на границе кость-имплантат частота звуковых волн была в районе 1800 - 2000Гц, а интенсивность звука 30 – 40 дБ. Это означало, что данный размер бедренного компонента обеспечивает достаточную стабильность при установке. Как правило, это подтверждалось визуальным контролем (пат. РФ 2622349, опубл. 14.06.17).

Усовершенствование методики установки вертлужного и бедренного компонентов эндопротеза с оценкой частоты и интенсивности звука дополняет традиционную технологию и обеспечивает двойной контроль оптимальности расположения имплантата при бесцементном эндопротезировании, что способствует улучшению результатов лечения больных с патологией тазобедренного сустава.

Оценка функционального состояния пациентов по шкале Харриса через 12 месяцев после эндопротезирования тазобедренного сустава выявила достоверное улучшение индекса данной шкалы по сравнению с дооперационным периодом. Между группами отмечалось значимое различие через 3 месяца после операции в пользу основной группы, однако через 6 и 12 месяцев статистически значимых различий по функциональному состоянию после эндопротезирования выявлено не было. Наиболее вероятно, что это обусловлено с минимальной выраженностью системных дисфункций в связи с бурным развитием локальной патологии, способствующих проведению эндопротезирования в ранние сроки. Определенную роль также играет молодой возраст пациентов в основной группе и более высокая мотивация к двигательной активности.

Исследование непосредственной двигательной активности с помощью шагомера выявило достоверное увеличение количества шагов за сутки через 6 и 12 месяцев после эндопротезирования тазобедренного сустава. Через 3 месяца после операции количество шагов было меньше, что связано с особенностями реабилитационного режима в этом периоде. Сравнительный анализ между группами выявил статистически значимые различия через 3, 6 и 12 месяцев после операции. Это также было обусловлено исходно меньшей выраженностью системных дисфункций, более высокой мотивацией к высокой двигательной активности пациентов молодого возраста.

Оценка уровня болевого синдрома по шкале ВАШ, установила достоверное уменьшение после эндопротезирования в обеих группах во всех периодах исследования ($p < 0,01$). При этом у пациентов основной группы уровень боли через 3, 6 и 12 месяцев после эндопротезирования был ниже, чем в группе сравнения. Однако статистически значимой разницы не отмечалось.

Качество жизни по шкале SF-36 значительно улучшилось после операции в обеих группах ($p < 0,05$). Самые высокие значения через 12 месяцев после эндопротезирования отмечались в основной группе. При этом различия были недостоверны, однако наибольшая разница между группами, близкая к значимой, отмечалась по физическому функционированию и общему состоянию здоровья.

Через 3 и 6 месяцев после эндопротезирования показатели шкалы качества жизни SF-36 были также сопоставимы, без достоверных различий между группами ($p>0,05$). Через 12 месяцев после эндопротезирования выявлялось улучшение показателей ортопедического обследования. Одним из наиболее объективных показателей этого было увеличение объема движений. Сравнение разницы длин конечностей и окружностей бедра выявило достоверную разницу между группами. Достоверных различий по окружности голени в обеих группах отмечено не было.

Оценка показателей компьютерной томографии (КТ) выявила снижение плотности костной ткани в различных сегментах после эндопротезирования тазобедренного сустава. Через 12 месяцев после операции плотность кости по шкале Хаунсфилда в зонах De Lee and Charnley была снижена со стороны пораженной конечности, однако не было выявлено статистически значимой разницы между контралатеральной и оперированной нижней конечностью ($p<0,05$).

Это свидетельствовало об угнетении костного метаболизма с понижением минеральной плотности костной ткани, как пораженной конечности сегмента, так и всей опорно-двигательной системы с преимущественным поражением недоминатных зон в связи со снижением двигательной активности, уменьшением нагрузки на фоне развившейся патологии и проведенного эндопротезирования тазобедренного сустава.

У больных с асептическим некрозом головки бедра в обеих группах адаптивные изменения метаболизма костной ткани после операции имели тенденцию к снижению минеральной плотности костной ткани, которая наблюдалась в течение 12 месяцев с последующим выравниванием значений плотности кости.

У лиц с асептическим некрозом головки бедра наиболее значимое снижение минеральной плотности костной ткани наблюдалось через 1 год, в оперированной конечности: группа сравнения (уменьшение на $3,61 \pm 0,43$), в основной группе (на $3,48 \pm 0,38$, $p=0,1$). Уменьшение минеральной плотности костной ткани в других

сегментах было менее значимым: в грудном отделе позвоночника - группа сравнения (уменьшение на $2,15 \pm 0,31\%$), основная группа (на $2,09 \pm 0,27\%$, $p=0,29$); поясничный отдел позвоночника - группа сравнения (уменьшение на $1,82 \pm 0,22\%$), основная группа (снижение на $1,86 \pm 0,26\%$, $p=0,4$), верхние конечности – группа сравнения (уменьшение на $1,74 \pm 0,2\%$), основная группа (на $1,72 \pm 0,19\%$, $p=0,6$). Статистической разницы между исследуемыми группами выявлено не было ($p>0,05$).

Изучение динамики минеральной плотности костной ткани у больных с асептическим некрозом головки бедра установило, что проведенное эндопротезирование и снижение двигательной активности пациентов приводят к потере костной массы в пораженной конечности и других сегментах скелета, а также к снижению темпов ее восстановления в периимплантной зоне, что свидетельствует о системных изменениях в опорно-двигательной системе.

По данным лучевого мониторинга было установлено, что циркумполярный гипоксический синдром детерминирует бурное течение асептического некроза головки бедра с ранней декомпенсацией в виде импрессионных переломов в головке бедра с минимальной выраженностью саногенетических реакций, в виде незначительных склеротических процессов в области пораженного тазобедренного сустава. Структурные изменения опорных тканей всегда приводя к нарушениям кинематического баланса, что находит отражение в изменениях биометрических показателей фаз опоры и ходьбы.

Анализ стабилOMETрических показателей выявил достоверное улучшение в обеих группах через 12 месяцев после эндопротезирования ($p<0,05$). Сравнительный анализ между группами установил значимое улучшение по площади статокинезиограммы и фронтальной асимметрии в пользу основной группы ($p<0,05$). По длине статокинезиограммы и энергоэффективности баланса значимой разницы между двумя группами не выявлено. Сравнительная оценка исследуемых групп через 12 месяцев после эндопротезирования с группой, состоящей из здоровых лиц, установила, что показатели стабилOMETрии у пациентов после эндопротезирования значимо различались с показателями

группы, состоящей из здоровых лиц, что доказывало ограниченность диапазона полезных свойств эндопротеза и необходимость оптимизации физических нагрузок в послеоперационном периоде.

Сравнительная оценка данных гониометрии через 12 месяцев после эндопротезирования тазобедренного сустава выявила значимое улучшение большинства показателей после эндопротезирования в обеих группах. Однако значимой разницы между группами выявлено не было.

Исследование состояния мышц на основе электромиографии установило уменьшение амплитуды колебания потенциалов с обеих сторон. Через 12 месяцев после эндопротезирования отмечалось достоверное улучшение данного показателя. При сравнении основной и контрольной группы статистически значимой разницы между группами выявлено не было.

Анализ показателей подографии установил асимметрию показателей давления с уменьшением ее со стороны пораженной конечности, как при ходьбе, так и в статичном положении. Выявленное смещение общего центра давления в сторону более сохранной конечности, на фоне отсутствия боли у пациентов через 12 месяцев после эндопротезирования ТБС свидетельствовало о сохранении патологических стереотипов.

По лабораторным показателям через 10 дней после операции в основной группе отмечались более высокие показатели «красной» крови, что было связано с исходно более высоким уровнем эритроцитов и гемоглобина, приближенное к достоверной значимости между группами. Это способствовало уменьшению явлений гемической гипоксии и оптимизации раннего послеоперационного периода.

Анализ показателей лучевого мониторинга и функционального состояния пациентов выявил, что циркумпольярный гипоксический синдром детерминирует бурное течение АНГБ с ранней декомпенсацией (импрессионные переломы головки бедра) с минимальной выраженностью саногенетических реакций (незначительные склеротические процессы) и развитием выраженных

функциональных нарушений в сочетании с запаздыванием системных дисфункций (локомоторные реакции).

Биометрия фаз опоры и ходьбы выявила улучшение исследуемых параметров в обеих группах через 12 месяцев после проведения эндопротезирования ($p < 0,05$). Однако сравнительный анализ между группами не выявил статистически значимой разницы ($p > 0,05$). Сопоставление результатов исследуемых пациентов через 12 месяцев после эндопротезирования тазобедренного сустава и группы сравнения, в которую вошли здоровые лица, установило, что исследуемые параметры пациентов не достигали показателей кинематического баланса здоровых лиц, что демонстрирует ограниченность диапазона полезных свойств искусственного сустава.

Биометрия фаза опоры и ходьбы позволила выявить наиболее значимые нарушения кинематического баланса пациентов с АНГБ. Установлено, что поражение тазобедренного сустава отражалось на состоянии всей опорно-двигательной системы, что объективно подтверждено изменениями показателей стабилотрии, гониометрии, подографии, электромиографии. Эндопротезирование тазобедренного сустава позволило улучшить показатели биометрии фаз опоры и ходьбы, однако их значения не достигали уровня этих значений у здоровых лиц, что свидетельствует об ограниченности биомеханических свойств искусственного сустава.

Оценка данных общего анализа крови установила значимое различие по количеству эритроцитов и тромбоцитов. Также отмечалось увеличение среднего объема эритроцитов, среднее содержание гемоглобина в эритроците и близкую по статистической значимости разницы по гемоглобину между сравниваемыми группами. Однако при сравнении данных показателей только между мужчинами значимых достоверных различий по эритроцитам в исследуемых группах не отмечалось ($5,01 \pm 0,7$ в группе сравнения и $5,29 \pm 0,76$ в основной группе, $p = 0,08$).

В то же время статистический анализ показателей по отношению к выраженности смещения к верхней или нижней границе нормы выявил значимую разницу по эритроцитам в виде более высокой частоты сдвига к верхней границе

нормы среди исследуемых мужчин (78,3% в основной группе и 61,1% в группе сравнения соответственно, $p=0,04$).

Сравнительный анализ коагулограмм не выявил достоверных различий между группами по всем показателям. При этом выявлено значимое различие по фибриногену при исключении показателей пациентов с «северным» стажем менее 5 лет ($3,42 \pm 0,23$ г/л в основной группе ($n=46$) и $3,31 \pm 0,25$ г/л в группе сравнения, $p=0,03$). Это свидетельствует об определенной взаимосвязи между показателем фибриногена и развитием асептического некроза головки бедра у лиц с «северным» стажем более 5 лет.

Таким образом, по данным лабораторной диагностики удалось установить повышение числа эритроцитов, тромбоцитов, среднего объема эритроцитов и среднего содержания гемоглобина в эритроците, а также специфические изменения коагулограммы в виде повышения фибриногена у лиц с циркумпольярным гипоксическим синдромом у проживающих в условиях Крайнего Севера более 5 лет. Подобные колебания лабораторных показателей, наряду с выявленными морфологическими изменениями тазобедренного сустава свидетельствуют о более высоком риске развития кумулятивной эритремии в терминальном сосудистого русла в головке бедра, что может способствовать декомпенсации кровоснабжения данного «органа-мишени» на фоне циркумпольярного гипоксического синдрома.

У пациентов основной группы клиническая манифестация АНГБ, была более скоротечной и эндопротезирование тазобедренного сустава выполнялось в среднем через 3,3 месяца. За столь короткий период времени у пациентов основной группы еще не успевали развиваться выраженные системные изменения, а нарушения локального типа характеризовались лишь поражением эпифиза бедра в виде небольшого очага, поэтому при своевременном проведении эндопротезирования удавалось достичь более оптимальных результатов. В группе сравнения оперативное вмешательство выполнялось в среднем через 8,6 месяцев. За этот период появлялись признаки системных нарушений, что негативно отражалось на результатах лечения в послеоперационном периоде.

Исследование пациентов с АНГБ на фоне циркумпольярного гипоксического синдрома позволило установить более высокую распространенность данной патологии, быстрое развитие стадии декомпенсации у лиц молодого возраста и более высокую частоту двустороннего развития патологического процесса. По данным лабораторной диагностики удалось установить повышение числа эритроцитов и специфические изменения коагуляционного портрета у лиц с циркумпольярным гипоксическим синдромом в виде повышения фибриногена у лиц с «северным» стажем более 5 лет.

Анализ отдаленных результатов хирургического лечения АНГБ по технологии эндопротезирования выявил высокую эффективность эндопротезирования ТБС в силу отсутствия гемической гипоксии, лучшей адаптации к новому кинематическому балансу в сравнении с населением основных территорий.

Достижения современной ортопедии и внедрение различных технологий эндопротезирования в клиническую практику в значительной степени расширили возможности ортопедов в лечении поражений тазобедренного сустава. Однако, остаются спорными вопросы показаний к выбору тактики лечения АНГБ. Не полностью определены показания к выбору типа эндопротеза, способа его фиксации в зависимости от характера, стадии поражения сустава и соотношения процессов костеобразования и остеолита. Даже при отличном исходе после тотальной эндопротезирования, возможности функционирования эндопротеза по многим параметрам будут уступать здоровому тазобедренному суставу. Все это ставит вопрос о дифференцированном подходе к выбору между различными технологиями по замещению тазобедренного сустава, органосохраняющими операциями и консервативным лечением. В соответствии с этим важную роль играет определение факторов риска развития АНГБ и выявление данного заболевания на ранних стадиях, что способствует высокой эффективности профилактических и лечебных мероприятий. Одним из факторов риска асептического некроза головки бедра может быть наличие циркумпольярного гипоксического синдрома, который развивается в условиях экстремального

климата Крайнего Севера. Лица, ранее проживавшие в зонах умеренного климата и выезжающие в северные регионы страны на постоянное место жительства или для работы в вахтовом режиме в большинстве случаев относятся к категории здоровых. Большинство из них являются работниками организаций, занимающихся газо- и нефтедобычей, где проводятся медосмотры, как при приеме на работу, так и в процессе трудовой деятельности. Однако, несмотря на то, что исходные показатели здоровья и адаптационные возможности данного контингента населения, казалось бы, находятся на высоком уровне, развитие циркумполярного гипоксического синдрома в суровых климатических условиях Крайнего Севера может приводить к срыву компенсации и поражению «органов-мишеней», к одним из которых относится тазобедренный сустав. Развитие асептического некроза головки бедра имеет особое течение, приводит к значительному снижению качества жизни, длительной нетрудоспособности и инвалидизации у ранее профессионально активного контингента населения. В связи с этим изучение особенностей развития АНГБ на фоне циркумполярного гипоксического синдрома имеет важное значение для разработки оптимальных диагностических и лечебно-профилактических подходов к решению данной проблемы.

ВЫВОДЫ

1. Сравнительный анализ клинического течения асептического некроза головки бедра у лиц, проживающих на основных территориях и пришлого населения Крайнего Севера, позволил установить более высокую распространенность данной патологии, преимущественно среди лиц молодого возраста в основной группе ($36,2 \pm 3,9$ лет) в отличие от группы сравнения ($41,3 \pm 4,1$ лет), быстрое развитие декомпенсации (в среднем на 5,1 месяцев раньше в основной группе), более высокую частоту двустороннего развития (на 17,7% чаще) патологического процесса при циркумпольном гипоксическом синдроме.

2. Циркумпольный гипоксический синдром детерминирует бурное течение асептического некроза головки бедра с ранней декомпенсацией (импрессионные переломы) с минимальной выраженностью саногенетических реакций (незначительные склеротические процессы) и запаздыванием системных дисфункций (локомоторные реакции). Сравнительный анализ лабораторных показателей пациентов с асептическим некрозом головки бедра на фоне циркумпольного гипоксического синдрома позволил установить более выраженную эритремию ($5,27 \pm 0,78 \cdot 10^{12}$ в основной группе, $4,93 \pm 0,71 \cdot 10^{12}$ в группе сравнения), тромбоцитоз ($256,3 \pm 21,1 \cdot 10^9$ в основной группе, $207,6 \pm 23,5 \cdot 10^9$ в группе сравнения), увеличение среднего объема эритроцитов ($95,6 \pm 8,8$ в основной группе, $91,4 \pm 9,3$ в группе сравнения) и специфические изменения коагуляционного портрета в виде значимой разницы по содержанию фибриногена ($3,42 \pm 0,23$ г/л в основной группе и $3,31 \pm 0,25$ г/л в группе сравнения) у лиц с циркумпольным гипоксическим синдромом и со стажем работы более 5 лет на Крайнем Севере.

3. Реабилитационный период пациентов после эндопротезирования ТБС, относящихся к популяции пришлого населения Крайнего Севера, имеет более благоприятное течение с ранним восстановлением реиннервационных процессов, восстановлением кинематического баланса и более высокими показателями

реабилитационных ожиданий в связи с молодым возрастом, высокой мотивацией и отсутствием системных дисфункций.

4. Анализ отдаленных результатов хирургического лечения АНГБ по технологии эндопротезирования выявил высокую эффективность эндопротезирования ТБС в силу минимальных явлений гемической гипоксии и лучшей адаптации к новому кинематическому балансу в сравнении с населением основных территорий.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Развитие асептического некроза головки бедра при циркумпольном гипоксическом синдроме в более молодом возрасте в сочетании с более частым двусторонним поражением требует проведения ранних профилактических и лечебных мероприятий при выявлении начальных признаков патологии.

2. Функциональная реабилитация пациентов должна проводиться с учетом динамики адаптационных процессов, исходных функциональных возможностей и предстоящих профессиональных нагрузок.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АНГБ	асептический некроз головки бедра
КС	коленный сустав
КТ	компьютерная томография
МПКТ	минеральная плотность костной ткани
МРТ	магнитно-резонансная томография
ОЦД	общий центр давления
ТБС	тазобедренный сустав
ТЭЛА	тромбоэмболия легочной артерии
УЗДС	ультразвуковая доплерография сосудов
УЗИ	ультразвуковое исследование
ЭНМГ	электронейромиография
3D	объемная реконструкция
DEXA	двухэнергетическая абсорбциометрия
HHS	Harris Hip Score (шкала Харриса)
MH	Mental Health (психологический компонент здоровья)
PH	Physical health (физический компонент здоровья)

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авцын, А.П. Циркумпольный гипоксический синдром / А.П. Авцын, А.Г. Марачев, Л.Н. Матвеев // Всесоюз. конф. по адаптации человека к различным географическим, климатическим и производственным условиям: тез. докл. Новосибирск, 1977. – Т. 1. – С. 11–17.
2. Авцын, А.П., Жаворонков, А.А., Марачев, А.Г., Милованов, А.П. Патология человека на Севере. – М.: Медицина, 1985 – 416 с.
3. Агаджанян, Н.А., Ермакова, Н.В. Экологический портрет человека на Севере. М.: КРУК, 1997. – 208 с.
4. Агаджанян, Н.А., Петрова, П.Г. Человек в условиях Севера. М.: КРУК, 1996. – 208 с.
5. Агаджанян, Н.А., Жвавый, Н.Ф., Ананьев, В.Н. Адаптация человека к условиям Крайнего Севера (эколого-физиологические механизмы). – М.: "КРУК", 1998. – 238 с.
6. Антонов, А.В. Роль и место артроскопии тазобедренного сустава в лечении асептического некроза головки бедренной кости / Антонов А.В., Воловик В.Е., Пальшин Г.А. // Якутский медицинский журнал. – 2018. – № 4 (64). – С. 42–44.
7. Ахтямов, И.Ф. Современные методы визуализации в диагностике остеонекроза головки бедренной кости / Ахтямов И., Закиров Р.Х., Лобашов В.В. // Вестник современной клинической медицины. – 2014. – № 7. – С. 30.
8. Баженов, Ю.И. Экологическая физиология // Успехи физиологических наук. 1994. – Т.25. – №2. – С.89-96.
9. Величковский, Б.Т. Молекулярные механизмы нарушения газообменной функции легких на Крайнем Севере / Величковский Б.Т. // Пульмонология. – 2005. – № 4. – С. 61-64.
10. Величковский, Б.Т. Причины и механизмы низкого коэффициента использования кислорода в легких человека на Крайнем Севере / Величковский Б.Т. // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2013. – № 2–2 (90). – С. 97 – 101.

11. Волков, Е.Е., Кэцинь Хуан Асептический некроз головки бедренной кости. Безоперационное лечение / Пер. с китайского В.Ф. Щичко. – М., 2010. – 128 с.
12. Выбор спейсера при выполнении первого этапа реэндопротезирования больным с перипротезной инфекцией тазобедренного сустава / Линник С.А., Квиникадзе Г.Э., Афиногенов Г.Е. и др. // В книге: Весенние дни ортопедии Тезисы Международного конгресса. Под редакцией Н.В. Загороднего. – 2019. С. 113-115.
13. Герман, О.Ю. Асептический некроз головки бедренной кости у лиц молодого возраста - актуальная проблема в практике травматолога-ортопеда / Герман О.Ю., Левченко К.К. // В сборнике: технологические инновации в травматологии, ортопедии и нейрохирургии: интеграция науки и практики 2019. – С. 29-32.
14. Гладилин, Г.П. Клинико-физиологическая характеристика и профилактика нарушений в системе гемостаза при вахтовых формах трудовой деятельности: дис. ... док. мед. наук: 14.00.05 Внутренние болезни / РУДН. 1994.
15. Гормональные и биохимические показатели крови у лиц вахтового труда в зависимости от стажа работы на северных газовых промыслах / Юрлова Л. Л., Одинцов С. В., Хаснулин П. В. и др. // Бюллетень СО РАМН. 2006. №1.
16. Губин, А.В. Реабилитация – взгляд ортопеда и администратора / Губин А.В. // Гений ортопедии. – 2015. - № 2. – С. 3–4.
17. Деряпа, Н.Р., Хаснулин В.И. и др. Физиологические и клинические аспекты адаптации систем кровообращения и адаптация систем дыхания на Крайнем Севере. Новосибирск. – Наука. - 1981. – С.5-7.
18. Загородний, Н.В. Профилактика тромбоэмболических осложнений у ортопедических больных при эндопротезировании крупных суставов / Загородний Н.В. // В сборнике: Сборник научных трудов, посвящённый 25-летию кафедры травматологии и ортопедии Российского университета дружбы народов. - 2017. - С. 115-118.

19. Загородний, Н. В. Эндопротезирование тазобедренного сустава. Основа и практика: руководство / Н.В. Загородний. – М.:ГЭОТАР–Медиа, 2012. – 699с.
20. Изменение структуры гемоглобина в экстремальных условиях Арктики / Куницын В. Г., Панин Л.Е., Осипова Л.П. и др. // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2014. - №. 2 (48). – С. 37-39.
21. Исследование полиморфных локусов генов CALCR, COL1A1, VDR, LCT у пациентов с асептическим некрозом головки бедренной кости / Волков Е.Е., Гордеев М.В., Голощапов А.П. и др. // Гений ортопедии. - 2018. - Т. 24. № 3. - С. 335-340.
22. Использование нового способа комбинированной импакционной аутопластики головки бедренной кости при лечении пациентов с ранними стадиями асептического некроза / Котельников Г.П., Ларцев Ю.В., Повелихин А.К. и др. // Современные проблемы науки и образования. - 2017. - № 4. - С. 48.
23. Казначеев, В.П. Синдром полярного напряжения и некоторые вопросы экологии человека в высоких широтах / Казначеев, В.П., Куликов В.Ю. // Вестн. АН СССР 1980. - №1. – С. 74-82.
24. Казначеев, В.П. Современные аспекты адаптации. Новосибирск: Наука, 1980. – 192 с.
25. Ким, Л. Б. Влияние полярного стажа на кислородотransпортную функцию крови у северян различного возраста //Арктика и Север. – 2014. – №. 17. – С. 150-162.
26. Ким, Л.Б. Состояние внешнего дыхания у жителей Крайнего Севера в зависимости от возраста и полярного стажа // Бюллетень СО РАМН. – 2010. – №3. – С. 18 – 22.
27. Коваленко, А. Н. Этиология и патогенез асептического некроза головки бедренной кости / Коваленко А. Н., Ахтямов И. Ф. // Гений ортопедии. - 2010. - №2 - С.138-144.
28. Комбинированное лечение ранних стадий идиопатического асептического некроза головки бедренной кости / Карчевный Н.Н., Загородний

Н.В., Абакиров М.Дж. и др. // В книге: Организационные и клинические вопросы оказания помощи больным в травматологии и ортопедии. Сборник тезисов XII межрегиональной научно-практической конференции. - 2016. - С. 43-44.

29. Котельников, Г.П. Новая модель медицинской реабилитации больных после эндопротезирования тазобедренного сустава в клиниках Самарского государственного медицинского университета / Котельников Г.П., Яшков А.В., Боринский С.Ю. // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. 2018. Т. 21. № 1-2. С. 34-38.

30. Котельников, Г. П. Остеоартроз: руководство / Г. П. Котельников Г.П., Ю.В. Ларцев. – М.: «ГЭОТАР–Медиа», 2009. – 208 с.

31. Кочиш, А.Ю. Современные подходы к решению проблемы профилактики повторных остеопоротических переломов костей (аналитический обзор литературы) / Кочиш А.Ю. // В сборнике: Актуальные проблемы травматологии и ортопедии сборник научных статей, посвященный 110-летию РНИИТО им. Р.Р. Вредена. Санкт-Петербург, 2016. - С. 134-140.

32. Кутянов, Д.И. Современные подходы к использованию технологий реконструктивно-пластической микрохирургии в системе лечения больных с патологией крупных суставов и околосуставных структур / Д.И. Кутянов, Л.А. Родоманова, А.Ю. Кочиш // Травматология и ортопедия России. - 2012. - № 4 (66). - С. 33 - 42.

33. Мальчевский В.А., Петров С.А. Влияние низкотемпературного фактора внешней среды на заболеваемость гонартрозом у мужчин, работающих в условиях Крайнего Севера // Фундаментальные исследования. - 2013. - №9-4. - С. 692-694.

34. Матвеев, Р.П. Аvascularный некроз головки бедренной кости (обзор литературы) / Матвеев Р.П., Брагина С.В. // Экология человека. - 2018. - № 3. - С. 58-64.

35. Меерсон, Ф.З. Адаптационная медицина: концепция долговременной адаптации. М.: Дело, 1993. 138 с

36. Механизмы гипоксии в арктической зоне Российской Федерации / Нагибович О.А., Уховский Д.М., Жекалов А.Н. и др. // Вестник Российской военно-медицинской академии. - 2016. - № 2 (54). - С. 202-205.
37. Морфофункциональная характеристика синовиальной мембраны тазобедренного сустава в зрелом возрасте и ее структурные особенности при асептическом некрозе головки бедренной кости / Полякова В.С., Кожанова Т.Г., Чекушкин А.В. и др. // Журнал анатомии и гистопатологии. - 2017. - Т. 6. № 3. - С. 66-70.
38. Николаев, Н.С. Ранняя реабилитация после эндопротезирования крупных суставов - грани дозволенного? / Н.С. Николаев, В.Э. Андреева, Р.В. Петрова // Вестник восстановительной медицины. - 2013. - № 4. - С. 31 -36.
39. Основные методологические подходы к организации службы реабилитации в ортопедотравматологическом центре / Губин А.В., Орешков А.Б., Насыров М.З. и др. // Гений ортопедии. - 2016. - № 1. - С. 18-27.
40. Особенности иммунного статуса у больных асептическим некрозом головки бедра / Антонов А.В., Воловик В.Е., Квитченко Е.В., Пальшин Г.А. // Дальневосточный медицинский журнал. - 2018. - № 4. - С. 22-24.
41. Особенности иммунного статуса у пациентов с асептическим некрозом головки бедренной кости / Чекушкин А. В., Сафронов А. А., Сафронов А. А., и др. // Российский иммунологический журнал. – 2016. - 10 (19). – С. 248-250.
42. Павлов, С.С., Пальшин, Г.А. / Опыт применения ривароксабана при профилактике тромбоэмболических осложнений после эндопротезирования крупных суставов / Павлов С.С., Пальшин Г.А. // Якутский медицинский журнал. 2015. - № 4 (52). - С. 35-37.
43. Павлов, С.С. Приверженность к профилактике тромбоэмболических осложнений после эндопротезирования крупных суставов / Павлов С.С., Пальшин Г.А. // Якутский медицинский журнал. – 2016. – № 4 (56). – С. 25-26.
44. Попова, О.Н. Морфофункциональные особенности дыхательной системы у северян / О.Н. Попова // Экология человека. – 2009. – № 2. – С. 53-58.

45. Применение 3D-моделирования и прототипирования при первичном и ревизионном эндопротезировании / Загородний Н.В., Чрагян Г.А., Алексанян О.А. и др. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2018. – № 2. – С. 21-29.
46. Применение метода локального отрицательного давления в комплексном лечении ранней перипротезной инфекции после эндопротезирования тазобедренного сустава / И.И. Руссу, С.А. Линник, А.Н. Ткаченко и др. // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2018. – Т. 177. № 1. – С. 41-44.
47. Проблемы экологии человека. Под ред. Казначеева В.П. М.: Наука, 1986. – 144 с.
48. Пространственная стабилметрия посредством трехкомпонентных телеметрических акселерометров (пилотное исследование) / Загородний Н.В., Поляев Б.А., Скворцов Д.В. и др. // В сборнике: Сборник научных трудов, посвящённый 25-летию кафедры травматологии и ортопедии Российского университета дружбы народов. – 2017. – С. 180-187.
49. Распространенность факторов риска тромбоэмболических осложнений у мужчин после эндопротезирования крупных суставов в республике Саха (Якутия) / Пальшин Г.А., Павлов С.С., Воловик В.Е. и др. // Здравоохранение Дальнего Востока. – 2019. – № 1 (79). – С. 44-47.
50. Самодай, В.Г. Реабилитация пациентов после эндопротезирования тазобедренных суставов на базе отделения травматологии и ортопедии БУЗ ВО Воронежской областной клинической больницы № 1/ Самодай В.Г., Кузнецова В.П., Хе М. В. // В книге: Организационные и клинические вопросы оказания помощи больным в травматологии и ортопедии сборник тезисов XIV межрегиональной научно-практической конференции. – 2018. – С. 112-114.
51. Сарычев, А.С., 2004. Физиологические реакции организма нефтяников при экспедиционном режиме труда в Заполярье / Автореферат на соискание ученой степени доктора медицинских наук, 03.03.01 – Физиология // Северный государственный медицинский университет. – Архангельск, 2004. – 112 с.

52. Саутина, О. П., Хазов П. Д. МРТ-диагностика ранних стадий асептического некроза головок бедренных костей // Рос. мед.-биол. вестн. им. акад. И.П. Павлова. – 2008. – № 1. – С. 50-56.
53. Сикилинда, В.Д. Проблемы диагностики и лечения больных с синдромом hip-spine / Сикилинда В.Д., Алабут А.В. // Главный врач Юга России. – 2015. – № 4 (46). – С. 24-26
54. Современный взгляд на патогенез нетравматического остеонекроза / Панин М.А., Загородний Н.В., Карчевный Н.Н. и др. // В сборнике: Сборник научных трудов, посвящённый 25-летию кафедры травматологии и ортопедии Российского университета дружбы народов. – 2017. – С. 340-350.
55. Сравнительная характеристика результатов лечения ранних стадий остеонекроза головки бедренной кости различными методами декомпрессии / Тихилов Р.М., Шубняков И.И., Мясоедов А.А., Иржанский А.А. // Травматология и ортопедия России. – 2016. – Т. 22. № 3. – С. 7-21.
56. Сравнительный анализ лабораторных показателей гемостаза при использовании различных схем антикоагулянтной профилактики при эндопротезировании тазобедренных суставов / Николаев Н.С., Прищепа Н.П., Вуймо Т.А. и др. // Лабораторная служба. – 2017. – Т. 6. № 3. – С. 170-177.
57. Среднесрочные результаты эндопротезирования тазобедренного сустава с использованием ASR XL / В.В. Даниляк, А.А. Вергай, В.В. Ключевский, М.А. Молодов // Травматология и ортопедия России. - 2015. - № 1 (75). С. 21 - 31.
58. Тихилов, Р. М. Руководство по эндопротезированию тазобедренного сустава / Р. М. Тихилов, В. А. Шаповалов. – СПб.: РНИИТО им. Р.Р. Вредена, 2008. – 324 с.
59. Ткаченко, С.С. Системный подход к хирургическому лечению дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава / С.С. Ткаченко, В.С. Дедушкин, Р.М. Тихилов // Вестн. Рос. АМН. – 1992. – № 6. – С. 29 - 33.
60. Удовлетворенность пациентов после первичного эндопротезирования тазобедренного сустава: предикторы успеха / Черкасов М.А., Тихилов Р.М.,

Шубняков И.И. и др. // Травматология и ортопедия России. – 2018. – Т. 24. – № 3. С. 45-54.

61. Условия труда и заболеваемость работников газотранспортного предприятия, расположенного в районах, приравненных к Крайнему Северу / Иконникова Н.В., Фролова Н.М., Никанов А.Н. и др. // Экология человека. – 2016. – №1.

62. Факторный анализ биохимических и клинических показателей асептического некроза головки бедренной кости / Бородин С.В., Волков Е.Е., Гордеев М.В., Голощапов А.П. // Гений ортопедии. – 2018. – Т. 24. № 4. – С. 487-491.

63. Фатеева, Н.М. Динамика показателей системы гемостаза и реакций перекисного окисления липидов в условиях экспедиционно-вахтового труда / Фатеева Н.М., Абубакирова О.Ю. // Вестник Тюменского государственного университета. Экология и природопользование. - 2010. - № 3. - С. 78-83.

64. Хирургическое лечение больных с асептическим некрозом головки бедренной кости на ранних стадиях / Агаджанян В.В., Пронских А.А., Давыдов Д.А., Проценко С.В. // Политравма. - 2016. - № 4. - С. 23-30.

65. Шумский А.А., Родионова С.С., Каграманов С. В. Особенности прогрессирования асептического некроза головки бедренной кости при двустороннем поражении после эндопротезирования одного из суставов //Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова – 2016. – №. 2. – С. 35-39.

66. Экология человека. Основные проблемы. Под ред. Казначеева В.П. - М.: Наука, 1988. - 224 с.

67. Эпидемиология первичного эндопротезирования тазобедренного сустава на основании данных регистра артропластики РНИИТО им. Р.Р. Вредена / Шубняков И.И., Тихилов Р.М., Николаев Н.С. и др. // Травматология и ортопедия России. - 2017. - Т. 23. № 2. - С. 81-101.

68. Якупов, Р.Р. Системный подход к артропластике тазобедренного сустава при деструктивно-дистрофических поражениях / Р.Р. Якупов, Б.Ш.

Минасов // Медицинский вестник Башкортостана. – 2016. - Том 11, №3 (63). - С. 19-24.

69. A comparative study on the measurement of femoral head necrosis lesions 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): Feb. -P. 131-135.

70. Angiogenesis and bone regeneration by mesenchymal stem cell transplantation with danshen in a rabbit model of avascular necrotic femoral head / Wu Y, Zhang C, Wu J. et al. // Exp Ther Med. 2019 Jul;18(1):163-171. doi: 10.3892/etm.2019.7556.

71. Arthroplasty in patients with extensive femoral head avascular necrosis / Gao Y. H. et al. // International orthopaedics.– 2015. – T. 39. – №. 8. – С. 1507-1511.

72. Avascular necrosis of the femoral head: vascular hypotheses / Kerachian M. A., Harvey E.J., Cournoyer D. et al. //Endothelium. – 2006. – T. 13. – №. 4. – С. 237-244

73. Avascular necrosis of the hip / Lamb JN, Holton C, O'Connor P, Giannoudis PV. // BMJ. 2019 May 30;365:l2178. doi: 10.1136/bmj.l2178.

74. Barney, J. Femoral head avascular necrosis / Barney J, Piuzzi NS, Akhondi H. // StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 Jan-2019 Sep 3.

75. Bone remodelling around the Metha short stem in total hip arthroplasty: a prospective dual-energy X-ray absorptiometry study / M. Lerch, A. von der Haar-Tran, H. Windhagen // Int Orthop. – 2012. – Vol. 36, №3. – P. 533-538.

76. Circumpolar adaptation, social change, and the development of autoimmune thyroid disorders among the Yakut (Sakha) of Siberia / Cepon T.J., Snodgrass J.J., Leonard W.R. et al. // Am J Hum Biol. 2011 Sep-Oct;23(5):703-709. doi: 10.1002/ajhb.21200.

77. Cohen-Rosenblum, A. Osteonecrosis of the femoral head / Cohen-Rosenblum A, Cui Q. // Orthop Clin North Am. 2019 Apr;50(2):139-149. doi: 10.1016/j.ocl.2018.10.001.

78. Comparative analysis of dual-phase 18F-fluoride PET/CT and three phase bone scintigraphy in the evaluation of septic (or painful) hip prostheses: A prospective study/ R. Kumar, R. Kumar, V. Kumar, R. Malhotra // J Orthop Sci. - 2016. – Vol. 21, №2. – P. 205-210.
79. Differences in magnetic resonance findings between symptomatic and asymptomatic pre-collapse osteonecrosis of the femoral head / Hatanaka H, Motomura G, Ikemura S. et al. // Eur J Radiol. 2019 Mar;112:1-6. doi: 10.1016/j.ejrad.2019.01.002.
80. Efficacy of alendronate, a bisphosphonate, in the treatment of AVN of the hip. A prospective open-label study / Agarwala S. et al. //Rheumatology. – 2005. – T. 44. – №. 3. – C. 352-359.
81. Efficacy of artificial femoral head replacement for femoral head avascular necrosis / Wang SF, Ji QH, Qiao XF. et al. // Medicine (Baltimore). 2019 Apr;98(17):e15411. doi: 10.1097/MD.00000000000015411.
82. Epidemiological profile of femoral head osteonecrosis in the north indian population / Vardhan H, Tripathy SK, Sen RK et al. // Indian J Orthop. 2018 Mar-Apr;52(2):140-146. doi: 10.4103/ortho.IJOrtho_292_16.
83. Evaluating the blood supply of the femoral head during different stages of necrosis using digital subtraction angiography / Chi Z, Wang S, Zhao D, Wang B. // Orthopedics. 2019 Mar 1;42(2):e210-e215. doi: 10.3928/01477447-20190118-01.
84. High-dose corticosteroid use and risk of hip osteonecrosis: Meta-analysis and systematic literature review / Mont M. A. Pivec R., Banerjee S. et al. //The Journal of arthroplasty. – 2015. – T. 30. – №. 9. – C. 1506-1512.
85. Hsu, H. Hip osteonecrosis / Hsu H., Nallamotheu S.V. // StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 Jan.
86. Hyperbaric oxygen therapy as a treatment for stage-I avascular necrosis of the femoral head / Reis N. D. et al. // Bone & Joint Journal. – 2003. – T. 85. – №. 3. – C. 371-375.

87. iNOS expression and osteocyte apoptosis in idiopathic, non-traumatic osteonecrosis / J. Wang, A. Kalhor, S. Lu et al. // *Acta Orthop.* – 2015. – Vol. 86, №1. – P. 134-141.
88. Jones, LC. Osteonecrosis: etiology, diagnosis, and treatment / Jones LC, Hungerford DS. // *Curr Opin Rheumatol.* 2004; 16(4):443-449.
89. Jonsson, F. Rural-urban differences in health among youth in northern Sweden: an outcome-wide epidemiological approach / Jonsson F, Goicolea I, San Sebastian M. // *Int J Circumpolar Health.* 2019 Dec;78(1):1640015. doi: 10.1080/22423982.2019.1640015.
90. Knowledge about heart failure and self-care persists following outpatient programme- a prospective cohort study from the Faroe Islands / Róin T, Á Lakjuni K, Kyhl K. et al. // *Int J Circumpolar Health.* 2019 Dec;78(1):1653139. doi: 10.1080/22423982.2019.1653139.
91. Lespasio, MJ. Osteonecrosis of the hip: a primer / Lespasio MJ, Sodhi N, Mont MA. // *Perm J.* 2019;23. pii: 18-100. doi: 10.7812/TPP/18-100.
92. Petek, D. Osteonecrosis of the femoral head: pathophysiology and current concepts of treatment / Petek D, Hannouche D, Suva D. // *EFORT Open Rev.* 2019 Mar 15;4(3):85-97. doi: 10.1302/2058-5241.4.180036.
93. Petrigliano F. A., Lieberman J. R. Osteonecrosis of the hip: novel approaches to evaluation and treatment // *Clinical orthopaedics and related research.* – 2007. – T. 465. – C. 53-62.
94. Pouya F., Kerachian M. A. Avascular necrosis of the femoral head: are any genes involved? // *Archives of Bone and Joint Surgery.* – 2015. – T. 3. – №. 3. – P. 149.
95. Prediction of collapse in femoral head osteonecrosis: a modified Kerboul method with use of magnetic resonance images / Ha Y. C. et al. // *The Journal of Bone & Joint Surgery.* – 2006. – T. 88. – №. suppl 3. – C. 35-40
96. Sharareh B., Schwarzkopf R. Dysbaric osteonecrosis: a literature review of pathophysiology, clinical presentation, and management // *Clinical Journal of Sport Medicine.* – 2015. – T. 25. – №. 2. – C. 153-161.

97. Talathi, N.S. Autologous stem cell implantation with core decompression for avascular necrosis of the femoral head / Talathi NS, Kamath AF. // J Clin Orthop Trauma. 2018 Oct-Dec;9(4):349-352. doi: 10.1016/j.jcot.2018.05.014.
98. The effect of bone marrow mesenchymal stem cell and nano-hydroxyapatite/collagen I/poly-L-lactic acid scaffold implantation on the treatment of avascular necrosis of the femoral head in rabbits / Wang L, Xu L, Peng C. et al. // Exp Ther Med. 2019 Sep;18(3):2021-2028. doi: 10.3892/etm.2019.7800.
99. Weinstein R.S. Glucocorticoid-induced osteoporosis and osteonecrosis //Endocrinology and metabolism clinics of North America. – 2012. – T. 41. – №. 3. – C. 595-611.
100. Young, T.K. Towards estimating the indigenous population in circumpolar regions / Young TK, Bjerregaard P. // Int J Circumpolar Health. 2019 Dec;78(1):1653749. doi: 10.1080/22423982.2019.1653749.
101. Zimmerer, A. Avascular necrosis of femoral head - Do we always need arthroplasty? / Zimmerer A, Sobau C, Miehke W. // MMW Fortschr Med. 2019 Mar;161(5):56-59. doi: 10.1007/s15006-019-0275-4.

ПРИЛОЖЕНИЕ

