

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Приволжский исследовательский медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации.

На правах рукописи

Захарова Дарья Валерьевна

**«Хирургическое лечение аваскулярного некроза головки
бедренной кости»**

(Экспериментально-клиническое исследование)

3.1.8 – травматология и ортопедия.

Диссертация

на соискание учёной степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор

Королев Святослав Борисович

г. Нижний Новгород

2022 г.

Оглавление

Введение	4
Глава 1. Обзор литературы	12
Глава 2. Общая характеристика материалов и методов исследования	
2.1 Планирование исследования	32
2.1.1 Экспериментальная часть.....	32
2.2 Материалы и методы экспериментального исследования.....	33
2.2.1 Методика гистоморфологических и иммуногистохимических исследований.....	34
2.3 Клиническая часть исследования.....	35
- Критерии включения и исключения.....	36
2.4 Методы статистического анализа.....	42
Глава 3. Методика и результаты экспериментального исследования.	
3.1 Экспериментальное исследование.....	44
3.1.1 Экспериментальная модель. Результаты.....	44
3.2 Исследование остеопластических свойств аллотрансплантата и аллотрансплантата насыщенного ксеноплазмой, обогащенной тромбоцитами	50
3.3 Результаты гистоморфологического исследования.....	53
Глава 4 Методика и результаты клинического исследования.	
4.1 Ретроспективное исследование резекции и замещения аваскулярного некроза головки бедренной кости конусовидным деминерализованным аллотрансплантатом.....	63
4.1.1 Результаты лечения пациентов с аваскулярным некрозом головки бедренной кости после резекции и замещения очага некроза через суставную поверхность.....	65
4.2 Проспективное исследование.....	69

4.2.1 Методика резекции и замещения очага аваскулярного некроза головки бедренной кости предложенным способом с использованием доступа R. Ganz (2001).....	69
4.2.2 Результаты замещения очага АНГБК аллотрансплантатами и аллотрансплантатами с аутоплазмой, обогащенной тромбоцитами.....	75
4.3 Клинические примеры.....	82
Заключение.....	95
Выводы.....	103
Практические рекомендации.....	103
Список литературы.....	105
Список сокращений.....	123
Приложение.....	124

Введение.

Среди дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава на долю аваскулярного некроза головки бедренной кости (АНГБК), приходится от 1,2 до 4,7% всей ортопедической патологии тазобедренного сустава. Двустороннее поражение встречается в 50-60% случаев (Кирпичев И.В., 2008; Ахтямов И.Ф., 2009; Панин М.А., 2017; Зазирний И.М., 2020; Мурзич А.Э., 2020; Мустафин Р.Н., 2020; Venugopal V., 2014; Wang C., 2014; Zhang Z., 2021). Без адекватного лечения АНГБК приводит к системным морфофункциональным нарушениям опорно-двигательного аппарата: коксартрозу, остеохондрозу, остеопорозу, болевому синдрому, неврологическим осложнениям с нарастающим снижением качества жизни и самообслуживания, что обуславливает значительный удельный вес АНГБК в структуре инвалидности лиц трудоспособного возраста. (Ахтямов И.Ф., 2009; Берченко Г.Н., 2010; Шумский А.А., 2010; Чикватия Л., 2019; Мурзич А.Э., 2020; Venugopal V., 2014; Wang C., 2014).

На ранних стадиях АНГБК используется консервативная терапия: разгрузка пораженного сустава, лазеротерапия, электролечение, бальнео-, механо-, мануальная и медикаментозная терапии (Захарова Н.В., 2012; Попков А.В., 2014; Головкин С. И., 2017; Родионова С.С., 2017; Качанов Д.А., 2019; Лобашов В.В., 2020). Применяются препараты для дилатации сосудов: введение 0,2% раствора Наропина в эпидуральное пространство, внутрисуставные инъекции Перфторана с Димексидом и т.д. (Шушарин А.Г., 2012; Ахтямов И.Ф., 2014; Качанов Д.А., 2019; Лобашов В.В., 2020).

Результаты консервативного лечения ранних стадий аваскулярного некроза головки бедренной кости нельзя считать удовлетворительными, так как большинству пациентов в течение последующих 3 лет выполняется эндопротезирование тазобедренных суставов в связи с прогрессированием патологического процесса (Шумский А.А., 2015; Слизовский Г. В., 2016; De Long WG et al., 2007; Hartigan D.E., 2018; Mallet C., 2018). На сегодняшний день нет подтверждений эффективного использования фармакологических препаратов, способных остановить прогрессирование АНГБК (Тихилов Р.М. 2014; Мустафин

Р.Н., 2017; Зазирный И.М., 2018; Матвеев Р.П., 2018; Wang B.L., 2010; Martin R., 2013; Calori G.M., 2014; Wang Ch., 2014; Alessandro R. Zorzi, 2017; Li J., 2017; Guo H.S., 2018). Основным вариантом лечения АНГБК остается хирургическое вмешательство.

В зависимости от стадии аваскулярного некроза применяют различные виды оперативных вмешательств (Ахтямов И.Ф., 2009; Брюханов А.В., 2009; Олиниченко Г.Д., 2012; Babis G.C., 2011; Karimi M., 2013). При первой стадии АНГБК используется туннелизация шейки и головки бедренной кости. При второй – разнообразные варианты корригирующих остеотомий бедренной кости и пластика очага некроза трансплантатами и имплантатами (Ежов Ю.И., 1987; Олиниченко Г.Д., 2012; Матвеев Р.П., 2018; Качанов Д.А., 2019; Гилев М.В., Волокитина Е.А, 2020; Мурзин А.Э., 2020; Sen R.K., 2009; Krikler S., 2010; Myers T.G., 2010; Ayoama T., 2014; Chen Y., 2015; Nandeesh N.H., 2016; Papakostidis C., 2016). На поздних стадиях с коллапсом, потерей сферичности головки бедренной кости, развитием вторичного артроза, большинство ортопедов предпочитают тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава (ТЭП ТБС), обеспечивающее наиболее быструю функциональную реабилитацию пациентов. Однако, при этой травматичной операции нередко встречаются ошибки и серьезные осложнения (Попова Л.А., Волокитина Е.А и др., 2006; Ключевский В.В., 2009; Загородний Н.В., 2012; Литвинов И.И., 2012; Олиниченко Г.Д., 2012; Кирпичев И.В., 2013; Тихилов Р.М. 2014; Эйсмонт О.Л., 2015; Johansson H.R., 2011; Tabatabaee R.M., 2015; Li W., 2017; Mathieu D., 2017; Pountos I., 2018). В нашей стране, по данным www.res.rniito.org, с 2014г. по 2017г. число операций первичного эндопротезирования ТБС возросло на 115%, а ревизионных вмешательств на 278%. Принимая во внимание конечную продолжительность функции эндопротезов, в будущем число ревизионных операций будет только расти. Ретроспективный анализ выживаемости имплантов у пациентов с АНГБК после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава показал следующие результаты: 5 лет- 90,9 %, 10 лет- 54,8 %, 20 лет- 27,4 % (Ахтямов И.Ф., 2009; Миронов С.П., 2011;

Загородний Н.В., 2012; David R. Marker, 2008; Zhao D., 2012; Aaron J. Johnson, 2014).

Радикальные хирургические вмешательства, в частности ТЭП ТБС, в молодом возрасте нередко приводят к инвалидизации, так как обрекают пациента на непрерывную замену компонентов эндопротеза в течение жизни (Бухарова Т.Б., 2010; Sen R-K., 2009; Wim H.C. Rijnen, 2009; Rajpura A., 2011; Rick L., 2014; Wang Ch., 2014). Органосохраняющие операции позволяют отсрочить или даже предотвратить эндопротезирование, поэтому их применение вызывает значительный интерес (Ахтямов И.Ф., 2009; Шушарин А.Г., 2012; Попков А.В., 2014; Бозо И.Я., 2017; Журавлева М.Н., 2017).

Органосохраняющие оперативные вмешательства предусматривают резекцию и замещение очага аваскулярного некроза головки бедренной кости. Применение костной пластики для замещения очага некроза возможно при проведении кор-декомпрессии, а также при выполнении открытых операций на тазобедренном суставе (McGrory B.J., 2007; Silverman S.L., 2011; Bhatt R.A., 2012; Pak J., 2012). Для замещения очага АНГКБ используются костные морфогенетические белки, факторы роста, мезенхимальные стволо-вые клетки, синтетические материалы, содержащие гидроксиапатит, ауто- и аллотрансплантаты (Кирилова И.А., 2012; Benxiang Y., 2007; Akinyoola A.L., 2009; Chen, Y. P., 2014; Zhang Ch., 2015). По данным литературных источников, большое разнообразие материалов, используемых для пластики очага аваскулярного некроза, говорит об отсутствии материала, удовлетворяющего требованиям ортопедов (Деев Р.В., 2008; Григорьян А.С., 2010; Schlickewie W., 2007; Bhatt R.A., 2012; Pak J., 2012; Zhao D.-W., 2015).

Современные исследователи все больший интерес проявляют к использованию плазмы, обогащенной тромбоцитами (Jones E., 2011; Pak J., 2012; Rick L., 2014; García-Gareta E., 2015; Shitole A.A., 2019; Skwaecz S., 2019). Тромбоцитарный фактор роста (PDGF), содержащийся в тромбоцитах, стимулирует рост и дифференцировку эндотелиальных клеток-предшественников, действия которых направлены на расширение сети сосудов микро-циркуляции (Широкова Л.Ю.,

2012; Маланин Д.А., 2014; Демкин С.А., 2016; Jones E., 2011; Filardo G., 2015). Доказана эффективность применения рекомбинантной формы человеческого PDGF в комбинации с синтетическими биodeградируемыми 3D матриксами на основе β -трикальцийфосфата для восстановления костной ткани в челюстно-лицевой хирургии, травматологии и ортопедии для закрытия костных дефектов (Ваза А.Ю., 2016; Гилев М.В., Зайцев Д.В., Волокитина Е.А. и др., 2018; Мурзич А.Э., 2019; Silverman S.L., 2011; Bhatt R.A., 2012; Pak J., 2012; Mater J., 2014; Wang C., 2014; Hernigou P., 2015; Mathieu D., 2017).

По мнению многих специалистов в основе дифференцированного подхода к пациентам с АНГБК должно лежать создание методики лечения данной патологии на ранних стадиях, способной, с одной стороны, остановить прогрессирование процесса, с другой, при необходимости артропластики - не ухудшать её результаты (Ахтямов И. Ф., 2011; Бородин С.В., 2018; Антонов А.В., 2019; Calori G.M., 2014; Johnson A.J., 2014; Rick L., 2014; Malhotra R., 2015; Dashnyam K., 2019; Le ADK., 2019; Shitole A.A., 2019; Leng Y., 2020). Изыскание эффективной возможности отсрочить эндопротезирование тазобедренного сустава должно рассматриваться как решение социальной задачи реабилитации пациентов с аваскулярным некрозом головки бедренной кости (Myers T.G., 2010; Silverman S.L., 2011; Rick L., 2014; Calori G.M., 2014; Aaron J. J., 2014).

Дальнейшее изучение и совершенствование методов хирургического лечения аваскулярного некроза головки бедренной кости является актуальным направлением развития современной травматологии и ортопедии.

Цель исследования: повысить эффективность органосохраняющих оперативных вмешательств при аваскулярном некрозе головки бедренной кости.

Задачи исследования:

1. Провести ретроспективный анализ клинико-рентгенологических результатов замещения очага аваскулярного некроза головки бедренной кости деминерализованным конусовидным аллотрансплантатом.

2. Разработать хирургическую модель аваскулярного некроза головки бедренной кости в эксперименте.
3. В эксперименте, на предложенной модели, сравнить эффективность замещения очага некроза головки бедренной кости аллотрансплантатом и аллотрансплантатом с ксеноплазмой обогащенной тромбоцитами
4. Предложить способ оперативного лечения аваскулярного некроза головки бедренной кости с применением аллотрансплантов и аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами и программу ведения пациентов.
5. Изучить результаты хирургического лечения аваскулярного некроза головки бедренной кости с применением аллотрансплантов и предложенного способа.

Научная новизна исследования

1. Предложена новая экспериментальная хирургическая модель аваскулярного некроза головки бедренной кости, позволяющая в короткие сроки сформировать очаг остеонекроза и доказана эффективность использования аллотранспланта насыщенного ксеноплазмой, обогащенной тромбоцитами при его замещении.
2. На основании результатов экспериментального исследования предложен новый способ органосохраняющего хирургического лечения аваскулярного некроза головки бедренной кости 0-II стадии по классификации ARCO с очагом некроза до 30 % от объема головки бедренной кости с сохранением ее сферичности.
3. Разработан алгоритм ранней диагностики и хирургической тактики у пациентов с аваскулярным некрозом головки бедренной кости.

Практическая значимость

1. Экспериментальная хирургическая модель аваскулярного некроза головки бедренной кости воспроизводит основные клинико-морфологические особенности АНГБК, что позволяет использовать её при исследованиях эффективности различных способов замещения костных дефектов.
2. Замещение очага аваскулярного некроза костной ткани аллотрансплантатами насыщенными аутоплазмой, обогащенной тромбоцитарными факторами роста

эффективнее использования аллотрансплантатов без плазмы, обогащенной тромбоцитами.

3.Предложенный алгоритм диагностики и хирургической тактики обеспечивает своевременную диагностику АНГБК и выбор оптимального способа хирургического лечения

4.Разработанный органосохраняющий способ хирургического лечения аваскулярного некроза головки бедренной кости 0-II стадии по классификации ARCO позволяет отсрочить выполнение тотального эндопротезирования тазобедренного сустава.

Основные положения, выносимые на защиту:

Предложенный способ хирургического моделирования очага аваскулярного некроза головки бедренной кости позволяет в короткие сроки получить макроскопически и гистоморфологически подтвержденный очаг аваскулярного некроза.

Замещение очага АНГБК аллотрансплантатом насыщенным ксеноплазмой обогащенной тромбоцитами, позволяет добиться его перестройки путем стимуляции неоангиогенеза.

Предложенный способ хирургического лечения пациентов с АНГБК 0-II стадии по классификации ARCO позволяет достигнуть перестройки аллотрансплантатов, сохранить сферичность головки бедренной кости и отсрочить выполнение тотального эндопротезирования сустава.

Соответствие диссертации паспорту научных специальностей:

Основные научные положения диссертации соответствуют п.1 «Изучение этиологии, патогенеза и распространенности заболеваний опорно-двигательной системы», п.3 «Разработка и усовершенствование методов диагностики и профилактики заболеваний и повреждений опорно-двигательной системы», п.4 «Экспериментальная и клиническая разработка методов лечения заболеваний и

повреждений опорно-двигательной системы и внедрение их в клиническую практику» паспорта специальности 3.1.8- «травматология и ортопедия».

Апробация результатов исследования:

Основные положения работы доложены на научно-практических конференциях различного уровня: научно-практической конференции с международным участием «Ключевые концепции реконструктивной хирургии крупных суставов» (Нижний Новгород, 2015); V симпозиуме «Русского общества тазобедренного сустава» с международным участием «Проблемы консервативного и оперативного лечения заболеваний и травм крупных суставов» (Иваново, 2016); научно-практической конференции с международным участием «Артроскопия и органосохраняющая хирургия тазобедренного сустава» (Нижний Новгород, 2018); научно-практической конференции с международным участием «Вреденовские чтения» (Санкт-Петербург, 2018); X межрегиональной научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы эндопротезирования крупных суставов» (Чебоксары, 2018); XI межрегиональной научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы эндопротезирования крупных суставов» (Чебоксары, 2019); научно-практической конференции с международным участием «Вреденовские чтения» (Санкт-Петербург, 2019); междисциплинарном научно-практическом медицинском форуме «Современные вопросы диагностики и лечения асептических некрозов костной системы» (Иваново, 2021 год).

Реализация результатов исследования:

По теме диссертационного исследования опубликовано 8 работ, 6 из них в рецензируемых научных журналах, рекомендованных ВАК РФ для публикации результатов диссертационных исследований, получено два патента на изобретения.

Объем и структура диссертации.

Диссертационное исследование изложено на 137 страницах машино-писного текста, состоит из введения, 4-х глав, заключения, выводов, указателя литературы, включающего 49 отечественных и 118 зарубежных работ, иллюстрирована 63 рисунками и 12 таблицами, списка сокращений и приложения.

Глава 1. Обзор литературы

Аваскулярный некроз головки бедренной кости (АНГБК) поражает преимущественно мужчин в возрасте от 25 до 45 лет и, прогрессируя, приводит к стойкой инвалидизации больных (Зуев П.А., 2009; Петренко А.Б., 2012; Venugopal V., 2014; Wang C., 2014). На долю АНГБК приходится от 1,2 до 4,7% ортопедической патологии тазобедренного сустава. Двустороннее поражение встречается в 50-70% случаев (Ежов Ю.И., 1987; Кирпичев И.В., 2008; Зуев П.А., 2009; Ахтямов И.Ф., 2011; Кирпичев И.В., 2015; Панин М.А., 2017; Мустафин Р.Н., 2020; Jones L.C., 2014; Okazaki S., 2014).

Аваскулярный некроз головки бедренной кости - полиэтиологическое заболевание. В развитии патологического процесса участвуют различные факторы: системная терапия кортикостероидами, бисфосфонатами и др., социальные факторы и факторы окружающей среды (алкоголизм, курение, отравление свинцом и др.), врожденные, приобретенные заболевания и травмы опорно-двигательного аппарата, нарушения белкового, жирового, углеводного и других видов обмена (хронические заболевания печени, болезнь Гоше, подагра, гиперпаратиреоз, гиперлипидемия, гиперхолестеринемия, сахарный диабет и др.), коагулопатии (гемофилия, талассемия и др.), инфекционные заболевания (ВИЧ, остеомиелит и др.), ревматоидный артрит, саркоидоз и др. (Ахтямов И.Ф., 2009; Берченко Г.Н., 2010; Мурзич А.Э., 2020; Мустафин Р.Н., 2020; Чикватия Л., 2019; Шумский А.А., 2010; Blom A.W., 2005; Venugopal V., 2014; Wang C., 2014).

Существует несколько гипотез этиологии и патогенеза аваскулярного очага некроза. Наиболее широко представлены две теории: травматическая и сосудистая. Травматическая теория объясняет формирование очага аваскулярного некроза головки бедренной кости травмой (вывих, перелом, ушиб и др.), которая приводит к нарушению кровоснабжения головки бедренной кости и гибели остецитов (Ильиных Е.В., 2013; Jones L.C., 2014). Сторонники сосудистой теории придерживаются мнения, что основной причиной развития очага некроза является первичное нарушение кровоснабжения головки бедренной кости, в том числе вследствие жировой эмболии, что ведет к ишемии и остеонекрозу (Деев Р.В., 2008;

Andrew B., 2008; Bosh S., Bickey W.; Merle D., 1982). Механическая теория развития аваскулярного некроза головки бедренной кости связывает формирование патологического очага с «переутомлением» кости. Эта информация поступает в головной мозг, вызывая обратные сигналы, приводящие к компенсаторному сужению кровеносных сосудов и ишемии (Грацианский В.П., 1955; Евдокименко П.В., 2011; Mont M.A., 2010; Hernigou P., 2015). По мнению ряда авторов в клинической практике этиологические факторы дополняют друг друга, поэтому выявить первичную причину формирования очага аваскулярного некроза головки бедренной кости достаточно сложно (Князев А.В., 2012; Andrew B., 2008; Mont M.A., 2010).

Существует значительное число классификаций АНГБК, учитывающих локализацию поражения, рентгенологические, магнитно - резонансные томографические (МРТ) и компьютерно-томографические (КТ) признаки патологии. В систематическом обзоре литературы М.А.Монт и соавт. (Mont M.A., 2010) выявили 16 различных классификаций, описывающих АНГБК.

В России широко распространена рентгенологическая классификация С.А. Рейнберга и И.А. Рица, описывающая динамику развития всех 5 стадий патологического процесса. Эта классификация хорошо представлена в работе И.Ф. Ахтямова и Р.Х. Закирова (2014):

1 стадия («дорентгеновская») – головка бедренной кости сохраняет присущую ей форму, костная структура ее не изменена. Клинически уже на этой стадии могут присутствовать боль и ограничение движений в суставе, но отсутствие рентгенологических признаков заболевания не должно исключать дальнейшего исследования и динамического наблюдения;

2 стадия («импрессионного перелома»), характеризующаяся появлением микроскопических переломов. На данной стадии МРТ исследование позволяет определить наличие патологического очага в головке бедренной кости;

3 стадия («секвестрации») – головка уплощается, состоит из отдельных костных фрагментов (секвестров) разной формы и величины, а суставная щель расширяется;

4 стадия («репарации») – секвестроподобные участки не определяются, выявляются кистовидные просветления, которые могут прослеживаться достаточно длительное время;

5 конечная стадия (вторичного деформирующего артроза) характеризуется картиной деформирующего артроза.

Диагностика аваскулярного некроза головки бедренной кости на начальных стадиях развития патологического процесса представляет собой непростую задачу (Брюханов А.В., 2009; Sen R-K., 2009). Наиболее доступным методом выявления наличия очага некроза является рентгенологическое исследование, однако, оно малоинформативно на ранних стадиях (Andrew B. Old., 2008; Babis G.C., 2008; Myers T.G., 2010; Babis G.C., 2011). Ранняя и точная диагностика возможна при использовании магнитно-резонансной томографии. Метод высоко чувствителен (90–100%) и специфичен (100%) для диагностики АНГБК, что позволяет диагностировать бессимптомный АНГБК на ранней стадии (Тер-Асатуров Г.П., 2012).

Этим требованиям соответствует международная классификация ARCO (Association Research Circulation Osseous), представленная в работе Р.М.Тихилова (2008). Проведение МРТ в динамике должно стать стандартом будущего для определения риска развития сосудистых нарушений головки бедренной кости у пациентов с данной патологией (Шумский А.А., 2010; Захарова Н.В., 2012; Попков А.В., 2014; Головкин С. И., 2017; Родионова С.С., 2017; Качанов Д.А., 2019; Лобашов В.В., 2020).

Методом наиболее ранней диагностики АНГБК является остеосцинтиграфия, которая позволяет выявить нарушение локальной гемодинамики в первые сутки с момента возникновения сосудистых изменений в головке бедренной кости. Классической находкой в таком случае является повышенное накопление изотопа ^{99m}Tc в зоне образования регенерата, где грануляционная ткань располагается в

толще некротизированной кости. Это помогает выявить нарушение кровообращения костной ткани в нескольких зонах сразу. К недостаткам остеосцинтиграфии следует отнести радиоактивное облучение, скудные морфометрические данные и необходимость наличия опытного специалиста для интерпретации полученного результата. Данный вид исследования имеет преимущество у пациентов, которым МРТ противопоказано (Тихилов Р.М. 2014; Calori G.M., 2014; Wang Ch., 2014).

Наиболее полно критерии диагностики аваскулярного некроза головки бедренной кости предложены N. Sugano с соавторами в 2002 году. Комбинация двух из пяти приведенных критериев обеспечивает точность диагностики АНГБК до 99%.

- 1) коллапс головки бедра с интактными крышей вертлужной впадины и пространством сустава по данным рентгенографии;
- 2) склеротический ободок в области головки бедра при интактной костной ткани в других отделах бедренной кости;
- 3) «холодные» и «горячие» участки при остеосцинтиграфии;
- 4) МР-сигнал низкого уровня от границы некроза на T1-взвешенном изображении;
- 5) положительные результаты биопсии.

Благодаря длительному сохранению суставного хряща, функция сустава может не страдать даже на поздних стадиях заболевания, что создает видимость клинического благополучия со стороны пораженного сустава и объясняет позднее обращение больных за помощью (Тихилов Р.М. 2014; Мустафин Р.Н., 2017; Зазирный И.М., 2018; Wang Ch., 2014; Alessandro R Zorzi, 2017; Li J., 2017; Guo H.S., 2018). По мере прогрессирования заболевания, пациенты предъявляют жалобы на боль, усиливающуюся при нагрузке, ограничение движений в суставе. Боль локализуется чаще всего в паховой области, реже в области бедра, коленного

сустава. Первоначально боли могут ощущаться в коленном суставе, имитируя картину гонартроза. Боль и ограничение амплитуды движений в суставе постепенно нарастают, возникают контрактуры, чаще сгибательно-приводящие (Marker D.R., 2008; Akinyoola A.L., 2009; Gomez-Barrena E., 2011; Gagala J., 2013).

На рисунке 1 представлен предложенный Р.М. Тихиловым и И.И. Шубняковым алгоритм диагностики АНГБК (Тихилов Р.М., 2014).

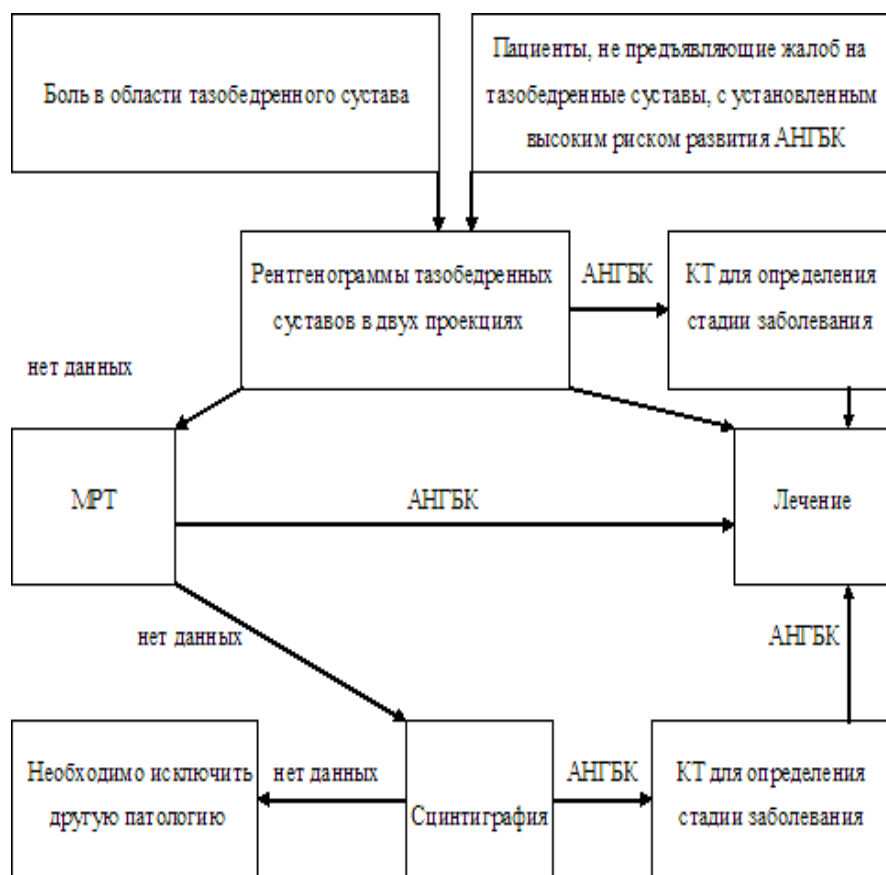


Рисунок 1. Алгоритм диагностики аваскулярного некроза головки бедренной кости (Тихилов Р.М, 2014).

Консервативная терапия аваскулярного некроза головки бедренной кости включает разгрузку пораженного сустава для предупреждения деформации головки бедра. Вместе с тем, несмотря на ограничение осевой нагрузки на сустав, более чем в 85% случаев происходит коллапс головки бедренной кости. Значительное место в лечении АНГБК на ранних стадиях занимают методы лазеротерапии, электролечения, бальнео,- механо - и мануальной терапии (Ежов

Ю.И., 1987; Тихилов Р.М. 2014; Мустафин Р.Н., 2017; Зафирный И.М., 2018; Матвеев Р.П., 2018; Alessandro R Zorzi, 2017; Li J., 2017; Guo HS, 2018).

Применяются и другие методы консервативной терапии, заключающиеся в использовании различных препаратов для дилатации сосудов. Метод пролонгированной эпидуральной аналгезии предусматривает введение 0,2 % Наропина с помощью помпы в эпидуральное пространство для блокады вегетативных волокон передних корешков и чувствительных волокон задних корешков спинного мозга без двигательных нарушений. Вследствие блокирования симпатических волокон происходит снижение мышечного тонуса вен нижних конечностей и вазодилатация. По результатам наблюдений отмечен регресс зоны аваскулярного некроза (Ахтямов И.Ф., 2014). Известен метод консервативной терапии аваскулярного некроза головки бедренной кости путем внутрисуставного введения Перфторана с Димексидом. За счет противовоспалительного и синергетического действия препаратов наблюдается купирование болевого синдрома, восстановление кровоснабжения в ишемизированном участке бедренной кости (Шушарин А.Г., 2012).

Несмотря на положительные результаты консервативной терапии - снижение болевого синдрома, улучшение функции конечности, уменьшение хромоты, на сегодняшний день нет убедительных подтверждений устойчивого эффекта использования фармакологических препаратов, которые бы останавливали прогрессирование АНГБК (Головкин С. И., 2017; Родионова С.С., 2017; Качанов Д.А., 2019; Лобашов В.В., 2020).

При неэффективности консервативной терапии на первый план выходят различные виды оперативных вмешательств (Матвеев Р.П., 2018; Качанов Д.А., 2019; Мурзин А.Э., 2020; Myers T.G., 2010; Ayoama T., 2014; Chen Y., 2015; Nandeesh N.H., 2016; Papakostidis C., 2016). На ранних стадиях АНГБК используется туннелизация шейки и головки бедренной кости, различные варианты корригирующих остеотомий бедренной кости, пластика очага некроза трансплантатами (Зафирный И.М., 2018; Матвеев Р.П., 2018; Martin R., 2013; Calori G.M., 2014; Alessandro R Zorzi, 2017; Li J., 2017; Guo HS, 2018). На поздних стадиях,

характеризующихся коллапсом, потерей сферичности головки бедренной кости и присоединением вторичного артроза, выполняется тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава (ТЭП ТБС) (Ахтямов И.Ф., 2009; Ключевский В.В., 2008; Ключевский В.В., 2009; Загородний Н.В., 2012; Литвинов И.И., 2012; Ключевский В.В., 2014; Тихилов Р.М., 2014; Ежов И. Ю., 2015; Кирпичев И.В., 2015; Антонов А.В., 2019; Качанов Д.А., 2019; Белов М.В., 2020; Hernigou P., 2015; Mathieu D., 2017; Pountos I., 2018).

В прошлом, наиболее распространённой операцией при патологии тазобедренного сустава являлся артродез, поскольку его конечный результат – костный анкилоз – который считался положительным исходом лечения. Некоторые авторы в своём исследовании уделяли этому методу немало внимания, называя его радикальным и считая одним из основных в лечении терминальных стадий дегенеративно-дистрофических поражений тазобедренного сустава (П.А. Зуев, 2009; Aldridge J.M, 2004; Bernard N, 2008; David R, 2008; Biswal S, 2009; Gangji V, 2005). Операция артродезирования при АНГБК сегодня должна рассматриваться только в историческом аспекте (McGrory BJ, 2007; Yong-Chan Ha, 2010; Krikler S, 2010; P Hernigou, 2015).

Наиболее распространённым методом лечения аваскулярного некроза головки бедренной кости, учитывая неэффективное консервативное лечение пациентов и позднее обращение их за хирургической помощью, является эндопротезирование тазобедренного сустава (Кирпичев И.В., 2013; Эйсмонт О.Л., 2015; Tabatabaee R.M., 2015; Li W., 2017; Mathieu D., 2017; Pountos I., 2018). Эндопротезирование, обеспечивающее наиболее быструю реабилитацию, считается методом выбора лечения больных с АНГБК, так как заинтересованная категория пациентов чаще всего относится к молодым людям с высокими функциональными требованиями (Миронов С.П., 2011; Кирпичев И.В., 2014; Конев В.А., 2014; Горбатенко А.И., 2017; Шушарин А.Г., 2017; Лобашов В.В., 2020; Мурзич А.Э., 2020; De Long W.G., 2007; Douglas W., 2007). На поздних стадиях заболевания встречаются технические сложности в установке эндопротеза, что может сказываться на долгосрочных результатах (Машков В.М., 2015; Сафаров

Д.М., 2017; Лоскутов А.Е., 2019; Мустафин Р. Н., 2020; Jones E., 2011; Liu Y., 2013; Li J., 2017; Guo HS, 2018). Кроме того, предшествующие операции – костная пластика, корригирующая остеотомия – увеличивают продолжительность и травматичность операции по замене сустава, объём кровопотери, усложняют технику ее выполнения (Антонов А.В., 2019; Мурзич А.Э., 2019; Мустафин Р.Н., 2020; Mathieu D., 2017; Pountos I., 2018).

Тотальное эндопротезирование является травматичным вмешательством. Осложнения могут возникать во время оперативного вмешательства, в раннем и позднем послеоперационном периодах. К основным интраоперационным осложнениям относят: переломы костных структур вертлужной впадины и бедренной кости, жировую эмболию, кровопотерю. Частота интраоперационных осложнений составляет не менее 5,9 % (Dashnyam K., 2019; Le ADK., 2019; Shitole A.A., 2019; Leng Y., 2020). Течение раннего послеоперационного периода может осложниться образованием послеоперационной гематомы, анемией, развитием тромбофлебитов и тромбозов, неврологическими нарушениями, общая частота осложнений может достигать 19,8% (Liman J., 2011). Наряду с этим, у 0,4-17,5 % пациентов отмечаются вывихи компонентов эндопротезов, инфекционные осложнения - 1,3 - 6 % при первичном эндопротезировании и до 40 % при ревизионном. Перипротезные переломы после ТЭП наблюдаются в 2,2 % случаев, тромбоэмболические осложнения, включая тромбоэмболию легочной артерии, диагностируют у 9,3- 20,7 % оперированных (Jones E., 2011; Liu Y., 2013; Oryan A., 2014; Mathieu D., 2017; Pountos I., 2018). В позднем послеоперационном периоде одним из грозных осложнений является остеолит костной ткани вокруг элементов эндопротеза вследствие образования и накопления продуктов износа конструкции. Другое позднее осложнение - стрессовая нестабильность эндопротеза (stress-shielding-синдром), развивающаяся при недостаточной фиксации ножки эндопротеза в проксимальной части бедренной кости. При этом происходит разрежение костной ткани в области большого и малого вертелов, протез становится подвижным, а в области диафиза костная масса увеличивается, что вызывает боли иррадиирующие в коленный сустав. К поздним послеоперационным

осложнениям относят нестабильность компонентов эндопротеза, перипротезные переломы, позднее глубокое нагноение. (Загородний Н.В., 2012; Lindeque B. et al, 2014; García-Gareta E., 2015; Shitole A.A., 2019).

Согласно данным регистра эндопротезирования тазобедренного сустава РНИИТО им. Р.Р. Вредена, отмечается интенсивный рост количества операций как первичного, так и особенно ревизионного эндопротезирования (Тихилов Р.М., 2014). По данным www.res.rniito.org с 2014г. по 2017г. число операций первичного эндопротезирования ТБС возросло на 115%, а ревизионных вмешательств на 278%.

Результаты первичного эндопротезирования при АНГБК уступают результатам операции при идиопатическом коксартрозе (Ахтямов И.Ф., 2009; 2010; Derek F., 2011; Mater J., 2014). При аваскулярном некрозе головки бедренной кости почти 40% больных менее чем через 10 лет нуждается в ревизионной операции, исход которой, как правило, хуже, чем первичной операции (Тихилов Р.М., 2014; Бородин С.В., 2018; Антонов А.В., 2019; Dashnyam K., 2019; Le ADK., 2019; Leng Y., 2020). Многие исследователи полагают, что аваскулярный некроз головки бедренной кости является фактором риска ранней асептической нестабильности после ТЭП ТБС, которая достигает 37% (Бухарова Т.Б., 2010; Миронов С.П., 2011; Качанов Д.А., 2019; Rajpura, A., 2011; Liu Y., 2013; Rick L., 2014; Wang Ch., 2014).

Поверхностное эндопротезирование (resurfacing) является вариантом радикального оперативного лечения АНГБК. По мнению ряда авторов поверхностное эндопротезирование имеет преимущества: облегчается выполнение ревизионного эндопротезирования из-за неизбежного в будущем расшатывания компонентов эндопротеза (Myers T.G., 2010; Zhao De-Wei., 2015; Alessandro R. Zorzi, 2017). При поверхностном эндопротезировании наблюдается некоторое улучшение показателей биомеханики ходьбы и увеличение объема движений по сравнению с пациентами после тотального эндопротезирования (Johansson, H.R., 2011). Многочисленные исследования выживаемости поверхностного импланта определяют точные критерии отбора пациентов для данного хирургического вмешательства ограниченного III стадией ARCO с вовлечением >30% объёма головки и её коллапсом >2 мм, но без признаков повреждения хряща вертлужной

впадины (Машков В.М., 2015; Сафаров Д.М., 2017; Лобашов В.В., 2020; Мурзич А.Э., 2020; Wang Ch., 2014; Zhao De-Wei., 2015; Xenakis T.A., Mathieu D., 2017; Guo H.S., 2018). Однако для данного метода характерно осложнение - перелом шейки бедренной кости, что требует выполнения тотального эндопротезирования с заменой всех компонентов эндопротеза (Панин М.А., 2017; Волокитина Е.А., 2019; De-Wei Zhao, 2015; Mathieu D., 2017; Guo H.S., 2018). Опубликованные результаты поверхностного эндопротезирования демонстрируют трудно предсказуемые отдаленные результаты: при наблюдении до 3 лет выживаемость эндопротезов не превышает 75,9% (Бородин С.В., 2018; Антонов А.В., 2019; Babis G.C., 2011, Bhatt R.A., 2012; Malhotra R., 2015; Dashnyam K., 2019). В молодом возрасте эндопротезирование тазобедренного сустава часто приводит к инвалидизации, так как обрекают пациента на непрерывную замену компонентов эндопротеза в течение жизни (Тихилов Р.М., 2014; Subramanian S., 2010; Zhao De-Wei., 2015; Alessandro R. Zorzi, 2017).

Органосохраняющие операции при АНГБК позволяют отсрочить или даже предотвратить эндопротезирование, поэтому их применение в настоящее время вызывает значительный интерес (Тихилов Р.М., 2016; Панин М.А., 2017; Волокитина Е.А., 2019; Волокитина Е.А., 2020; Babis G.C., 2011; Bhatt R.A., 2012; Hernigou P., 2015; Mathieu D., 2017; Guo H.S., 2018).

На сегодняшний день среди ортопедов-хирургов не достигнут консенсус относительно выбора метода лечения пациентов с АНГБК. Идея выведения из-под нагрузки участка головки бедренной кости с аваскулярным некрозом, послужила основанием для применения различных вариантов остеотомий проксимального отдела бедренной кости и костей таза, которые широко используются до настоящего времени, несмотря на сложность их выполнения. Основным принцип остеотомии проксимального отдела бедренной кости при АНГБК - разворот головки (Миронов С.П., 2010, Ахтямов И. Ф., 2011; Шушарин А.Г., 2014, Сафаров Д.М., 2017; Лоскутов А.Е., 2019; Мустафин Р. Н., 2020; Krikler S., 2010; Millar N.L., 2010; Rajpura, A., 2011; Gagala J., 2013; Liu Y., 2013; Lomas R., 2013; Guo H.S., 2018). Однако измененная анатомия проксимального отдела бедра при показаниях к

последующему выполнению ТЭП ТБС усложняет предоперационное планирование и правильную пространственную ориентацию компонентов эндопротеза во время операции (Коваленко А.Н., 2010).

Одним из современных органосохраняющих методов лечения АНГБК является декомпрессия головки бедренной кости (core-decompression) с возможным одномоментным замещением очага некроза трансплантатом. Такое вмешательство имеет ряд достоинств: дешевизна, относительная простота, малая травматичность, быстрое купирование болевого синдрома, эффективность на ранних стадиях заболевания. Имеются и недостатки: зависимость от аппаратного обеспечения, сложность полноценной обработки очага из-за отсутствия визуального контроля (Антонов А.В., 2019; Мурзич А.Э., 2019; Мустафин Р.Н., 2020; Bhatt R.A., 2012; Pak J., 2012; Rick L., 2014; De-Wei Zhao, 2015; Tabatabaee R.M., 2015; Li J., 2017; Mathieu D., 2017; Guo H.S., 2018; Pountos I., 2018).

После декомпрессии снижается внутрикостное давление в головке бедренной кости и возрастает приток крови к некротизированной области, что улучшает локальный остеогенез (Lomas R., 2013; Mathieu D., 2017; Guo H.S., 2018). Установлено, что за период от 2х до 7 лет после декомпрессии ТЭП ТБС потребовалось 40-80% пациентов (Григорьян А.С., 2010; Ахтямов И. Ф., 2011; Matthew T. H., 2014; Aaron J. Johnson, 2014; Mathieu D., 2017; Pountos I., 2018). Успех лечения во многом зависит от этиологии, размеров очага аваскулярного некроза, наличия и локализации коллапса (Шушарин А.Г., 2017; Мурзич А.Э., 2020; Mathieu D., 2017; Pountos I., 2018).

Несмотря на перспективность применения имплантов для замещения очага остеонекроза, остаётся ряд вопросов, осложняющих активное использование кор-декомпрессии (Barba M., 2013; Liu Y., 2013; Campana V., 2014). К ним относят индивидуальную непереносимость имплантата, опасность повреждения субхондральной и хрящевой пластины головки бедра, необходимость точного рентгенологического контроля, длительное время полимеризации костного цемента, возможность развития индивидуальной непереносимости имплантата (Бухарова Т.Б., 2010; Сафаров Д.М., 2017; Pak J., 2012; Rick L., 2014; Guo H.S.,

2018). Применение костной пластики с замещением очага некроза возможно не только при проведении декомпрессии, но и при выполнении открытых операций на тазобедренном суставе (Ежов Ю.И., 1987; Миронов С.П., 2011; Гилев М.В., Зайцев Д.В., Волокитина Е.А. и др., 2017; Качанов Д.А., 2019; Гилев М.В., Волокитина Е.А. и др., 2020; Dewei Z., 2012; Johnson A.J., 2014).

В доступной литературе описаны 3 основные техники для выполнения костной пластики дефекта головки бедренной кости при открытых операциях. Американский хирург Фемистер (Phemister D.B.) в 1949 году предложил технику «Фемистер» для замещения костных дефектов аутооттрансплантатом без его дополнительной фиксации. В последнее время, используя минимальный доступ под контролем рентгеноскопии, от большого вертела через шейку в очаг аваскулярного некроза проводят сверло диаметром 8–10 мм, создавая канал для костной пластики (Кирилова И.А., 2012; Zhao De-Wei., 2015; Alessandro R. Zorzi, 2017).

В 1965 году Мерль д'Обинье (Merle d'Aubigne) описал технику «открытый люк» («trapdoor»), для костной пластики очага АНГБК. Данная техника была модифицирована Мон М.А., (2010). Доступ к очагу аваскулярного некроза осуществляется после вывихивания головки бедренной кости. Остеотомами через суставную поверхность создается окно («trapdoor»). Удаление очага некроза костной ткани выполняется высокоскоростными бурами или кюретажными ложками (рисунок 2). Эта техника позволяет адекватно удалить некротическую ткань и точно разместить трансплантат (Кирилова И.А., 2012; Тихилов Р.М., 2014; Панин М.А., 2017; Волокитина Е.А., 2019; Волокитина Е.А., 2020; Akinyoola A.L., 2009).

В работах И.А. Кириловой (2012), Р.М.Тихилова (2014), А.Л. Akinyoola (2009) приведена техника «Лампочка» («Light-bulb»), предусматривающая создание под визуальным контролем «окна» на границе шейки и головки для доступа к очагу АНГБК без дислокации головки (рисунок 3), что минимизирует повреждение тканей. Можно заметить, что такая техника, предложенная Ugo Camera, подробно описана (стр.485-486) в монографии Б.Бойчева, Б.Конфорти и

К.Чоканова «Оперативная ортопедия и травматология» изданной в 1957 году. Однако, по мнению ряда авторов, создание «окна» в шейке бедренной кости повышает риск возникновения перелома при возрастании нагрузки (Машков В.М., 2015; Сафаров Д.М., 2017; Лоскутов А.Е., 2019; Мустафин Р. Н., 2020; Liu Y., 2013; Li J., 2017; Guo H.S., 2018).

При выполнении открытого вывиха, декомпрессии и обработки очага аваскулярного некроза можно получить хороший интраоперационный контроль качества обработки очага, доступ к любой части головки бедра,

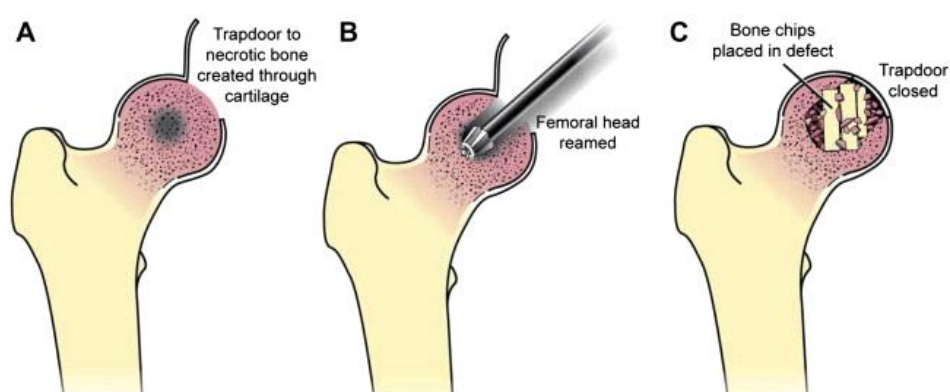


Рисунок 2. Техника «Trapdoor» (окно) (Тихилов Р.М., 2014).

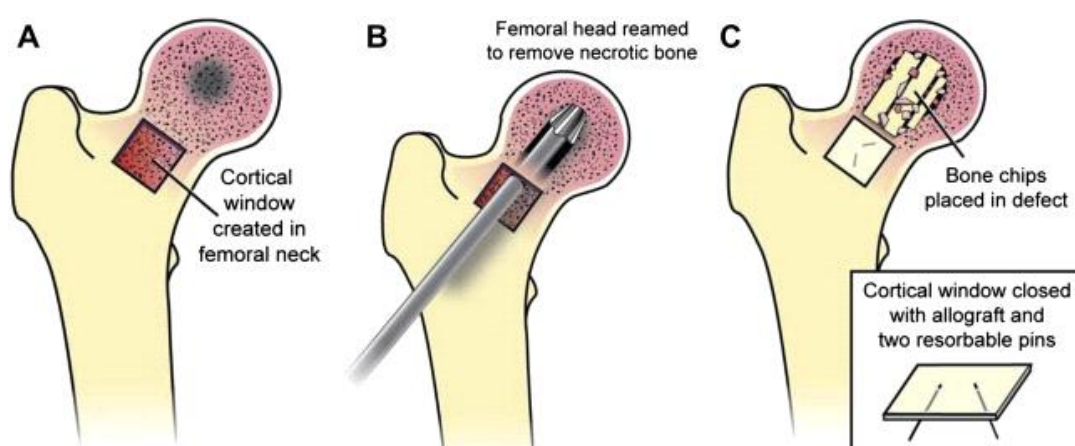


Рисунок 3. Техника «Лампочка» (Тихилов Р.М., 2014).

кроме того появляется возможность применения любого пластического материала (Тер-Асатуров Г.П., 2012; Шушарин А.Г., 2017; Лобашов В.В., 2020; Мурзич А.Э., 2020; Derek F., 2011; Hernigou P., 2015; Mathieu D., 2017; Guo H.S., 2018). Недостатком открытых вмешательств, снижающим частоту их использования, является травматичность (Лоскутов А.Е., 2019; Мустафин Р. Н., 2020; Marker D.R., 2008; Myers T.G., 2010; Li J., 2017; Guo H.S., 2018). Наряду с этим, описанные техники, не изменяют пространственного положения головки, не выводят ее из зоны нагрузки, что может приводить к прогрессированию аваскулярного некроза (Calder J.D., 2008; Biswal S., 2009; Ha Yong-Chan., 2010; Bhatt R.A., 2012).

Для замещения очага остеонекроза при открытых операциях используют ауто- и аллотрансплантаты, синтетические биорезорбируемые материалы (Ваза А.Ю., 2016; Гилев М.В., Зайцев Д.В., Волокитина Е.А. и др., 2018; Мурзич А.Э., 2019; Silverman S.L., 2011; Bhatt R.A., 2012; Pak J., 2012; Mater J., 2014; Wang C., 2014; Hernigou P., 2015; Mathieu D., 2017). Важную роль при выборе замещающего материала играют не только его прочностные характеристики, позволяющие предотвратить импрессионный перелом головки бедренной кости, но и создание благоприятных условий для ремоделирования костной ткани в очаге некроза на протяжении всего периода лечения пациента (Тихилов Р.М., 2014; Гилев М.В., Зайцев Д.В., Волокитина Е.А. и др., 2017; Качанов Д.А., 2019; Гилев М.В., Волокитина Е.А. и др., 2020; Keizer S.B., 2006; Shuler M.S., 2007; Li J., 2017; Guo H.S., 2018).

В работах последних 10-15 лет, посвященных лечению дегенеративно-дистрофических заболеваний костей и суставов, обогащенная тромбоцитами плазма, содержащая различные факторы роста, рассматривается как фактор, позволяющий управлять биологическим потенциалом собственного организма (Широкова Л.Ю., 2012; Маланин Д.А., 2014; Демкин С.А., 2016; Derek F., 2011; Jones E., 2011; Filardo G., 2015). По мнению ряда авторов, создание оптимальных условий для восстановления структуры головки бедренной кости при АНГБК может осуществляться совместным использованием замещающих зону очага остеонекроза трансплантатов и обогащённой тромбоцитами плазмы (Porter J.R.,

2009; Jones E., 2011; Pak .J, 2012; Rick L., 2014; García-Gareta E., 2015). В доступной литературе не удалось найти результатов успешного применения в клинике данной комбинации материалов при аваскулярном некрозе головки бедренной кости.

Для пластики дефекта головки после резекции очага некроза применяют различные материалы (таблица 1). Однако не все из них имеют необходимые для успешной пластики свойства остеокондукции, остеоиндук-ции, остеогенность (Шумский А.А., 2010; Porter J.R., 2009; Song H-J., 2011).

Таблица 1. Свойства материалов для замещения костных дефектов

Материалы	Остеокондукция	Остеоиндукция	Остеогенность
Синтетический материал	+	–	–
Ксенотрансплантат	+	–	–
Аллотрансплантат	+	+/-	–
Аутоотрансплантат	+	+	+

Идеальный материал для костной пластики должен быть доступным в необходимом количестве, обладать высокой потенцией к костеобразованию, способствовать ревазуляризации зоны дефекта, иметь высокий остеоиндуктивный потенциал, обладать остеокондуктивными свойствами и иметь удобную форму для клинического применения (Jones E., 2011; Bhatt R.A., 2012; Sen R-K., 2012; Gagala J., 2013; Mater J., 2014; Oryan A., 2014). Оптимальный материал для костной пластики не должен нуждаться в дополнительном хирургическом вмешательстве у пациента с целью его получения, провоцировать иммунный ответ со стороны организма, препятствовать новообразованию костной ткани (Ахтямов И. Ф., 2011; Бородин С.В., 2018; Антонов А.В., 2019; Silverman S.L., 2011; Calori G.M., 2014; Johnson A.J., 2014; Rick L., 2014; Malhotra R., 2015; Dashnyam K., 2019; Le ADK., 2019; Leng Y., 2020; Shitole A.A., 2019).

Аутотрансплантат признается «золотым стандартом» при операциях с замещением костных дефектов благодаря его достоинствам: остеогенность, остеокондуктивность, остеоиндуктивность, полная биосовместимость, иммунологическое и гистотипическое соответствие костной ткани реципиентного ложа, быстрая реваскуляризация, формирование органотипичной костной ткани, отсутствие риска ятрогенной передачи инфекции, минимальные материальные затраты. Однако взятие аутотрансплантата у пациента требует дополнительного хирургического вмешательства и объём его должен быть ограничен (Ваза А.Ю., 2016; Гилев М.В., Зайцев Д.В., Волокитина Е.А. и др., 2018; Мурзич А.Э., 2019; Silverman S.L., 2011; Bhatt R.A., 2012; Pak J., 2012; Mater J., 2014; Wang C., 2014; Hernigou P., 2015; Mathieu D., 2017).

Использование аллокости для замещения костных дефектов имеет ряд положительных качеств: сходные строение и состав с костной тканью реципиентного ложа, выраженная остеокондукция, значительная остеопротекция (в зависимости от степени деминерализации), определенная остеоиндукция, механическая прочность (Calori G.M., 2014; Matthew T., 2014; Rick L., 2014). Применение аллотрансплантатов осложняют правовые, этические и медицинские проблемы заготовки, риск передачи инфекции и необходимость бактериологического контроля, невозможность стандартизации строения и состава (Subramanian S., 2010; Janicki P., 2011; Barba M., 2013; Martin R., 2013).

Использование ксенокости в современных условиях ограничено в связи с нерешенными правовыми вопросами. При этом ксенотрансплантаты обладают определенными положительными свойствами: биосовместимость, остеокондукция, отсутствие риска передачи инфекций, таких как ВИЧ и гепатит (Subramanian S., 2010; Song H.J., 2011; Pak J., 2012). Применение ксенокости имеет и отрицательные стороны: нестабильность свойств, невозможность выделения чистых соединений из костной ткани, вероятность аллергической реакции из-за присутствия остаточных белков (Nandi S.K., 2010; Gomez-Barrena E., 2011; Pak J., 2012; García-Gareta E., 2015).

Особое место среди костнозамещающих препаратов занимают трикальцийфосфат и гидроксиапатит, обладающие не только высоким сродством с костной тканью, но и способностью к биodeградации. Эти соединения могут применяться самостоятельно, либо в сочетании с другими материалами (композиты) (Князев А.В., 2012; Малыгина М.А., 2017; Бурьянов А.А., 2019; Бурыкин К.И., 2020; Landi E., 2005; García-Gareta E., 2015; Shitole A.A., 2019). Композитные материалы состоят не менее чем из двух компонентов: минеральное вещество (гидроксиапатит, трикальций-фосфат и др.), выполняет функции источника минералов для новообразующейся ткани и служит для нее опорой, фиксирует циркулирующие в крови биологически активные вещества и биогенные компоненты (коллаген, хитозан, альгинат, хондроитинсульфат и др.), синтетические полимеры (полилактат и др.), формируют трехмерную матрицу, на которой адгезируются полипотентные клетки (Porter J.R., 2009; Jones E., 2011; Pak J., 2012; Rick L., 2014; Skwaecz S., 2019).

Положительные свойства композитных материалов – стандартизированное строение и состав, что является основой серийного производства, возможность включения в состав биологически активных факторов роста, цитокинов, антибиотиков, выраженная остеокондукция, некоторая остеоиндукция. (Берченко Г.Н., 2010; Ваза А.Ю., 2016; Мурзич А.Э., 2019; Bhatt R.A., 2012; Mater J., 2014; Malhotra R., 2015; Roh Y.H., 2016). Вместе с этим композиты характеризуются недостаточным действием биологически активных белковых соединений, включенных в состав, слабой остеоиндукцией (Дубок В.А., 2008; Malizos K.N., 2008; Pak J., 2012).

Для замещения костных дефектов предлагаются материалы, предложенные генной инженерией. Однако последние исследования показывают, что такие материалы показывают лучшие результаты применения *in vitro*, но не *in vivo*. (Тер-Асатуров Г.П., 2012; Качанов Д.А., 2019; Гилев М.В., Волокитина Е.А. и др., 2020; Marker D.R., 2008; Houdek M.T., 2014).

На сегодня идеального материала для пластики очага аваскулярного некроза не существует. Для повышения эффективности лечения пациентов с АНГБК

разработаны импланты, в состав которых входит сульфат и/или фосфат кальция. Введённые в твердом или жидком виде, с последующей полимеризацией, в дефект головки после резекции очага некроза, они создают опору для хрящевого слоя. Прочностные характеристики таких имплантов превосходят аутооттрансплантат (Бухарова Т.Б., 2010; Ильиных Е.В., 2013; Sen R.K., 2009; Krikler S., 2010; Lomas R., 2013; Rick L., 2014). Более перспективными представляются работы по поиску остеопластических материалов, не только заполняющих дефекты головки бедренной кости различных размеров, конфигураций, но имеющих направленный остеогенез (Бухарова Т.Б., 2010; Кирилова И.А., 2011; Oryan A., 2014).

Поиск оптимального пластического материала для замещения костного дефекта - одно из важнейших направлений в совершенствовании методов лечения АНГБК (Wang C., 2014; Hernigou P., 2015; Mathieu D., 2017). Эффективность любого нового материала и способа его применения для пластики очага остеонекроза в клинической практике, должна быть доказана на доклинических этапах исследования. Реализация этой задачи невозможна без разработки и применения адекватной модели АНГБК и методики эксперимента (Шушарин, А.Г., 2014; Bhatt R.A., 2012; Mater J., 2014; Mathieu D., 2017; Pountos I., 2018).

К настоящему времени известно много моделей АНГБК у различных лабораторных животных: удаление надкостницы или перевязка мышц проксимального отдела бедра, перевязка или иссечение круглой связки, капсулы сустава, наложения лигатуры вокруг шейки бедренной кости, блокада артериального кровоснабжения введением талька, водной взвеси серебра и др. (Шумада И.В., 1980; Богосьян А.Б., 1987; Попов И.В., 2002). Применяется моделирование АНГБК у кроликов двухкратным внутривенным введением липополисахарида (Min H.U. et al., 2006), трехкратной внутримышечной инъекцией метилпреднизолона (Zhang et al., 2015), многократным параартикулярным введением раствора адреналина (Переслыцких П.Ф., 2006), воздействием жидкого азота (Song H.J., 2010). Хирургические методики моделирования аваскулярного некроза головки бедренной кости травматичны, при лекарственно индуцированном остеонекрозе нельзя исключить системного влияния препаратов на организм

животных, что ставит под сомнение достоверность результатов последующего применения остеозамещающего материала (Малыгина М.А., 2017; Бурьянов А.А., 2019; Бурыкин К.И., 2020; Oryan A., 2014; De-Wei Zhao., 2015; Tao W., 2018; Dashnyam K., 2019; Leng Y., 2020).

Подводя итоги обзора современной литературы, посвящённой проблеме лечения аваскулярного некроза головки бедренной кости следует отметить обоснованное стремление травматологов-ортопедов минимизировать необходимость ТЭП ТБС при АНГБК и расширить применение органосохраняющих хирургических вмешательств. Такая задача содержит три компонента: ранняя объективная диагностика начальных стадий АНГБК, минимально-инвазивная технология замещения очага аваскулярного некроза, создающая условия для восстановления структуры ГБК и адекватная программа послеоперационной реабилитации, обеспечивающая восстановление функции тазобедренного сустава.

Таким образом, одним из актуальных направлений совершенствования методов лечения АНГБК, является разработка органосохраняющих хирургических вмешательств, основанных на результатах экспериментального изучения новых технологий применения остеозамещающих материалов.

ГЛАВА 2. Общая характеристика материалов и методов исследования.

2.1. Планирование исследования

Работа выполнена по плану НИР Института травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России. Исследование состояло из двух частей – экспериментальной и клинической. Общий план работы представлен на блок-схеме (рисунок 4).

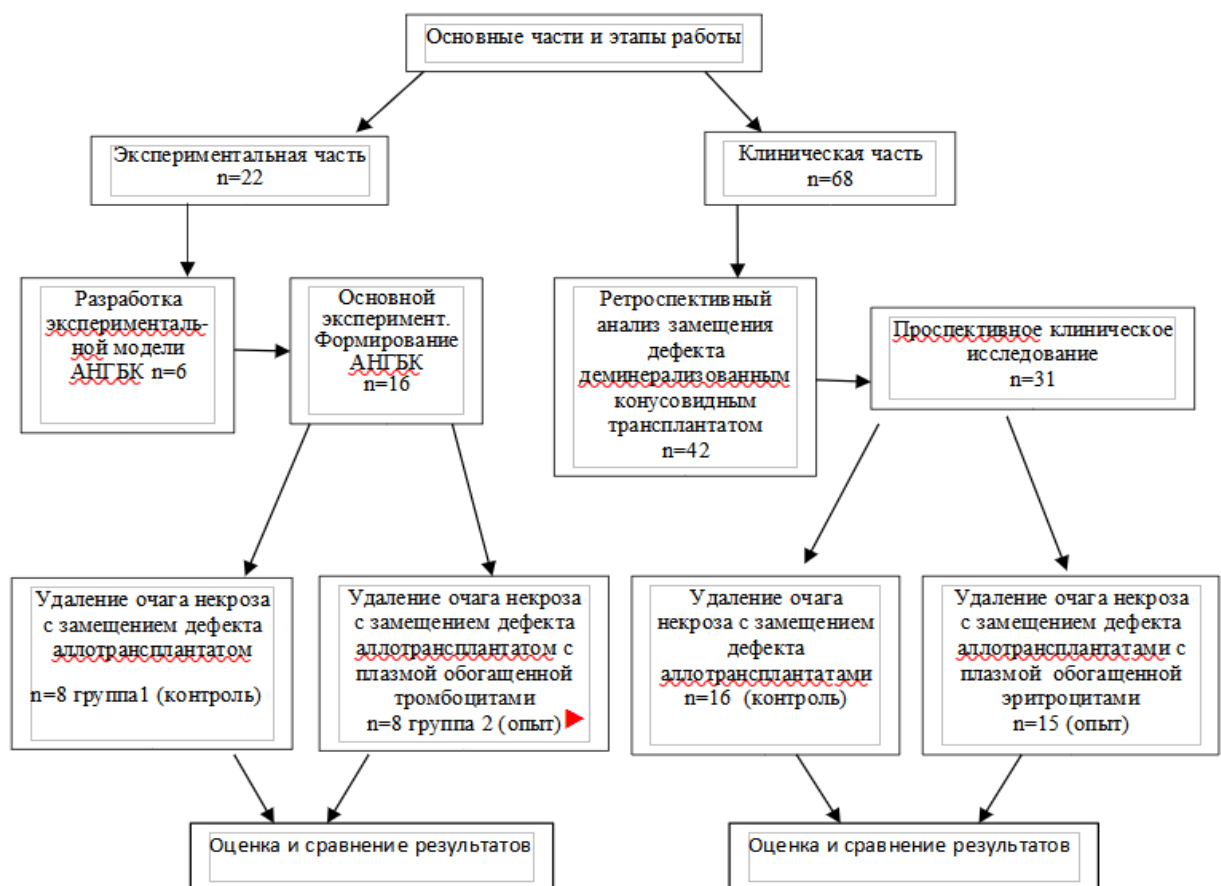


Рисунок 4. Дизайн исследования.

2.1.1 Экспериментальная часть

Экспериментальные исследования проводили в двух сериях. В первой серии на 6 животных разработана модель аваскулярного некроза головки бедренной кости, адекватность и оригинальность которой подтверждена

гистоморфологическим исследованием и патентом РФ № 2634031. Вторая серия сравнительных исследований выполнена на 16 животных, где у каждого кролика формировали очаг некроза головки бедренной кости в полном соответствии с разработанной моделью. В первой, контрольной группе второй серии исследований (8 особей) формировали очаг аваскулярного некроза головки бедренной кости и через 4 недели выполняли резекцию очага некроза и замещение дефекта головки аллотрансплантатом. Во второй, опытной группе второй серии исследований (8 особей) выполняли формирование очага АНГБК и через 4 недели производили резекцию очага некроза и замещение дефекта головки аллотрансплантатом, насыщенным ксеноплазмой, обогащенной тромбоцитами. На 28-30-е сутки после замещения очага некроза головки бедренной кости аллотрансплантатом и аллотрансплантатом с ксеноплазмой, обогащенной тромбоцитами, животные выводились из эксперимента. Препараты из головок бедренных костей исследовались гистоморфологическими и иммуногистохимическими методами.

2.2 Материалы и методы экспериментального исследования

Экспериментальная часть работы выполнена в отделении экспериментальной медицины с виварием ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России (руководитель Куковица Г.В.). Исследование проводилось на 22 половозрелых кроликах женского пола породы Шиншилла возраста от 8 до 10 месяцев (в среднем $9,36 \pm 5,2$ мес.), массой тела от 2850 до 3320 граммов (в среднем 3109 ± 186 г). Существенных различий по массе, полу и возрасту не было.

Все манипуляции и оперативные вмешательства проводились согласно требованиям «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях» (Страсбург 18.05.2014г.), а также в соответствии с приказом Минздравсоцразвития РФ №708н от 23.08.2010 г. «Об утверждении правил лабораторной практики». Условия содержания животных в виварии обеспечивали чистоту эксперимента. Выведение

животных из эксперимента осуществляли методом воздушной эмболии под наркозом.

2.2.1 Методика гистоморфологических и иммуногистохимических исследований.

Гистоморфологические и иммуногистохимические исследования выполнены в отделении патологической анатомии и консервации тканей ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России кости под руководством д.м.н., доцента Н.Ю. Орлинской. Для проведения гистоморфологического исследования после эвтаназии животных, производили забор головок с частью шейки бедренной кости. Экспериментальный материал, фиксированный в 10 % формалине, декальцинировали в растворе «Биодек» при температуре 37°C в течение 24 часов. После декальцинации материал обезвоживали в спиртах восходящей концентрации, начиная с 70 % и до абсолютного. Затем материал заливался формалином. Стандартная гистологическая проводка осуществлялась на аппарате «Excelsior ES» (Thermo Scientific). После проводки изготавливались парафиновые блоки с использованием заливочной станции «HistoStar» (Thermo Scientific). Серийные срезы толщиной 4-6 микрон получали на микротоме «Microm HM 325» (Thermo Scientific). Срезы окрашивались гематоксилином и эозином.

Для морфометрической обработки и создания видеоархива полученного экспериментального материала использовался микроскоп Leica DM 2500, объектив x10, x20, x40, x100, окуляр x10. Сравнительный анализ репаративных процессов в головках бедренных костей выполняли, оценивая пересройку костного трансплантата и подсчет кровеносных сосудов на срезах препаратов по методике описанной О.П.Живцовым (2015). Для оценки активности процессов пролиферации в зоне пластики костного дефекта с использованием ксеноплазмы, обогащенной тромбоцитами (PRP), проведено иммуногистохимическое исследование с использованием маркера проли-ферации Ki-67. Протокол исследования включал инкубацию срезов с первичными антителами —

моноклональные мышинные антитела к Ki-67 (clon MIB-1; Dako, Дания) и вторичными козьими антимышиными антителами Goat anti-Mouse IgG H+L, Alexa Fluor 488 (Abcam, США). Для улучшения визуализации ядра клеток докрашивали красителем Hoechst 3334 (BD Pharmingen, США). После получения препаратов подсчитывали среднюю долю Ki-67+ клеток в 10 полях зрения на увеличении x100.

2.3 Клиническая часть исследования

Ретроспективно изучены методы лечения 296 пациента в возрасте от 18 до 65 лет с аваскулярным некрозом головки бедренной кости, получавших лечение с 1990 по 2018 года в ортопедическом отделении (взрослых) Института травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России. Пациентам с АНГБК в зависимости от стадий выполнялись различные оперативные вмешательства. Наиболее часто (101-38 %) производилось тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава, в 68 случаях (25,6%) - артродез сустава. У 64 пациентов после открытой резекции очага некроза головки через её суставную поверхность, образованный дефект замещали массивным деминерализованным конусовидным аллотрансплантатом (44-16,6%) или конусовидным титановым имплантом (20-7,5%). Для последующего ретроспективного изучения результатов открытой резекции и замещения очага некроза деминерализованным конусовидным аллотрансплантатом отобраны 42 пациента, соответствующие критериями включения и невключения.

Проспективное исследование включало 31 пациента, которым удаление очага АНГБК выполнялось доступом Ганца (Ganz) с вывихиванием головки бедренной кости, резекцией очага некроза через временное «окно» на границе шейки и головки. В контрольной группе пациентов (n=16) замещение образованного дефекта производили фрагментами аллотрансплантата размерами 3-6мм. В опытной группе (n=15) дефект замещали такими же фрагментами аллотрансплантата, но насыщенными аутоплазмой, обогащенной тромбоцитами (патент РФ № 2652584).

Для корректной оценки и сравнения результатов лечения в исследовании участвовали пациенты, соответствовавшие определенным критериям.

Критерии включения:

- возраст от 18 до 65 лет;
- пол: мужчины и женщины;
- аваскулярный некроз головки бедренной кости 0-II стадии по классификации ARCO с очагом аваскулярного некроза до 30 % от объема головки бедренной кости и сохранении ее сферичности;
- односторонний патологический процесс;
- готовность к соблюдению программы исследования, включая режим двигательной активности;
- добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии невключения:

- пациенты старше 65 лет;
- III и выше стадия АНГБК по классификации ARCO с импрессионным переломом, очагом некроза более 30 % объема головки, нарушением её сферичности, вторичным коксартрозом 2-3 стадии;
- двустороннее поражение;
- заболевания кожи в области планируемого оперативного доступа, препятствующие выполнению хирургического вмешательства;
- пациенты с тяжелой соматической патологией, не позволяющей соблюдать дизайн исследования;
- отсутствие готовности к сотрудничеству со стороны пациента и выполнению программы исследования, включая режим двигательной активности.

Критерии исключения:

- нарушение программы обследования или лечения и последующего наблюдения.

Распределение пациентов ретроспективной и проспективных групп по полу и возрасту представлено в таблице 2.

Таблица 2. Пол и возраст пациентов ретроспективной и проспективных групп

Пол	Возраст					Всего больных
	18-29	30-39	40-49	50-59	60-69	
Мужчины	9	34	20	2	-	65 (89%)
Женщины	2	4	-	-	2	8 (11%)
Итого:	11	38	20	2	2	73 (100%)

Как видно из таблицы 2, подавляющее большинство пациентов (89 %) представлены мужчинами трудоспособного возраста от 18 до 59 лет и значительным преобладанием (78 %) молодого и среднего возраста с высокими функциональными требованиями. Возрастная группа 50–59 лет представлена только двумя пациентами (6 %), у которых стадия патологического процесса позволяла включить их в исследование для выполнения органосохранного оперативного вмешательства. Все лечебно-диагностические мероприятия проводились в соответствии с утвержденными стандартами оказания специализированной помощи.

Почти все пациенты – 64 из 73 (94%) до обращения в Институт травматологии и ортопедии «ПИМУ» лечились амбулаторно у неврологов, терапевтов, реже ревматологов и хирургов с диагнозом люмбоишалгия, реже остеохондроз позвоночника или их сочетания, без стойкого положительного эффекта. При обращении в клинику ПИМУ пациенты предъявляли жалобы на боль в области тазобедренного сустава, уменьшение объема движений в суставе, хромоту, ограничение физической активности. Наряду с болью в области тазобедренного сустава, 59 пациентов (86 %) предъявляли жалобы на боль в поясничном отделе позвоночника. Некоторые пациенты не могли передвигаться без средств дополнительной опоры.

Важное значение придавали тщательному осмотру. При пальпации уточняли наличие и локализацию болезненности, тургор тканей, пульсацию периферических сосудов, наличие двигательных и чувствительных нарушений, измеряли амплитуду активных и пассивных движений в тазобедренных и коленных суставах. Оценивали опороспособность, походку, наличие или отсутствие абсолютного и относительного укорочения конечности. Выявлено, что у 19 пациентов (73%) проспективной группы, наряду с жалобами на выраженные боли в поясничном отделе позвоночника отмечалось кажущееся укорочение конечности в связи с наклоном таза в здоровую сторону. Очевидно, что стойкое изменение положения таза, положительная проба Тренделенбурга обусловлены снижением способности отводящих мышц стабилизировать таз из-за выраженного болевого синдрома, ограничения двигательной активности пациента, использования средств опоры для уменьшения нагрузки на пораженный сустав. Обращает на себя внимание, что у всех больных проспективных групп клинически и рентгенологически диагностирован фемороацетабулярный импинджмент, в последующем подтвержденный интраоперационно. Длительность клинических проявлений АНГБК, у 31 пациента проспективных групп, составляла от 3х месяцев до 8 лет (рисунок 5).

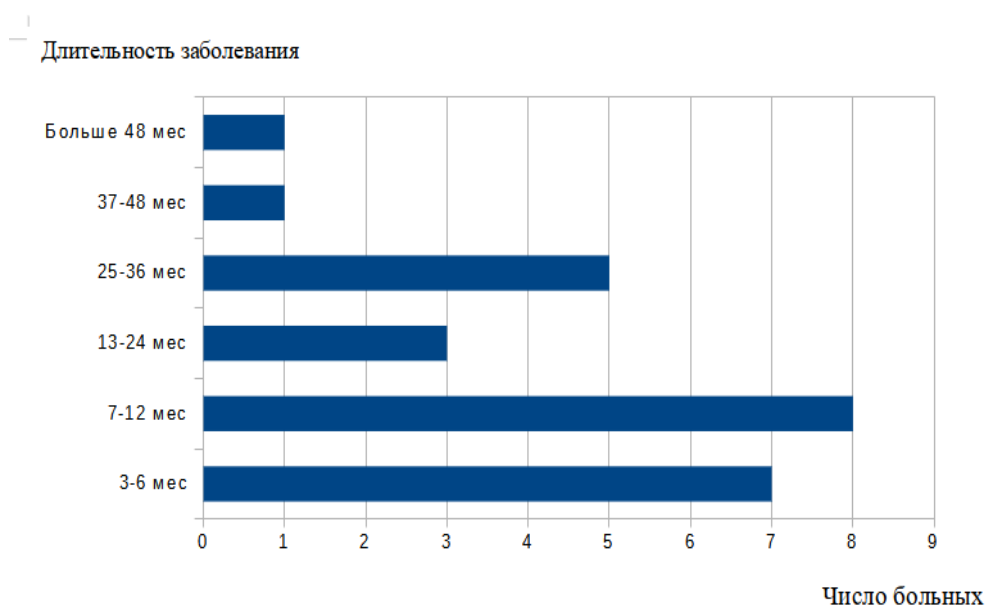


Рисунок 5. Длительность заболевания пациентов группы проспективного анализа.

Практически у половины пациентов (15 из 31), клинические проявления заболевания не превышали одного года, у 8 - от 13 месяцев до 3х лет, и ещё у двух более 3х лет. Достоверно установить конкретную причину развития патологического процесса в каждом случае, не удалось. Как правило, в анамнезе у каждого пациента присутствовала группа факторов, предрасполагающих к развитию патологического процесса, чаще всего травма, алкоголь, курение.

Перед госпитализацией, до оперативного вмешательства, всем больным проводилось обязательное стандартное обследование:

1. Общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма, исследование на ВИЧ, RW гепатиты В и С, кал на яйца глист, флюорография грудной клетки.
2. Электрокардиография, УЗДГ вен и артерий нижних конечностей
3. Рентгенография тазобедренного сустава, обзорная рентгенография таза.
4. Консультация терапевта.
5. По показаниям консультации других специалистов.

Пациентам проспективной группы, кроме обзорной рентгенографии таза, производили рентгенографию пораженного тазобедренного сустава в проекции Dunn (45^0 и 90^0) и компьютерную томографию таза.

Оценку качества жизни пациентов до операции и через 3,6,12 месяцев после, а также удовлетворенность пациентом результатами хирургического лечения АНГБК оценивали по результатам опроса с использованием трех шкал: HOOS, UCLA, Eq-5d. (Полностью шкалы приведены в Приложении).

Шкала «Hip disability and Osteoarthritis Outcome Score» (HOOS) состоит из 40 вопросов, разделенных на 5 подшкал: 10 вопросов касаются боли, 17-отражают активность в повседневной жизни, 4 – возможности спорта и отдыха, 4 - состояние контрлатерального сустава, 5- описывают жалобы. Показатели шкалы варьируют от 0 до 100 баллов, где 100 баллов соответствуют полному здоровью (www.orthopaedicscores.com).

Активность пациента оценивали по шкале «University of California Los Angeles» (UCLA) Калифорнийского университета (ucla.edu-uclahealth.org), состоящей из 4 пунктов (боль, ходьба, функция, активность). Каждый пункт может оцениваться от 1 до 10 с описанием каждого балла. Максимальная активности пациента соответствует 40 баллам.

Для оценки качества жизни пациентов в предоперационном и послеоперационном периодах использовалась шкала Eq-5d (archive.ahrq.gov). Уровень здоровья учитывает 5 составляющих: подвижность, самообслуживание, повседневная активность, боль или дискомфорт и тревога или депрессия. Возможный диапазон для каждой составляющей от 1 до 3. Показатель рассчитывался с помощью специальной программы EQ-5D™ Index Score, где результат 1 соответствует полному здоровью.

При рентгенологическом обследовании пациентов проводились обзорная рентгенография таза и рентгенография пораженной конечности в проекции Dunn (45гр и 90 гр) для уточнения расположения очага и установления сохранности сферичности головки бедренной кости или импрессионного перелома (рисунок 6). Обзорный снимок таза в прямой проекции выполнялся в положении пациента лежа на спине с внутренней ротацией обеих стоп на 15° для правильного отображения шеечно-диафизарного угла. Рентгеновская трубка располагалась перпендикулярно столу на расстоянии 120 см от пленки. Центральный луч направлялся строго по средней линии. При выполнении данного исследования не допускали ротации и наклона таза. При правильно выполненной рентгенографии таза средняя линия крестца и лобкового симфиза находятся на одной линии, «фигуры слез» симметричны, также как и запирающие отверстия.

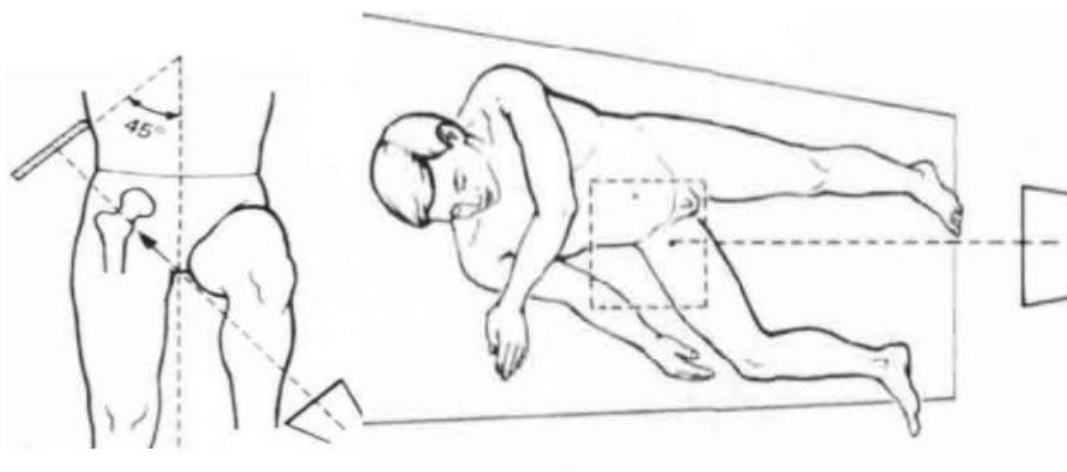


Рисунок 6. Рентгенография тазобедренного сустава в проекциях Dunn

При отсутствии на снимке таза в прямой проекции данных о нарушении сферичности головки, выполняли дополнительные рентгенограммы. Сферичность головки бедренной кости лучше всего определять на рентгенограммах, выполненных в проекциях по Dunn 90° и 45°. В первом случае пациент лежит, исследуемый сустав сгибают в тазобедренном и коленном суставах под углом 90°, далее отводят бедро в тазобедренном суставе под углом 15-20° без ротации. Желательно проводить исследование обоих тазобедренных суставов одновременно. Исследуемая трубка должна находиться на расстоянии 102 см от рентгеновской пленки.

Исследование по Dunn 45° производили так же, но при сгибании в тазобедренном суставе 45°. Выполнение пациентам с АНГБК рентгенограмм в проекции Dunn обязательно, так как по ним можно достоверно определить наличие или отсутствие импрессионного перелома головки бедренной кости, что определяет тактику лечения. Всем пациентам проспективных групп на догоспитальном этапе проводилось КТ-исследование тазобедренного сустава для точной локализации очага некроза, что важно при планировании операции. Повторное КТ-исследование выполнялось через год после оперативного вмешательства для оценки результатов лечения и признаков перестройки трансплантата. Стадии АНГБК определяли по классификации ARCO,

учитывающей изменения на всех стадиях заболевания при использовании различных методов лучевой диагностики (таблица 3).

Таблица 3. Классификация ARCO (Association Research Circulation Osseuos) (Тихилов Р.М., 2008)

Стадия	Изменения	Метод диагностики	Локализация поражения	Объем поражения
О	Нет	Rg, КТ, МРТ, сцинтиграфия	Нет	нет
I	Изменения только на МРТ и сцинтиграфии	МРТ, сцинтиграфия	Медиальная Центральная Латеральная	А- до 15 % В- 15–30 % С- > 30 %
II	Сочетание остеосклероза и остеопороза	Rg, КТ, МРТ, сцинтиграфия	То же	То же
III	Коллапс головки	Rg, КТ	То же	То же
IV	Коксартроз	Rg	Нет	Нет

Через 5–7 дней после операции выполняли контрольную рентгенографию тазобедренного сустава в прямой проекции для оценки качества заполнения аллотрансплантатом дефекта головки бедренной кости. Обязательный период наблюдения за пациентами проспективной группы составил 1 год, с контрольными сроками 3, 6, 12 месяцев. В эти сроки оценивали качество жизни с помощью 3-х шкал, выполняли рентгенографию сустава в проекции Dunn 90° и 45°. Через год после оперативного вмешательства производили компьютерную томографию таза.

Статистический анализ полученных данных проводился на персональном компьютере с использованием пакетов прикладных программ MS EXCEL и IBM SPSS 23.

По всем исследуемым показателям в каждой группе были подсчитаны параметры распределения (среднее значение, стандартное отклонение, частотный анализ).

Оценка достоверности различий между исследуемыми группами проводилась с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни. Показатели, представленные в номинативной шкале, оценивались с помощью частотного

анализа, с применением критерия Хи – квадрат Пирсона. Динамика в каждой группе оценивалась с помощью критерия Вилкоксона. Для удобства сравнительной визуализации количественные показатели в исследуемых группах и подгруппах представлены графически.

Все полученные различия рассматривались на уровне значимости не ниже $p \leq 0,05$.

Глава 3. Методы и результаты экспериментального исследования.

3.1 Экспериментальная модель аваскулярного некроза головки бедренной кости

Первым этапом в отделении экспериментальной медицины с виварием ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России на шести животных разработана и апробирована модель аваскулярного некроза головки бедренной кости (патент РФ № 2634031). Животные были разделены на три группы по два кролика в каждой, которые выводились из эксперимента в сроки 2,4 и 8 недель от начала эксперимента. Принятая для дальнейших исследований модель аваскулярного некроза головки бедренной кости создавалась хирургическим способом следующим образом. Операции проводились в операционной отделения экспериментальной хирургии при соблюдении условий асептики и антисептики. Все манипуляции выполнялись под наркозом после введения 30 мг Золетила и 0,6 мл КсилаВета внутримышечно в бедро контрлатеральной конечности. Область доступа к тазобедренному суставу тщательно выбривалась.

Изначально планировались доступы к суставу по заднему краю большого вертела или по внутренней поверхности бедра. Но, учитывая наличие большого массива мышечной ткани в первом случае и близкое расположение крупных сосудов во втором, выбран доступ по передней поверхности большого вертела, где средняя ягодичная мышца отводилась краниально, поверхностная ягодичная разводилась тупо зажимом типа «Москит» что обеспечивало простоту и безопасность вмешательства (рисунки 7, 8). Операции выполнялись в положении животных на боку. После обработки операционного поля антисептиками, выполнялся разрез кожного покрова и поверхностной фасции в проекции переднего края большого вертела длиной 2 см. Капсулу сустава обнажали разведением мышц зажимом типа «Москит» и рассекали вдоль шейки бедренной кости.



Рисунок 7. Положение на боку. Выбрита область операционного доступа.



Рисунок 8. Анатомия задней конечности кролика (Маккракен Т., Кайнер Р. «Атлас анатомии мелких домашних животных»).

Бедро ротировали кнаружи, пересекали круглую связку и вывихивали головку бедренной кости в рану. Через границу перехода головки в шейку, в центр головки вводилась игла диаметром 0,7мм, через неё в головку инъецировали 0,3 мл 96 % этилового спирта.

У первых трех животных, не включенных в исследование, на 30-е сутки от начала эксперимента выявлен некроз параартикулярных тканей вследствие повреждающего действия спирта, вытекающего из инъекционного канала после ушивания раны. В связи с этим последующее введение спирта завершали немедленной пломбировкой места инъекции хирургическим воском и промыванием операционного поля 20 мл физиологического раствора для удаления остатков спирта. Операцию завершали вправлением головки бедренной кости в суставную впадину и ушиванием раны. В день операции для профилактики инфекционных осложнений однократно внутримышечно вводили Цефазолин из расчета 15 мг на 1кг веса. Во всех случаях наблюдалось первичное заживление раны без признаков воспаления. В первые сутки после операции у животных отмечалось беспокойство, снижение аппетита и активности. К 3 дню после

операции поведение и активность всех лабораторных животных нормализовалась. Весь период наблюдения до второго этапа экспериментальной работы кролики не теряли опороспособности на оперированные конечности.

При макроскопическом исследовании экспериментального материала, полученного у животных через 2 недели после моделирования очага некроза по предложенной методике отмечено: хрящевая поверхность головки бедренной кости ровная, гладкая, без видимых дефектов, однако суставной хрящ в предполагаемой зоне аваскулярного некроза темно-серого цвета, на разрезе губчатое вещество кости неравномерное (рисунок 9).

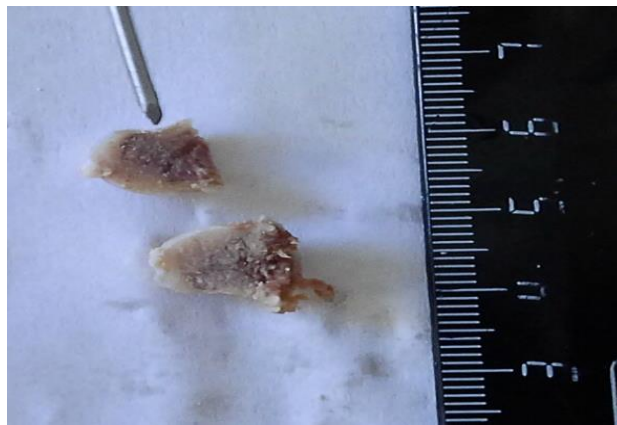


Рисунок 9. Головка бедренной кости через 2 недели после моделирования аваскулярного некроза.

При гистоморфологическом исследовании экспериментального материала, установлено: редкое расположение бесформенных костных балок с наличием небольшого количества островков энхондрального остеогенеза. В субламинарной зоне на препаратах головок бедренных костей животных этой группы на фоне миелоидного костного мозга наблюдались альтеративные изменения костной ткани в виде формирования грубо-губчатой костной ткани и редкого расположения костных балок (рисунки 10,11,12).



Рисунок 10. Микропрепарат головки бедренной кости кролика через 2 недели после введения спирта. Бесформенные костные балки среди миелоидного костного мозга. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение x 50

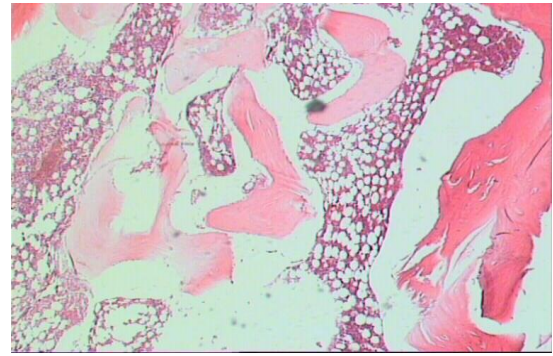


Рисунок 11. Микропрепарат головки бедренной кости кролика через 2 недели после введения спирта. Компактизация костной ткани. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение x 50.

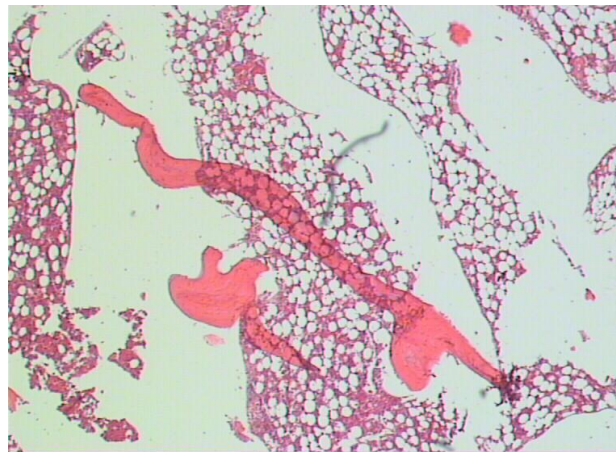


Рисунок 12. Микропрепарат головки бедренной кости кролика через 2 недели после воздействия спиртом. Разобщение костных балок. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение x 50.

Через 4 недели после воздействия спиртом макропрепараты головок бедренных костей кроликов сохраняли сферическую форму головки с изменением цвета суставного хряща, на разрезе с участком расплавления ткани (рисунок 13).



Рисунок 13. Головка бедренной кости кролика через 4 недели после моделирования аваскулярного некроза.

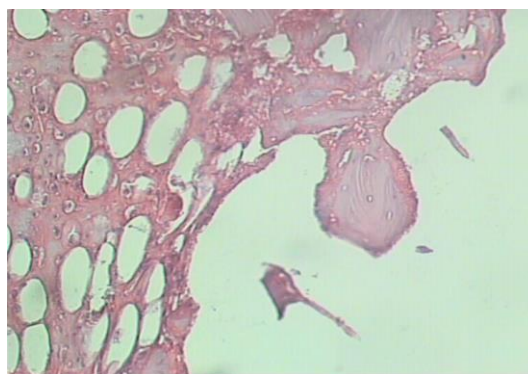


Рисунок 14. Микропрепарат головки бедренной кости кролика через 4 недели после воздействия спиртом. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение x 200

При гистоморфологическом исследовании головок бедренных костей животных, выведенных из эксперимента через 4 недели после введения 96 % спирта, субхондральные костные пластинки имели нечеткие границы, в спонгиозе визуализировались полости, по краям которых располагались нежизнеспособные костные балки. В полостях отсутствовали костные структуры, наблюдались фрагменты грубогубчатой костной ткани с безостеоцитарными участками и хорошо различимыми произвольно ориентированными линиями склеивания на фоне мертвой костной ткани (рисунок 14).

Исследование экспериментального материала, полученного у кроликов, выведенных через 8 недель после инъекции в головку 96 % спирта показало: макроскопически поверхность головок бедренных костей животных этой группы имеет сероватый оттенок в зоне моделирования, хрящевая поверхность тусклая, шероховатая, гистоморфологически дефект закрыт незрелой костной тканью (рисунки 15,16).

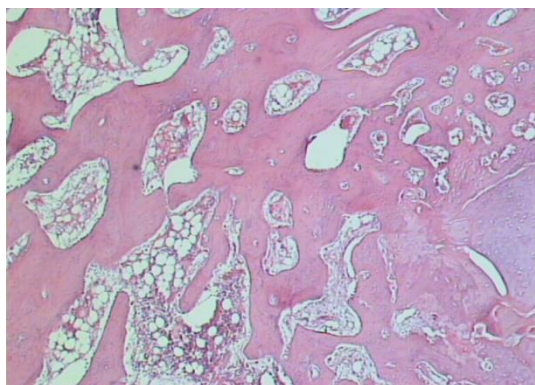


Рисунок 15. Головка бедренной кости кролика через 8 недель после моделирования аваскулярного некроза.



Рисунок 16. Микропрепарат головки бедренной кости кролика через 8 недель после моделирования аваскулярного некроза. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение x 200

При гистоморфологическом исследовании срезов головок бедренных костей лабораторных кроликов через 8 недель после воздействия спиртом, отмечено утолщение костных балок, наличие между ними нежной ретикуло-фиброзной ткани. В имеющихся костных балках наблюдалось большое количество остеоцитов с широкими лакунами.

Таким образом, разработанная модель аваскулярного некроза головки бедренной кости у экспериментальных животных в срок 4 недели после

воздействия 96 % спиртом демонстрирует характерные проявления аваскулярного некроза головки бедренной кости, что оптимально для дальнейшего исследования свойств и оценки эффективности остеопластических материалов. Предложенная модель наиболее адекватна, обладает преимуществами относительно других существующих экспериментальных моделей остеонокроза. Она малотравматична, используется доступ максимально близкий к используемому в хирургической практике при выполнении органосохраняющих оперативных вмешательств у пациентов с данной патологией. Разработанная технология формирования очага аваскулярного некроза головки бедренной кости послужила основой для основного этапа экспериментальной работы: исследования остеопластических свойств аллотрансплантов и аллотрансплантатов в комбинации с ксеноплазмой, обогащенной тромбоцитами.

3.2 Исследование остеопластических свойств аллотрансплантата и аллотрансплантата насыщенного ксеноплазмой обогащенной тромбоцитами

В эксперимент включены 16 кроликов разделенных на две группы: контрольную (n=8) и опытную (n=8). Каждому животному создавали апробированную модель аваскулярного некроза головки бедренной кости и через 4 недели выполняли технически идентичную резекцию очага некроза и замещение сформированного дефекта головки двумя способами.

После обработки кожных покровов антисептиком осуществляли хирургический доступ к головки бедренной кости через послеоперационный рубец. Головку бедренной кости вывихивали в рану. С помощью дрели и сверла диаметром 3 мм по ходу инъекционного канала после введения спирта выполняли доступ к очагу остеонокроза (рисунок 17). Ложой Фолькмана с рабочей частью 2,8 мм удаляли некротические массы до появления крови из канала. Сформированный дефект головки заполняли контрольной группе животных аллотрансплантатом, опытной группе – аллотрансплантатом с ксеноплазмой, обогащенной тромбоцитами.



Рисунок 17. Доступ к очагу аваскулярного некроза головки бедренной кости

Для получения ксеноплазмы обогащенной тромбоцитами, в день операции у сотрудника отделения экспериментальной хирургии выполняли забор 15 мл венозной крови в двойной шприц (рисунок 18). Кровь центрифугировали в течение 5 минут на скорости 1500 оборотов в минуту для получения плазмы, обогащенной тромбоцитами (PRP) в соответствии с методикой разработчиков двойного шприца (m.arthrex.com).



Рисунок 18. Двойной шприц для получения плазмы, обогащенной тромбоцитами (m.arthrex.com).

Возможность и эффективность использования ксеноплазмы, обогащенной тромбоцитами в эксперименте на животных для стимуляции ангиогенеза нам позволили опубликованные результаты многих исследований (Gimeno F. L., 2006; Oryan A., 2011; Parizi A.M., 2011; Kakudo N., 2015). В работах данных авторов показано, что использование человеческой плазмы, обогащенной тромбоцитами, стимулирует неоангиогенез и позволяет ускорить закрытие

костных дефектов. В представленных выше работах, показано, что внутритканевое введение такого ксеноматериала лабораторным животным, не приводит к местным и (или) системным отрицательным эффектам.

Аллотрансплантаты для обеих групп животных подготавливались из интактных головок бедренных костей кроликов, выведенных из исследования ранее. Заготовленные головки помещались в 10 % раствор формалина до второго - основного этапа исследования. Перед использованием головки промывались в течение 30 минут в 0,9 % физиологическом растворе с трехкратной сменой раствора. С помощью троакара диаметром 0,3 см из головок бедренных костей забирались губчатые трансплантаты размерами 0,3x0,5 см. Аллотрансплантаты для животных контрольной группы помещались в физиологический раствор, а аллотрансплантаты опытной группы в ксеноплазму, обогащенную тромбоцитами на 30 минут.

После замещения дефекта головки бедренной кости аллотрансплантатами рана ушивалась. В день операции осуществлялась профилактика инфекционных осложнений однократным введением Цефазолина в дозе 15 мг на килограмм веса. Первичное заживление раны без признаков воспаления отмечено у всех кроликов. В первые 3–4 дня после операции у животных отмечалось беспокойство, снижение аппетита и активности. К 5 дню после хирургического вмешательства наблюдалась нормализация аппетита, поведения и активности всех лабораторных животных. Весь период наблюдения до окончания экспериментальной работы кролики не теряли опороспособности на оперированные задние конечности. Выведение всех животных из эксперимента проводилось под наркозом через 4 недели путем воздушной эмболии в вену уха.

Удаленные головки бедренных костей с окружающими мягкими тканями фиксировали в 10 % формалине, после чего помещали в декальцинирующий раствор (Биодек) при температуре 37°C на 24 часа. Далее экспериментальный материал подвергался обезвоживанию в спиртах восходящей концентрации, начиная с 70 % спирта и до абсолютного. После обработки ксилолом материал подвергался заливке в парафин. Стандартная гистологическая проводка

осуществлялась на аппарате «Excelsior ES» (Thermo Scientific). Затем изготавливались парафиновые блоки с использованием заливочной станции «HistoStar» (Thermo Scientific). Серийные срезы толщиной 4–6 микрон получали на микротоме «Microm HM 325» (Thermo Scientific). Срезы окрашивались гематоксилином и эозином.

Для морфометрической обработки и создания видеоархива полученного экспериментального материала использовался микроскоп Leica DM 2500, объектив x10, x20, x40, x100, окуляр x10.

3.3 Результаты гистоморфологического исследования.

Макроскопически мягкие ткани и надкостница, покрывающие область костной пластики были без признаков воспаления. Надкостница спаяна с тканями регенерата в зоне костного дефекта. Выявлялось сращение трансплантатов с краями костных дефектов по всему периметру дефекта. Материалы сохраняли первоначальную плотность, четко прослеживалась граница между трансплантатами и костным ложем. При гистоморфологическом исследовании препаратов контрольной группы определялись фрагменты фиброретикулярной ткани с умеренной очаговой воспалительной инфильтрацией. Среди фиброретикулярной ткани участки кости, расположенные в основном в краевых отделах с умеренно выраженным костеобразованием. Костные балки единичные, расположены хаотично. Пролиферация костных структур происходит через хондрогенез.

При гистоморфологическом исследовании препаратов опытной группы с применением ксеноплазмы обогащенной тромбоцитами (PRP) на фоне жирового костного мозга фокусы скопления эритроцитов и умеренной круглоклеточной инфильтрацией. В имеющейся фиброретикулярной ткани ближе к краевым отделам участки пролиферации костных структур путем прямого остеогенеза. Наблюдается восстановление кортикальной пластинки с заполнением

упорядоченными костными балками половины дефекта. Результаты гистоморфологического исследования представлены на рисунках 19–26.

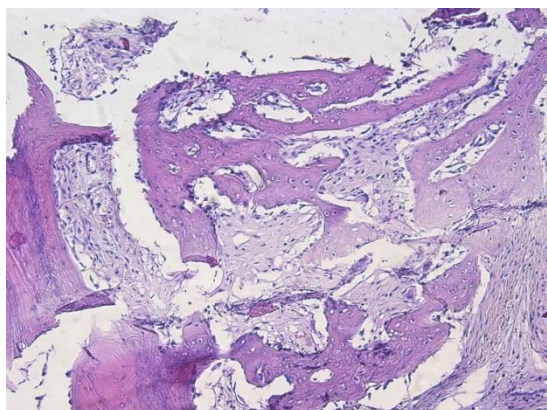


Рисунок 19. Фиброретикулярная ткань с умеренной воспалительной инфильтрацией и участками костеобразования. Окраска гематоксилином-эозином х200.

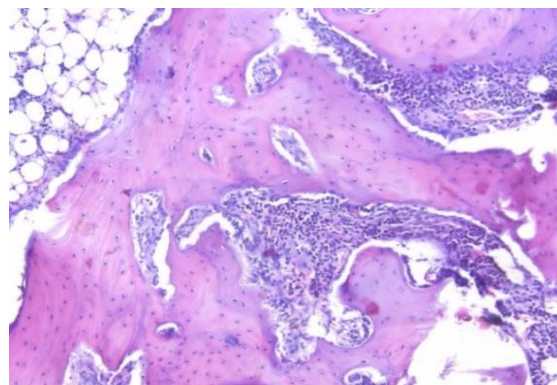


Рисунок 20. Фиброретикулярная ткань с умеренной воспалительной инфильтрацией, очагами некроза и участками костеобразования. Окраска гематоксилином-эозином х200.

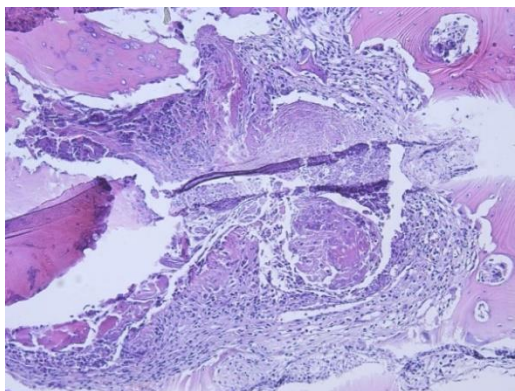


Рисунок 21. Единичные костные балки, расположены хаотично с пролиферацией костных структур. Окраска гематоксилином и эозином. x200.

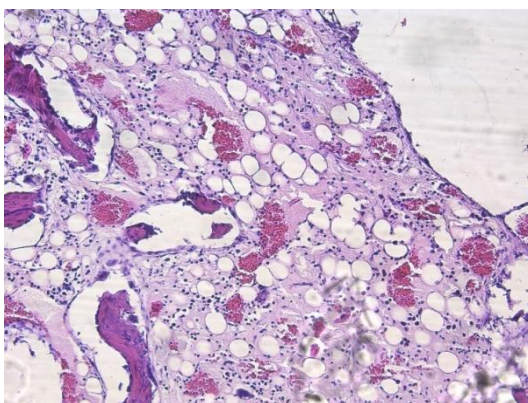


Рисунок 22. Фокусы скопления эритроцитов на фоне жирового костного мозга. Окраска гематоксилином и эозином x200.

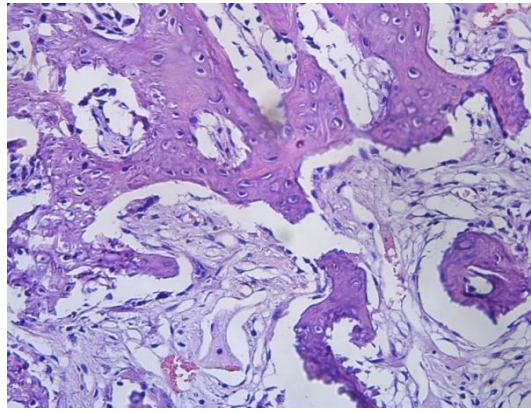


Рисунок 23. Участки остеогенеза в фиброретикулярной ткани. Окраска гематоксилином и эозином x200.

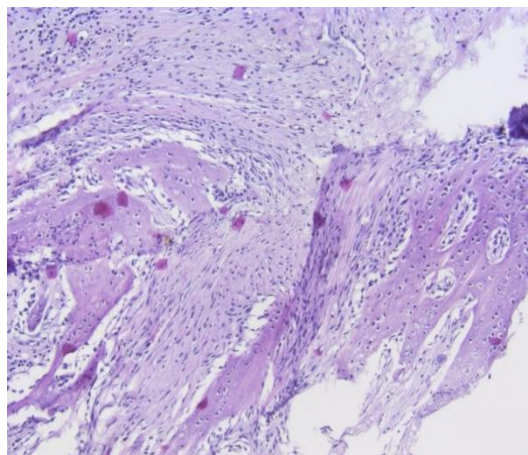


Рисунок 24. Восстановление кортикальной пластинки с заполнением упорядоченными костными балками половины дефекта. Окраска гематоксилином и эозином x200.

Морфометрическая сравнительная оценка показателей репаративного остеогенеза в опытной группе и контрольной проводилась по показателям, представленным в таблице 4. Ввиду неоднородности гистологического строения костной ткани в эксперименте, расчет проводился как среднее значение каждого параметра по 10 значимым полям зрения при x400.

Результаты гистоморфологических исследований изъятых образцов костной ткани подвергались статистической обработке. Достоверными различия считались при $p \leq 0,05$.

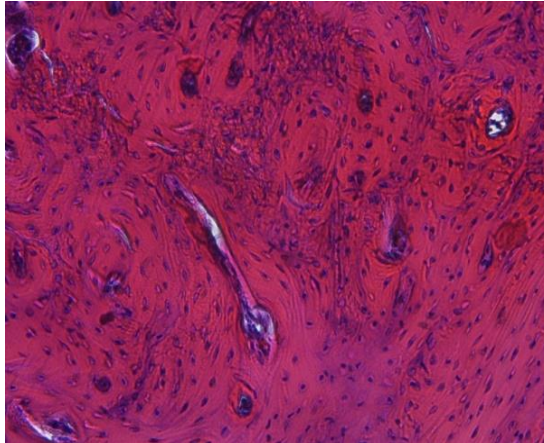


Рисунок 25. Микропрепарат головки бедренной кости кролика через 4 недели после замещение полости очага аваскулярного некроза головки бедренной кости аллотрансплантатом с плазмой, обогащенной тромбоцитами. Окраска гематоксилин-эозином. х 200.

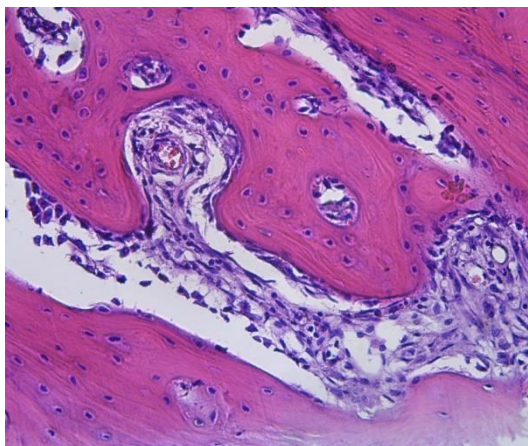


Рисунок 26. Микропрепарат головки бедренной кости кролика через 4 недели после замещение полости очага аваскулярного некроза головки бедренной кости аллотрансплантатом с плазмой, обогащенной тромбоцитами. Окраска гематоксилин-эозином. х 200.

Таблица 4. Показатели морфометрической оценки рапаративного остеогенеза полученные в экспериментальном исследовании.

Морфометрический показатель в мм ²	Опытная группа с применением PRP	Контрольная группа
Площадь костной ткани	11,3±0,17	7,2±0,23
Площадь кровеносных сосудов	17,6±2,36	11,3±1,98
Площадь красного костного мозга	8,31±0,37	6,51±0,34
Площадь соединительной ткани	38,3±1,34	32,15±1,43
Площадь энхондрального остеогенеза	3,8±1,35	25,6±2,36

Результаты статистической обработки морфометрических показателей представлены на рисунках 26-31.

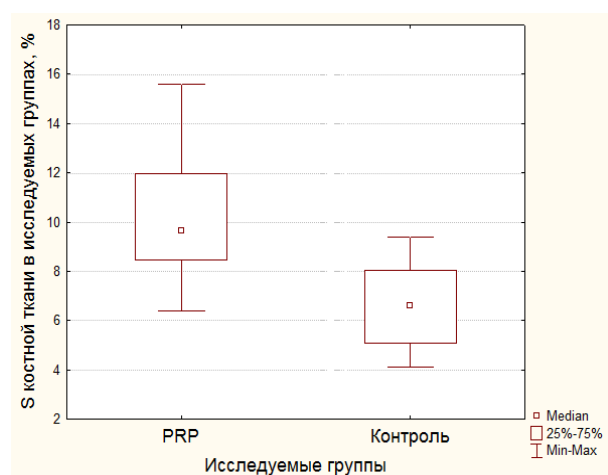


Рисунок 26. Площади новообразованной костной ткани в исследуемых группах.

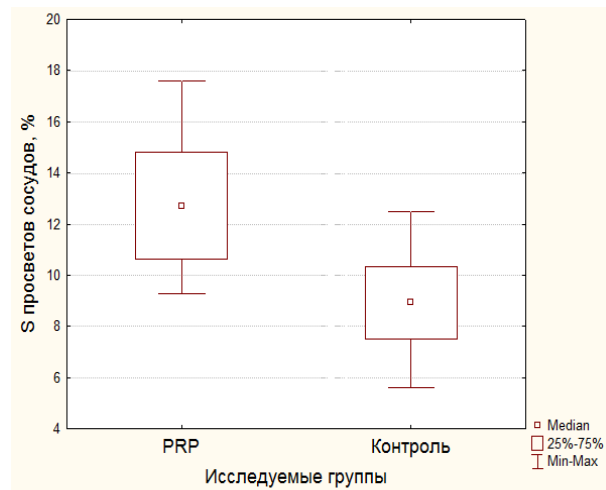


Рисунок 27. Площади просветов сосудов в исследуемых группах.

Площадь костной ткани (рисунок 26) в группе животных с пластикой костного дефекта головки бедренной кости с применением ксеноплазмы, обогащенной тромбоцитам (PRP) в 1,46 раза выше, чем в группе контроля ($p=0,015$).

Площадь просветов сосудов (рисунок 27) в группе животных с PRP в 1,41 раз больше по сравнению с кроликами контрольной группы ($p=0,013$).

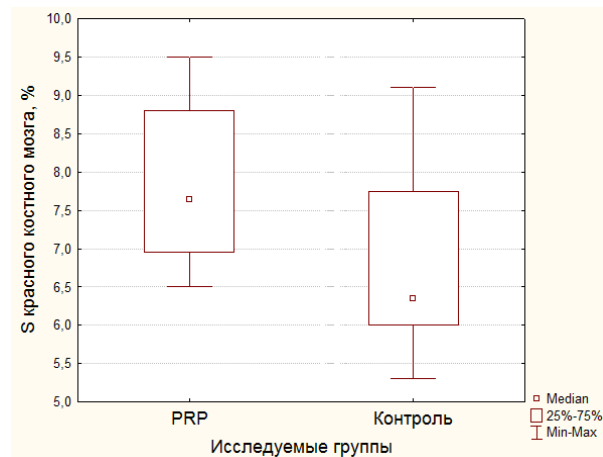


Рисунок 28. Площади красного костного мозга в исследуемых группах.

При оценке площади красного костного мозга и соединительной ткани (рисунок 28) в обеих группах животных бала обнаружена тенденция к увеличению данных параметров в группе с PRP, соответственно ($p=0,066$, $p=0,058$).

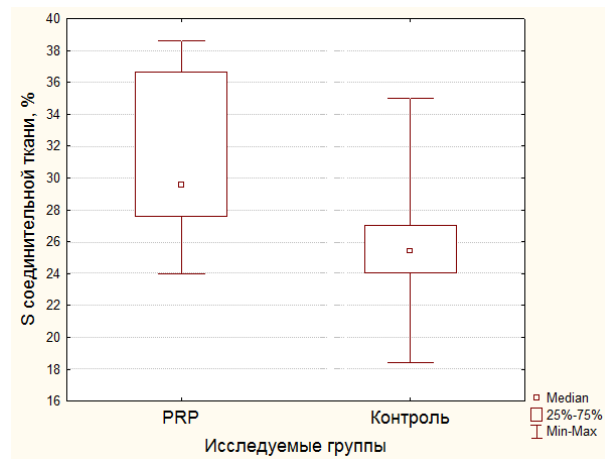


Рисунок 30. Площади соединительной ткани в исследуемых группах.

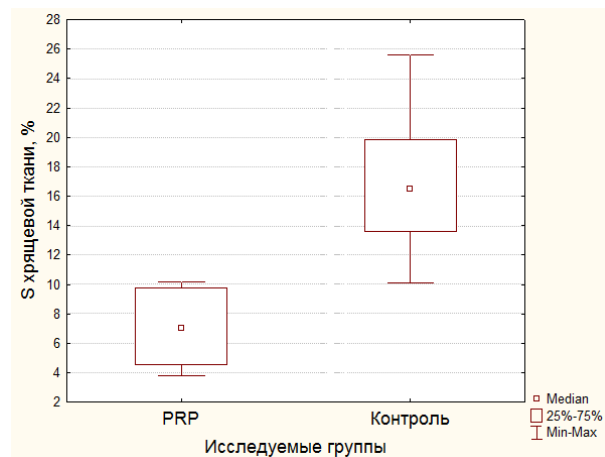
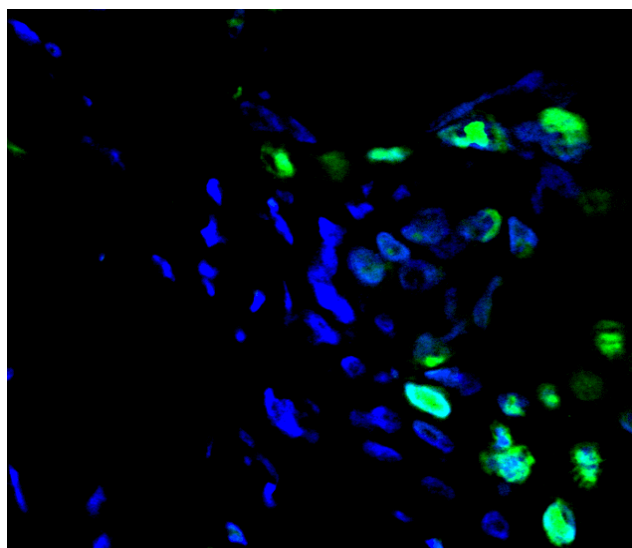


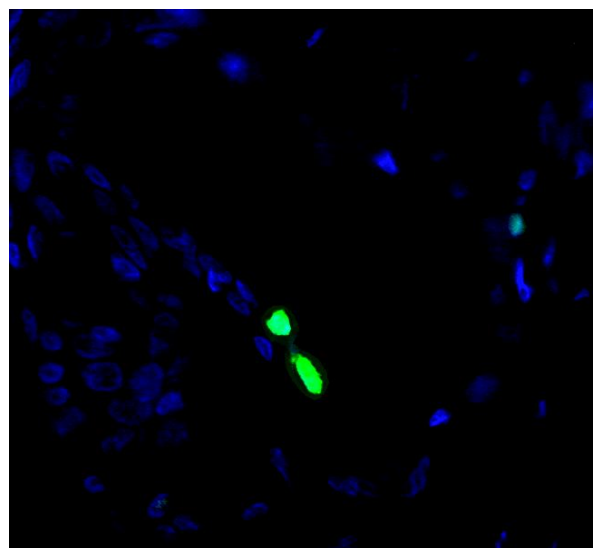
Рисунок 31. Площади новообразованной хрящевой ткани в исследуемых группах.

В группе животных с пластикой костного дефекта без применения PRP количество новообразованной хрящевой ткани в 2,35 раза ($p=0,001$) больше, чем в опытной группе (рисунок 31).

Сравнение активности процессов пролиферации в зоне пластики костного дефекта аллотрансплантатами в контрольной группе животных и аллотрансплантатами с PRP в опытной группе, выполнено иммуногистохимическим методом с использованием маркера пролиферации Ki-67 (рисунок 32)



Опытная группа



Контрольная группа

Рисунок 32. Ядра клеток в зоне пластики костного дефекта опытной и контрольной группах животных. $\times 100$. Флуоресцентная микроскопия: Ki-67-позитивные ядра клеток окрашены зеленым, Ki-67-негативные синим. Зеленое окрашивание - антитела к Ki-67; Goat Anti-Mouse IgG H+L, Alexa Fluor 488; синее окрашивание- флуорохром Hoechst 3334 (длина волны возбуждения- 377 нм, эмиссии-447 нм).

Подсчет средней доли Ki-67- позитивных клеток (Ki-67+) в 10 полях зрения на увеличении $\times 100$ в зоне пластики костного дефекта опытной и контрольной группах животных демонстрирует значительно более высокую активность пролиферативных процессов в опытной группе животных, где после резекции очага некроза головки бедренной кости замещение образованного дефекта производилось аллотрансплантатами с ксеноплазмой обогащенной тромбоцитами (таблица 5).

Таблица 5. Показатели пролиферативной активности клеток (Ki-67+) в зоне пластики костного дефекта опытной и контрольной группах животных.

Опытная группа с применением PRP	Контрольная группа
Ki-67+ 32,5±1,3‰	Ki-67+ 5,4±0,8‰

При иммуногистохимическом исследовании экспериментального материала установлено, что пролиферативная активность в зоне пластики костного дефекта с применением PRP в 6 раз выше ($p=0,005$) аналогичного показателя в контрольной группе животных.

Таким образом, результаты экспериментального исследования, показали, что замещение костного дефекта головки бедренной кости аллотрансплантатами в сочетании с ксеноплазмой обогащенной тромбоцитами (PRP) достоверно стимулирует ангиогенез, ускоряет перестройку аллотрансплантата и репаративный остеогенез. Эти данные обосновывают клиническую апробацию способа хирургического лечения АНГБК у пациентов с замещением дефекта головки после резекции очага некроза аллотрансплантатами и плазмой, обогащенной тромбоцитами.

Глава 4. Материалы и результаты клинического исследования.

4.1 Ретроспективное исследование резекции и замещения аваскулярного некроза головки бедренной кости конусовидным деминерализованным костным трансплантатом.

Изучены результаты открытого удаления очага остеонекроза через суставную поверхность у 42 пациентов с аваскулярным некрозом головки бедренной кости I-II стадии по ARCO и замещением образованного костного дефекта конусовидным деминерализованным аллотрансплантатом. Эту группу составили пациенты, оперированные в ФГБОУ ВО «ПИМУ» за период с 1990 до 2000 года.

Техника оперативного вмешательства

Под в/венным наркозом в положении пациента на спине выполнялся доступ к тазобедренному суставу Смит-Петерсона. Капсула рассекалась Т-образно, производили вывих головки бедренной кости кпереди. Остеотомом, через суставную поверхность, выполняли резекцию очага АНГБК в виде конуса с вершиной направленной к основанию шейки. Стенки дефекта обрабатывали конической фрезой необходимого размера. В образованный дефект погружали, заранее подготовленный трансплантат (рисунок 33).

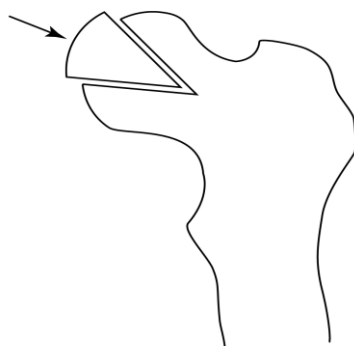


Рисунок 33. Схема резекции и замещения очага АНГБК через суставную поверхность

Головку бедренной кости вправляли в вертлужную впадину. Рана ушивалась послойно. В послеоперационном периоде применяли иммобилизацию оперированной конечности с помощью деротационного сапожка. Средняя длительность операции составила 111,25 мин, интраоперационная кровопотеря составляла 450 мл (от 300мл до 700 мл). С целью профилактики инфекционных осложнений назначалась антибактериальная терапия (Клафоран) 1,0 2 раза в сутки 5-7 дней, для профилактики тромбоэмболических осложнений назначался Гепарин 2,5 п/к 2 раза в сутки. Заживление раны проходило без осложнений. Переливание крови выполнялось в 74 % случаев.

На следующий день после оперативного вмешательства с пациентом начинал заниматься инструктор лечебной физкультуры. Со второго дня после операции пациенту разрешалось заниматься дыхательной гимнастикой, с третьего дня- активными упражнениями голеностопным суставом оперированной конечности, изометрическими упражнениями для четырехглавой мышцы бедра. С 5-го дня рекомендовали выполнять активные упражнения здоровой конечностью. Спустя неделю пациента начинали присаживать в кровати. Через 3-4 недели после оперативного вмешательства пациенту разрешали стоять у кровати на здоровой конечности с постепенным расширением двигательного режима. Средний койко-день после замещения очага некроза цельным конусовидным деминерализованным аллотрансплантатом составил 104,2 (от 47 к/д до 220 к/д). Полную нагрузку на оперированную конечность разрешали не ранее 10–12 месяцев после операции. Первый контрольный осмотр после оперативного лечения назначали через 6 месяцев.

4.1.1 Результаты лечения пациентов с аваскулярным некрозом головки бедренной кости после резекция и замещения очага АНГБК через суставную поверхность.

Ретроспективный анализ результатов лечения пациентов показал низкую эффективность применявшейся методики замещения костного дефекта массивным деминерализованным аллотрансплантатом после открытой резекции очага некроза, выполняемой через суставную поверхность головки бедренной кости.

Уже в первые три года после операции 25 пациентам (81%) из 31 с известными результатами выполнено ТЭП оперированного сустава в связи с потерей сферичности головки бедренной кости, прогрессированием аваскулярного некроза и коксартроза, сопровождавшихся усилением болевого синдрома (таблица 6).

Таблица 6. Сроки выполнения ТЭП ТБС после резекции и замещения АНГБК деминерализованным конусовидным аллотрансплантатом.

Сроки выполнения ТЭП оперированного сустава ранее	Выполнено ТЭП ТБС
1- 3 года	25 (81%)
4-5 лет	6
Результат не установлен	11

Клинический пример № 1. Пациент Б-ов, 54 лет, ист. б-ни № 163807, находился на лечение в институте травматологии и ортопедии по поводу асептического некроза головки левой бедренной кости. Болевой синдром в области левого тазобедренного сустава беспокоил в течение года. Консервативное лечение не приносило стойкого положительного эффекта. По результатам физикального, лабораторных и инструментальных методов предоперационного обследования отклонений от возрастной нормы не выявлено. При рентгенологическом исследовании установлен асептический некроз головки левой бедренной кости II стадии, двусторонний коксартроз I стадии, остеохондроз поясничного отдела позвоночника. В связи с АНГБК и отсутствием положительного эффекта от консервативной терапии под внутривенным обезболиванием, доступом Смит-Петерсона выполнена открытая резекция очага асептического некроза головки левой бедренной кости через суставную поверхность и замещение образованного дефекта массивным деминерализованным конусовидным аллотрансплантатом (рисунок 34). Иммобилизация с помощью деротационного сапога.



Рисунок 34. Рентгенография левого тазобедренного сустава после оперативного вмешательства.

Послеоперационный период протекал без осложнений. С восьмого дня после операции назначена лечебная физкультура, физиотерапевтические процедуры.

Через три недели после оперативного вмешательства разрешено ходить с помощью костылей без нагрузки на оперированную ногу. На 28 день после операции выписан на амбулаторное лечение. Рекомендовано ходить с помощью костылей без нагрузки на оперированную ногу в течение года, продолжать занятия лечебной физкультурой и физиотерапевтическое лечение. Контрольный осмотр в институте травматологии и ортопедии через 6 месяцев. Обратился в институт через 13 месяцев после операции. Ходит с палочкой, отмечает жалобы на умеренные боли и ограничение движений в оперированном и контрлатеральном суставе. Рекомендовано ограничить нагрузку на левую ногу, продолжать занятия лечебной физкультурой, физиотерапевтическое лечение, приём НПВС. Повторный осмотр через 6 месяцев. Повторно осмотрен через 21 месяц после операции. Ходит с палочкой, выражена «щадящая» хромота, жалуется на значительные боли и ограничение движений в левом тазобедренном суставе, усилились боли и в правом тазобедренном суставе. На рентгенограмме (рисунок 35) левого тазобедренного сустава асептический некроз головки левой бедренной кости IV стадии с потерей сферичности головки, коксартроз 3 ст. Рекомендовано обследование и госпитализация для выполнения тотального эндопротезирования левого тазобедренного сустава.



Рисунок 35. Рентгенограмма левого тазобедренного сустава пациента Б-ова, 56 лет через 21 месяц после открытой резекции и замещения АНГБК массивным деминерализованным конусовидным аллотрансплантатом.

Таким образом, клинико-рентгенологические результаты открытой резекции очага АНГБК через суставную поверхность головки в виде конуса с вершиной обращенной к основанию шейки бедренной кости и замещения образованного дефекта цельным конусовидным деминерализованным аллотрансплантатом нельзя признать удовлетворительными. По нашему мнению, неэффективность такой хирургической технологии является следствием сочетания целого ряда факторов. Доступ Смит-Петерсона несмотря на универсальность, относительную простоту и хороший обзор сопровождается значительной кровопотерей. Рассечение мышц, регулирующих позу человека во фронтальной плоскости, препятствует ранней реабилитации и отрицательно влияет на локомоторную функцию тазобедренного сустава. (Денискина Н.В., Гурфинкель В.С., 2001; Paton R., Miller B., 1998). Удаление суставного хряща головки, пусть даже не полностью сохранившегося, вряд ли можно считать прогностически правильным. Резекция части головки в виде конуса неизбежно приводит к удалению и сохранившейся костной ткани, поскольку очаг некроза имеет иную форму, что увеличивает объём дефекта. Кроме этого, сложно

представить техническое обеспечение точного, плотного контакта между поверхностью массивного трансплантата и стенками образованного дефекта, что является важным условием для реваскуляризации и перестройки цельного деминерализованного аллотрансплантата. Все это ограничивает возможности ранней активной кинезотерапии, снижает функциональный потенциал пациента из-за продолжительного постельного режима и длительного ограничения нагрузки на оперированную конечность. К этому можно добавить данные из работы Ю.И.Ежова (1987), где, по результатам гистоморфологических исследований удаленных при ТЭП ТБС головок бедренных костей после резекции очага асептического некроза через суставную поверхность и замещения дефекта деминерализованным конусовидным аллотрансплантатом, реваскуляризация и перестройка трансплантата происходила на глубину не более 3мм.

4.2 Проспективное исследование

Проспективное исследование включало 16 пациентов контрольной группы и 15 пациентов опытной группы, которым доступом Ганца (Ganz) с вывихиванием головки бедренной кости, через «окно» на границе головки и шейки выполнялось удаление очага АНГБК и замещение образовавшегося дефекта аллотрансплантатами. В опытной группе дефект головки выполняли аллотрансплантатами насыщенными и смешанными с аутоплазмой обогащенной тромбоцитами в соответствии с предложенным способом (патент РФ № 2652584).

4.2.1 Методика резекции и замещения очага аваскулярного некроза головки бедренной кости предложенным способом с использованием доступа R.Ganz (2001).

Оперативные вмешательства 31 пациенту двух проспективных групп выполнялись под спинальной анестезией с седацией доступом Р. Ганца. Пациентов укладывали на операционном столе на бок с фиксацией упорами.

Разрез выполнялся в проекции большого вертела (рисунок 36) с его ступенчатой остеотомией (рисунок 37). Мобилизованный фрагмент вертела с прикрепляющимися мышцами смещали ретрактором Хомана кпереди (рисунок 38), обнажали и Z-образно вскрывали передний отдел капсулы сустава. Всем пациентам после вскрытия капсулы выполнялся импинджмент-тест: сгибание в тазобедренном суставе с последующими ротационными движениями для выявления и определения локализации патологического фемороацетабулярного соударения (импинджмента) суставных концов, что обнаруживали у всех без исключения пациентов. Далее головку бедренной кости вывихивали кпереди. Выполнялась разметка зон остеотомии и резекции суставных концов обуславливающих ФАИ (рисунки 39,40). После резекции конфликтующих структур производили шлифовку обнаженной поверхности высокоскоростными фрезами. На границе головки и шейки в проекции очага аваскулярного некроза (по данным предоперационного планирования) при помощи желобоватого остеотома формировали округлую створку-«окно» размерами ~1,0x1,5 см для доступа к очагу АНГБК (рисунок 41). Высокоскоростными фрезами удаляли некротизированные массы головки до кровоточащей губчатой кости. Образовавшуюся после удаления некротических масс полость в головке бедренной кости плотно (импакционно) заполняли 16 пациентам контрольной группы фрагментированным аллотрансплантатом.

Пациентам опытной группы (n-15) импакционно выполняли дефект фрагментированным аллотрансплантатом с аутоплазмой обогащенной тромбоцитами. Для этого фрагменты аллотрансплантата размерами 5-6мм, отмытые от консерванта физраствором, помещали перед операцией в стерильную ёмкость с обогащенной тромбоцитами аутоплазмой.

Полученное «окно» закрывали створкой, изготовленной при выполнении доступа, фиксировали биоклеем. Поверхность над створкой обрабатывали воском. Небольшую часть (3-4мл), оставшейся аутоплазмы, обогащенной тромбоцитарными факторами роста, через иглу инъецировали в уплотненный аллотрансплантат, преимущественно в субхондральную зону головки бедренной

кости. Остеотомированный фрагмент большого вертела фиксировали двумя или тремя винтами. Рана ушивалась послойно. Иммобилизация оперированной конечности не применялась. Длительность оперативного вмешательства составила в среднем 80 ± 19 минут, интраопера-ционная кровопотеря - 100 ± 30 мл. Используемая хирургическая техника, включающая доступ Р.Ганца, позволяет осуществить доступ к очагу аваскулярного некроза головки бедренной кости без повреждения мышечной ткани и рано активизировать пациентов. Доступ обеспечивает хорошую визуализацию головки и шейки необходимую для определения локализации ФАИ и его устранения. Выполнение «окна»-створки на границе головки и шейки, близко к очагу некроза, создает условия для эффективного удаления некротических масс и замещения дефекта остеопластическими материалами.



Рисунок 36. Разметка хирургического доступа.

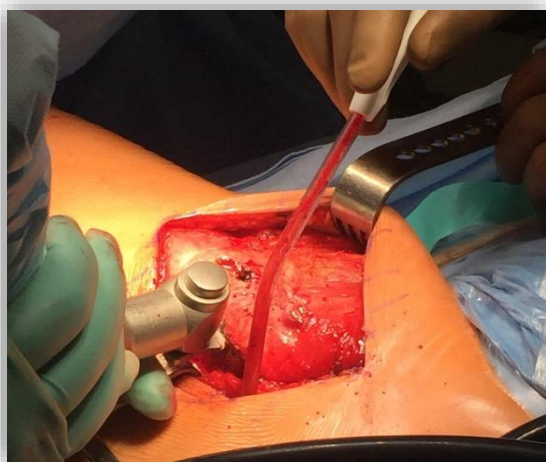


Рисунок 37. Остеотомия большого вертела.

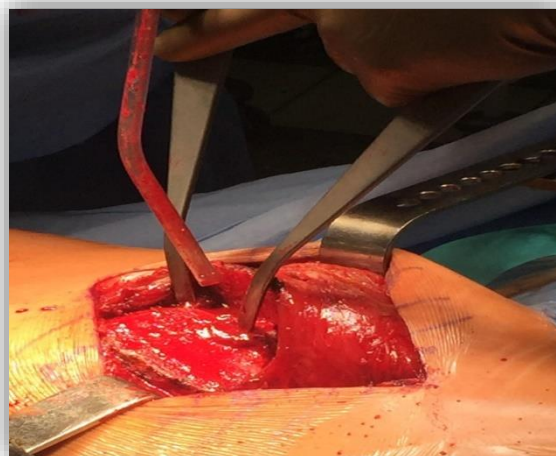


Рисунок 38. Мобилизация остеотомированного фрагмента большого вертела.



Рисунок 39. Определение и разметка зоны остеотомии и резекции структур ФАИ.

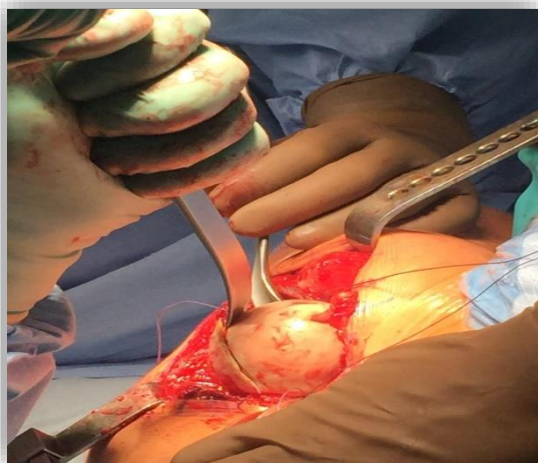


Рисунок 40. Удаление САМ-импинджмента

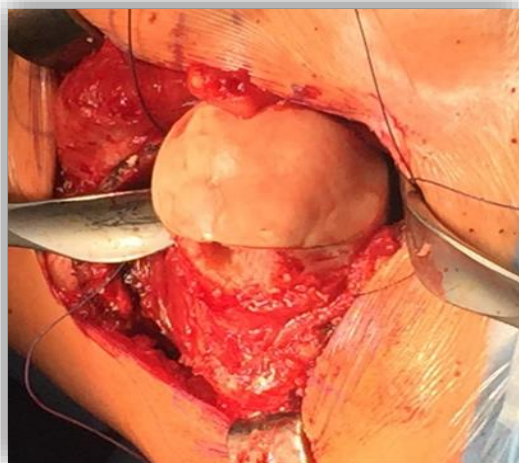


Рисунок 41. Формирование доступа к очагу аваскулярного некроза.

Послеоперационный период в стационаре и амбулаторный этапы лечения у 31 пациента проспективных групп проводились по единой программе. Из операционной пациент поступал в отделение анестезиологии и реанимации для динамического наблюдения. На протяжении последующих суток для профилактики инфекционных осложнений 3 раза в/в капельно вводили цефазолин. Тромбоэмболические осложнения предупреждали эластической компрессией нижних конечностей, инъекциями эноксапарина 40 мг п/к 1 раз в сутки весь период пребывания в стационаре. Утром следующего дня пациент переводился в палату ортопедического отделения (взрослых). В этот и последующие дни, наряду с перевязками, инструктор лечебной физкультуры вертикализировал пациента, обучал ходьбе на костылях без нагрузки на оперированную ногу, ежедневно проводил занятия ЛФК с ограничением сгибания в оперированном суставе до 90° и отведения до 15°. Назначалась магнитотерапия на область сустава. Интра- и послеоперационных осложнений не отмечено. Средний койко-день составил 5 ± 2 дня.

Пациенты выписывались на амбулаторное лечение по месту жительства с рекомендацией профилактики тромбоэмболических осложнений оральными антикоагулянтами в течение 28 дней, ежедневными занятиями освоенным

комплексом кинезотерапии, ходьбы с помощью костылей с нагрузкой на оперированную ногу не более 5–10 кг до первого контрольного осмотра.

Через 3 месяца, на первом контрольном осмотре, выясняли жалобы, соблюдение рекомендаций, проводили физикальный осмотр, оценивали качество жизни пациентов по трем шкалам. Выполняли обзорную рентгенографию таза и рентгенографию оперированного сустава в проекциях Dunn, для определения положения таза, сферичности головки бедренной кости, консолидации остеотомированного фрагмента большого вертела. При отсутствии импрессии головки бедренной кости и консолидации фрагмента большого вертела рекомендовали расширение нагрузки на оперированную конечность до 20–25 кг, продолжение занятий лечебной физкультурой для повышения тонуса мышц бедра и увеличения объема движений в оперированном суставе, массаж нижних конечностей, фонофорез с гидрокортизоном, магнитотерапию.

Второй контрольный осмотр пациентов проводили через 6 месяцев после операции. Выясняли жалобы, соблюдение рекомендаций, проводили физикальный осмотр, оценивали качество жизни пациентов по трем шкалам. Повторно выполняли обзорную рентгенографию таза и тазобедренного сустава в проекциях Dunn. На рентгенограммах оценивали сохранение или потерю сферичности головки бедренной кости, признаки перестройки и интеграции трансплантатов с костным ложем. При сохранении сферичности головки, улучшении качества жизни по сравнению с уровнем до операции, пациентам рекомендовали в течение 3–4 недель вместо костылей использовать трость с последующим отказом от средств опоры и полной нагрузкой на оперированную конечность. При отрицательной динамике по опросникам качества жизни, наличии импрессии аллотрансплантатов с потерей сферичности головки бедренной кости, рекомендовали сохранение частичной нагрузки на оперированный сустав с использованием трости. При выраженном болевом синдроме и значительном ухудшении функции конечности рекомендовали ТЭП ТБС.

Через 12 месяцев после операции выясняли жалобы, соблюдение рекомендаций, проводили физикальный осмотр, оценивали качество жизни по

шкалам Eq-5d, UCLA, HOOS, выполняли КТ тазобедренного сустава, для оценки перестройки трансплантата, наличия или отсутствия его импрессии и сферичности головки бедренной кости. При перестройке аллотрансплантатов, сохранении сферичности головки и улучшении качества жизни пациентам рекомендовали полную нагрузку, продолжать физиотерапевтическое лечение и кинезотерапию 2 раза в год, контрольные осмотры с рентгенографией тазобедренного сустава в проекциях Dunn ежегодно. При отрицательной динамике с потерей сферичности головки бедренной кости, прогрессировании коксартроза, ухудшении качества жизни по опросникам, рекомендовали выполнение ТЭП ТБС.

4.2.2 Результаты замещения очага АНГБК аллотрансплантатом и аллотрансплантатом с аутоплазмой обогащенной тромбоцитами.

Сравнение эффективности замещения очага АНГБК по шкалам UCLA, Eq-5d, HOOS через 3, 6 месяцев и через 1 год после замещения очага аваскулярного некроза аллотрансплантатами выполнено всем 16 пациентам контрольной группы и всем 15 пациентам опытной группы. Обе группы пациентов до оперативного лечения сопоставимы по всем исследуемым параметрам (таблица 7).

Показатель до лечения	Группа контроля (Me, 25%-75%)	Группа опыт (Me, 25%-75%)
АНГБК стадия	1,5 (1,0; 2,0)	2,0 (2,0; 3,0)
UCLA	26,5 (22,5; 30,0)	23,0 (15,0; 24,0)
Eq-5	0,7 (0,5; 0,7)	0,7 (0,3; 0,8)
HOOS	53,15 (39,4; 66,2)	40,6 (24,4; 42,5)

Таблица 7. Критерии сравнения пациентов до начала лечения

Сравнение и статистическая значимость полученных результатов оценивалась с помощью критерия Манна-Уитни (сравнение двух независимых групп с ненормальным распределением признака).

Через год после оперативного вмешательства пациенты опытной группы значительно отличались по всем исследуемым параметрам от пациентов контрольной группы (таблица 8).

Оценочные шкалы	Контрольная группа (Me, 25%-75%)	Опытная группа (Me, 25%-75%)	p-level
UCLA	27,0 (22,7; 34,5)	66,9 (56,9; 70,6)	0,000554
Eq-5	35,0 (22,5; 40,0)	65,0 (60,0; 70,0)	0,000167
HOOS	40,0 (34,0; 43,8)	80,0 (75,0; 82,5)	0,000052

Таблица 8. Оценка различий качества жизни у пациентов проспективных групп.

По данным опросника UCLA (рисунок 45) у 13 из 16 пациентов контрольной группы отмечается снижение качества жизни, ещё у двух оно не изменилось и только у одного улучшилось на 5 баллов. Напротив, у 14 из 15 пациентов опытной группы установлено значительное повышение качества жизни в связи с возможностью передвигаться без ограничений, хромоты и использований средств дополнительной опоры (рисунки 43, 44).

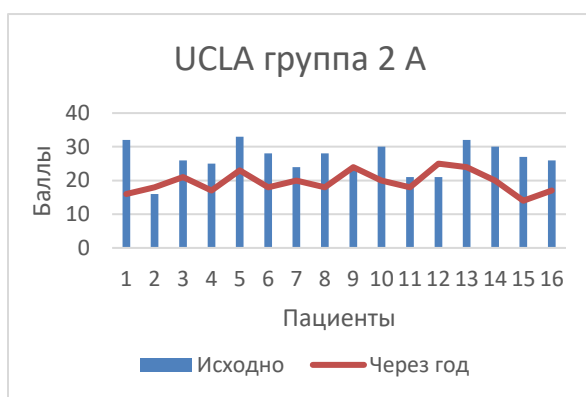


Рисунок 43. Оценка качества жизни пациентов контрольной группы по данным опросника UCLA.

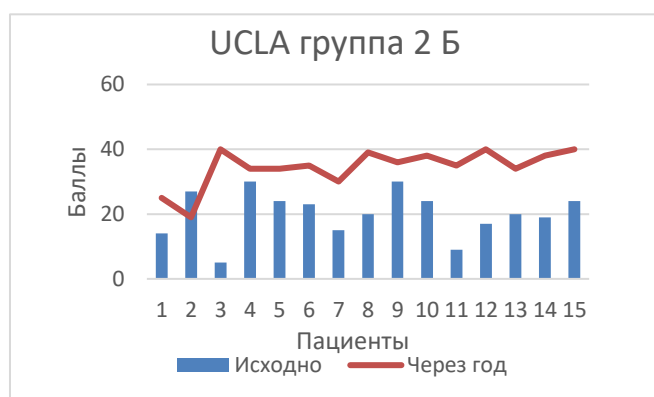


Рисунок 44. Оценка качества жизни пациентов опытной группы по данным опросника UCLA

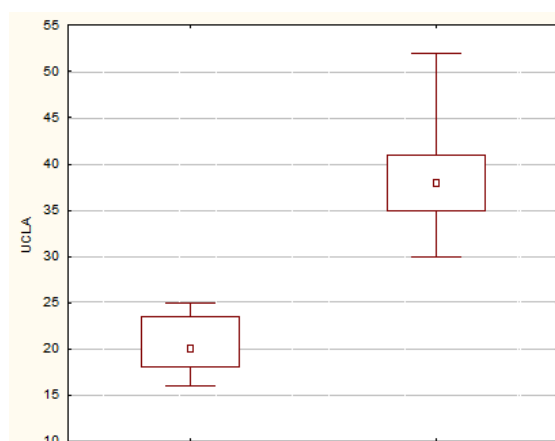


Рисунок 42. Оценка качества жизни пациентов контрольной и опытной групп по опроснику UCLA через год после оперативного вмешательства.

В представленных данных опросника HOOS (рисунки 46, 47, 48) пациенты контрольной группы отмечают усиление болевого синдрома, ограничение повседневной активности в связи с наличием болевого синдрома и необходимость пользоваться костылями при ходьбе, что негативно влияет на качество жизни. В отличие от пациентов контрольной группы, пациенты опытной группы отмечают повышение качества жизни по всем характеристикам, указанным в опроснике.



Рисунок 43. Оценка качества жизни пациентов контрольной группы по данным опросника HOOS

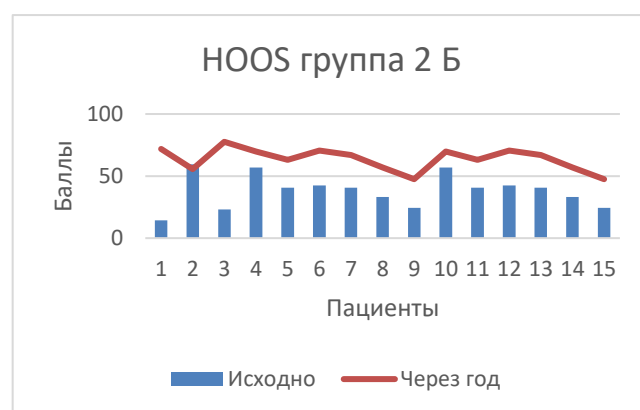


Рисунок 44. Оценка качества жизни пациентов опытной группы по данным опросника HOOS

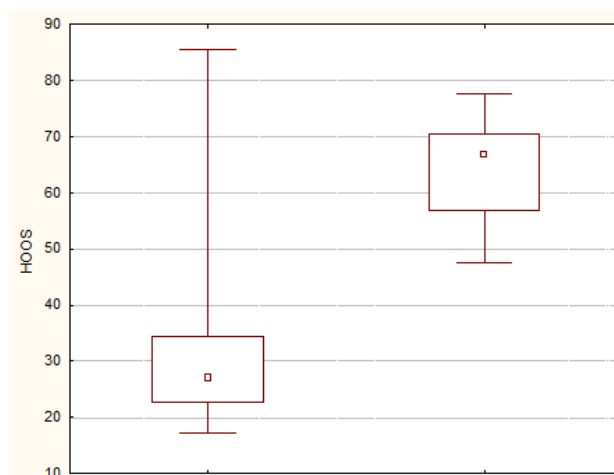


Рисунок 45. Оценка качества жизни пациентов контрольной и опытной групп по опроснику HOOS через год после оперативного лечения

Результаты оценки качества жизни пациентов проспективных групп по данным опросника Eq- 5d. представлены на рисунках 52, 53, 54. Результаты лечения пациентов контрольной группы (рисунок 52) показали регресс качества жизни по всем компонентам опросника. Напротив, у пациентов опытной группы отмечено повышение качества жизни после операции.

Таблица 10. Регрессионный анализ результатов лечения пациентов проспективных групп.

	Степень свободы Degr. of – Freedom	Wald - Stat.	P
Intercept	1	1,049187	0,305694
Стадия АНГБК до лечения	1	0,003761	0,951100
PRP	1	3,890263	0,048567

Через год после оперативного вмешательства по результатам 3-х оценочных шкал установлено улучшение качества жизни у 80 % пациентов опытной группы. У пациентов контрольной группы отмечалось прогрессирующее ухудшение качества жизни, обусловленное отсутствием перестройки костного трансплантата, развитием импрессионного перелома с фрагментацией и деформацией головки бедренной кости, и прогрессированием коксартроза.

При анализе результатов лечения больных с аваскулярным некрозом головки бедренной кости с сохранением ее сферичности, полученные данные свидетельствуют, что применение предложенного способа лечения данной патологии является эффективным по результатам используемых шкал. Проведя регрессионный анализ, мы установили, что из всех исследуемых факторов, только введение плазмы, обогащенной тромбоцитами с учетом стадии заболевания,

является значимым фактором положительного прогноза исхода заболевания (таблица 10, 11).

Таблица 11. Количество пациентов, которым было выполнено ТЭП ТБС.

Показатели	Опытная группа		Контрольная группа		хи-квадрат	p-value
	N	%	N	%		
Протез	14	87,50	3	20,00	14,243	0,001*
Перестройка	2	12,50	12	80,00		

**достоверность различий при $p \leq 0,05$*

Важно отметить, что до оперативного вмешательства показатели опроса по всем шкалам были достаточно низкие у всех пациентов обеих групп. После оперативного вмешательства по результатам шкал наступало улучшение качества жизни у 80 % пациентов опытной группы в связи с отсутствием болевого синдрома, улучшением объема движений. У пациентов контрольной группы, которым замещение костного дефекта после резекции очага аваскулярного некроза выполнялось без использования плазмы, обогащенной тромбоцитами, отмечалось ухудшение состояния здоровья по данным анализа качества жизни, что связано с отсутствием перестройки костного трансплантата, прогрессированием процесса (АНГБК и коксартроз), с развитием импрессионного перелома с последующей фрагментацией и деформацией головки бедренной кости.

Таким образом, исследование показало, что шансы выполнения тотального эндопротезирования тазобедренного сустава после органосохраняющих оперативных вмешательств в 45 раз выше при замещении костного дефекта головки бедренной кости аллотрансплантатами, чем у пациентов с замещением костного дефекта аллотрансплантатами с плазмой, обогащенной тромбоцитами (таблица 12).

Таблица 12. Расчет отношения шансов

Шанс найти фактор риска в основной группе	7.000
Шанс найти фактор риска в контрольной группе	0.154
Отношение шансов (OR)	45.500
Стандартная ошибка отношения шансов (S)	1.072
Нижняя граница 95% ДИ (CI)	5.570
Верхняя граница 95% ДИ (CI)	371.694

У пациентов контрольной группы по результатам КТ-исследования оперированного сустава фиксировалась лишь частичная перестройка трансплантата, что очевидно связано с наличием остеокондуктивных и остеоиндуктивных свойств и отсутствием остеогенного потенциала. Но, несмотря на ближайшие удовлетворительные результаты и наличие признаков частичной перестройки трансплантата, остеозамещающие свойства аллотрансплантата оказались недостаточными для закрытия крупных дефектов костной ткани в условиях сниженного кровоснабжения. В связи с прогрессированием патологического процесса (импрессионный перелом головки бедренной кости, прогрессирование коксартроза) в первый год после замещения очага аваскулярного некроза головки бедренной кости аллотрансплантатами пациентам контрольной группы, подавляющему большинству из них (87,5 %) выполнено тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава, что является неудовлетворительным исходом проведенного лечения.

В отличие от пациентов контрольной группы, пациенты опытной группы, показывали преобладание (80 %) удовлетворительных результатов, что связано с

перестройкой аллотрансплантатов. Добавление в аллотрансплантаты плазмы, обогащенной тромбоцитами, добавляют костному аллотрансплантату остеогенную направленность, объединяя в себе все признаки, предъявляемые к материалу для замещения дефектов костной ткани (рисунок 55).



Рисунок 55. Сравнение результатов лечения пациентов контрольной и опытной групп

Предложенный способ обеспечивает возможность точного предоперационного планирования объема оперативного вмешательства, малотравматичный доступ к очагу некроза, сохраняет интактным суставной хрящ головки бедренной кости (доступ к очагу со стороны шейки). Применение фрагментированного трансплантата облегчает его перестройку. Предложенный способ оперативного вмешательства позволяет активизировать пациента в более ранние сроки, что положительно влияет на функцию оперированного сустава и качество жизни пациента.

4.3 Клинические примеры.

Клинический пример № 2.

Пациент П-ов, 41 год, администратор, 10.05.2017 поступил в ортопедическое отделение (взрослых) с диагнозом левосторонний диспластический коксартроз 1–2 стадии, фемороацетабулярный импинджмент, аваскулярный некроз головки бедренной кости II степени на фоне дисплазии тазобедренного сустава. При поступлении пациент предъявлял жалобы на боли в области левого тазобедренного сустава и ограничение движений. Боли появились около 5 лет назад. В последние два года неоднократно лечился консервативно с диагнозом остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника, люмбишалгия без стойкого положительного эффекта. Боли и хромота усиливались, вынужден пользоваться тростью.

Объективно: состояние пациента удовлетворительное, кожа и видимые слизистые чистые, обычной окраски, нормостеник, индекс массы тела (ИМТ) = 25,31, ходит с помощью трости, АД 120/85 мм. рт. ст., пульс 82 уд/мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения, тоны сердца ясные, ритм правильный, дыхание везикулярное, без хрипов, ЧДД 17 в мин. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления в норме. Невро-логических и трофических нарушений не выявлено. Объем движений в левом тазобедренном суставе: разгибание/сгибание – 0/0/85°, отведение/приведение – 25/0/10°, наружная/внутренняя ротация – 15/0/5°, в правом: разгибание/сгибание – 10/0/125°, отведение/приведение – 30/0/20°, наружная/внутренняя ротация – 35/0/20°. По результатам лабораторных исследований отклонений от возрастной нормы не выявлено.

Выполнена рентгенография левого тазобедренного сустава в проекции Dunn 45°, 90° и КТ левого тазобедренного сустава (рисунок 56 А, Б). На рентгенограммах выявлен коксартроз 2 стадии. По данным КТ- исследования, установлено незначительное уплощение головки бедренной кости в краниальных отделах, 1/3 объема головки занимает зона сниженной гомогенной плотности со склерозированными контурами размерами 23х35х20 мм (Рисунок 56 Б), что позволило точно определить локализацию и размеры очага АНГБК и уточнить план оперативного вмешательства.



А



Б

Рисунок 56. Пациент П-ов, 41г. А- рентгенограмма левого тазобедренного сустава до операции в проекции Dunn 90°, Б- КТ- исследование тазобедренного сустава.

Клинический диагноз: левосторонний диспластический коксартроз 2 стадии, аваскулярный некроз головки бедренной кости II степени, фемороацетабулярный импинджмент, сгибательно- приводящая контрактура.

После предоперационной подготовки 11.05.2017 под комбинированной анестезией (спинальная+седация) в положении пациента на боку с фиксированным в позиционерах тазом доступом Dunn-Ganz произведен открытый хирургический вывих головки левой бедренной кости. Разрез выполнялся в проекции большого вертела с его ступенчатой остеотомией. Мобилизованный

фрагмент вертела с прикрепляющимися мышцами смещали ретрактором Хомана кпереди, обнажали и Z-образно вскрывали передний отдел капсулы сустава. После вскрытия капсулы выполняли импинджмент-тест. Далее головку бедренной кости вывихивали кпереди. Выполнялась разметка зон остеотомии и резекции суставных концов обуславливающих ФАИ. После резекции конфликтующих структур производили шлифовку обнаженной поверхности высокоскоростными фрезами. На границе головки и шейки в проекции очага аваскулярного некроза (по данным предоперационного планирования) при помощи желобоватого остеотома формировали округлую створку-«окно» размерами ~1,0x1,5 см для доступа к очагу АНГБК. Высокоскоростными фрезами удаляли некротизированные массы головки до кровоточащей губчатой кости. Образовавшуюся после удаления некротических масс полость в головке бедренной кости плотно заполняли фрагментированными аллотрансплантатами с аутоплазмой, обогащенной тромбоцитами, полученной за 2 часа до операции.

Длительность операции составила 95 минут, кровопотеря- 100 мл. Удаленные при устранении ФАИ краевые отделы головки и шейки, фрагменты очага аваскулярного некроза головки направлены для гистоморфологического исследования.

Пациент из операционной в удовлетворительном состоянии доставлен в палату отделения. Для профилактики инфекционных осложнений назначен Цефазолин 2,0 гр в/в капельно 3 раза в первые сутки после операции, для предупреждения тромбоэмболических осложнений - Эниксум 40 мг п/к 1 раз в день № 10. На следующий день после операции пациент вертикализован, начал заниматься ЛФК с инструктором: разрешена ходьба с костылями и частичная нагрузка (10–15 кг) на оперированную конечность, активное сгибание в оперированном суставе до 90° -100°, с ограничением внутренней и наружной ротации. Для уменьшения послеоперационного отека назначена магнитотерапия.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Перед выпиской из стационара на 5-й день после оперативного вмешательства выполнена контрольные рентгенографии оперированного сустава (рисунок 57).



Рисунок 57. Рентгенограммы левого тазобедренного сустава П-ова, выполненные на 5-е сутки после операции.

На рентгенограммах: головка бедренной кости в проекции вертлужной впадины. Суставная щель неравномерная. Выполнена краевая резекция передненаружных отделов головки и шейки, область аваскулярного некроза плотно выполнена трансплантатом. Большой вертел фиксирован двумя винтами.

Рекомендации при выписке: явка в поликлинику по месту жительства к травматологу-ортопеду для продления листа нетрудоспособности через 3 дня, перевязки 2–3 раза в неделю, снять швы через 21 день после операции. Продолжить ходьбу с костылями, не превышая нагрузки на ногу 10–15 кг, ежедневные занятия усвоенным комплексом ЛФК до контрольного осмотра в институте через 3 месяца. Принимать Ксарелто 10 мг 1 раз в день в течение месяца после выписки.

Результаты гистоморфологического исследования удаленных краевых участков головки и шейки бедренной кости и фрагментов головки из очага

аваскулярного некроза (протокол № 1026963) соответствуют клинико-рентгенологическому диагнозу.

Контрольный осмотр через 3 месяца 23.08.2017. Ходит с частичной нагрузкой на оперированную ногу, болевые ощущения в области сустава только при неловких движениях. Амплитуда активных движений в левом тазобедренном суставе: разгибание/сгибание – 0/0/100°, отведение/приведение – 30/0/25°, наружная/внутренняя ротация – 30/0/30°. Результаты по опросникам: HOOS- 51,3, UCLA- 27, Eq-5d- 0,597 (до операции HOOS- 33,1, UCLA- 24, Eq-5d- 0,308). На контрольных рентгенограммах: признаки консолидации большого вертела, контур головки левой бедренной кости ровный без импрессии, признаки перестройки и неполной консолидации в области замещения дефекта головки трансплантатом. Учитывая положительную клинико-рентгенологическую динамику рекомендовано: увеличить нагрузку на оперированный сустав до 25–30 кг, активное сгибание до 120° без ограничения ротационных движений в суставе, ЛФК по 10–15 мин 2 раза в день, ФТЛ 2-3 раза в год.

Контрольный осмотр через 6 месяцев после операции 19.12.2017. Ходит с костылями, старается не превышать рекомендованную нагрузку на левую ногу. Боли не беспокоят. Занимается ЛФК ежедневно около 20–30 минут. Амплитуда активных движений в левом тазобедренном суставе разгибание/сгибание – 0/0/120°, отведение/приведение – 35/0/25°, наружная/внутренняя ротация – 35/0/30°. Результаты по опросникам: HOOS- 70,1, UCLA- 30, Eq-5d- 0,68. На контрольных рентгенограммах: полная консолидация большого вертела, суставная щель сужена, неравномерная, контур головки левой бедренной кости четкий без признаков импрессии, признаки нарастания перестройки трансплантата и консолидации в области замещения дефекта головки трансплантатом. Учитывая положительную клинико-рентгенологическую динамику, рекомендована полная нагрузка на оперированную конечность, продолжить занятия ЛФК 2-3 раза в неделю, ФТЛ 2-3 раза в год.

Контрольный осмотр через год после оперативного вмешательства 10.05.2018. Ходит с тростью практически с полной нагрузкой. Приступил к прежней работе администратора почти сразу после второго контрольного осмотра. Лечебной физкультурой занимается 1–2 раза в неделю. Боли почти не беспокоят. Отмечает болевые ощущения в области оперированного сустава после длительных и/или интенсивных физических нагрузок, в связи с чем периодически принимает НПВС. Амплитуда активных движений в левом тазобедренном суставе: разгибание/сгибание – 0/0/130°, отведение/приведение – 35/0/25°, наружная/внутренняя ротация – 35/0/30°. Результаты по опросникам: HOOS- 77,5, UCLA- 33, Eq-5d- 0,84.



Рисунок 58. Рентгенологическое исследование через гол после оперативного вмешательства.



Рисунок 59. Компьютерная томограмма левого тазобедренного сустава П-ова через год после оперативного вмешательства.

На рентгенограммах (рисунок 58) и КТ-исследовании (рисунок 59), выполненных через год после операции, отмечается субтотальная перестройка трансплантата.

Клинический пример № 3.

Пациент П-ич, 42 года, слесарь-сантехник, 18.02.2015 поступил в ортопедическое отделение (взрослых) с диагнозом: левосторонний диспластический коксартроз 2 стадии, фемороацетабулярный импинджмент, аваскулярный некроз головки бедренной кости II степени (рисунок 60). При поступлении пациент предъявлял жалобы на боль в области левого тазобедренного сустава и ограничение движений. Считал себя больным в течение 3-х лет. Лечился консервативно по поводу люмбоишалгии без положительного эффекта. Функция конечности значительно ухудшилась в последние 2–3 месяца. Объективно: состояние пациента удовлетвори-тельное, кожа и видимые слизистые чистые, физиологической окраски, нормостеник, индекс массы тела (ИМТ)= 28,09, ходит с помощью трости, АД 125/70 мм. рт. ст., пульс 76 уд/мин, ритмичный, удовлетворительного напол-нения, тоны сердца ясные, чистые, ритмичные, дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД 18 в мин. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не пальпируются. Физиологические отправления не нарушены. Неврологических и трофических нарушений не выявлено. Объем движений в левом тазобедренном суставе: разгибание/сгибание – 0/0/95⁰, отведение/приведение – 25/0/10⁰, наружная/внутренняя ротация – 15/0/10⁰. В правом: разги-бание/сгибание – 10/0/120⁰, отведение/приведение – 25/0/20⁰, наружная/внутренняя ротация – 20/0/20⁰. По результатам лабораторных исследований отклонений от возрастной нормы не выявлено.

Выполнена рентгенография левого тазобедренного сустава в проекции Dunn 45⁰, 90⁰ и КТ левого тазобедренного сустава (рисунок 60). На рентгенограммах выявлен коксартроз 2 стадии, фемороацетабулярный импинджмент. По данным КТ- исследования в краниальных отделах головки бедренной кости зона сниженной гомогенной плотности со склерозированными контурами размерами 19x27x25 мм, что позволило точно определить локализацию и размеры очага

АНГБК и уточнить план оперативного вмешательства. Клинический диагноз: левосторонний диспластический коксартроз 2 стадии, аваскулярный некроз головки бедренной кости II степени, фемороацетабулярный импинджмент, сгибательно-приводящая контрактура.

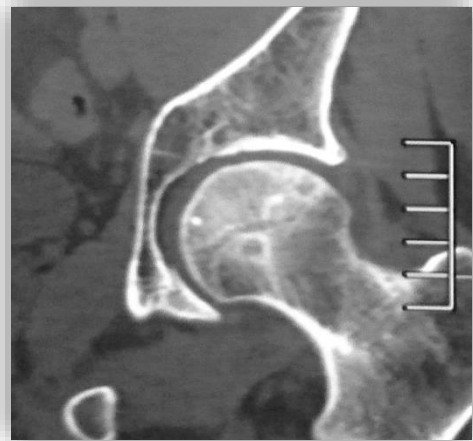


Рисунок 60. Пациент П-ич, 42г. А- рентгенограмма левого тазобедренного сустава до операции в прямой проекции, Б- КТ- исследование тазобедренного сустава.

После предоперационной подготовки 19.02.2015 под комбинированной анестезией (спинальная+седация) в положении пациента на боку с фиксированным в позиционерах тазом доступом Dunn-Ganz произведен открытый хирургический вывих головки левой бедренной кости, выполнена резекция конфликтующих структур, шлифовка обнаженной поверхности высокоскоростными фрезами. На границе головки и шейки в проекции очага аваскулярного некроза желобоватым остеотомом сформирована створка-«окно» размерами~1,0х1,5 см. для доступа к очагу АНГБК. Высокоскоростными фрезами удалены некротизированные массы из головки до кровоточащей губчатой кости. Образовавшаяся в головке полость плотно заполнена фрагментированными аллотрансплантатами. Гемостаз, послойный шов раны. Длительность операции 60 минут, кровопотеря 120 мл. Удаленные при устранении ФАИ краевые отделы

головки и шейки, фрагменты очага аваскулярного некроза головки направлены для гистоморфологического исследования.

Пациент в удовлетворительном состоянии доставлен в палату отделения. Для профилактики инфекционных осложнений назначен Цефазолин 2,0 гр в/в капельно 3 раза в первые сутки после операции, для предупреждения тромбоэмболических осложнений - Эниксум 40 мг п/к 1 раз в день № 10. На следующий день после операции пациент вертикализован, начал заниматься ЛФК с инструктором: разрешена ходьба с костылями и частичная нагрузка (10–15кг) на оперированную конечность, активное сгибание в оперированном суставе до 90° - 100°, с ограничением внутренней и наружной ротации. Для уменьшения послеоперационного отека назначена магнитотерапия. Послеоперационный период протекал без осложнений. На 5-й день после операции, перед выпиской на контрольной рентгенограмме левого тазобедренного сустава (рисунок 61) большой вертел после остеотомии фиксирован винтами, соотношение удовлетворительное, соприкосновение плотное, удалены краевые остеофиты переднелатеральной поверхности головки и шейки бедренной кости, область аваскулярного некроза плотно выполнена трансплантатом.



Рисунок 61. Рентгенограмма левого тазобедренного сустава пациента на 5-е сутки после оперативного вмешательства.

Рекомендации при выписке: явка в поликлинику по месту жительства к травматологу-ортопеду, перевязки 2–3 раза в неделю, снять швы через 3 недели после операции. Ходить с костылями ограничивая нагрузку на левую ногу до 10–15 кг, ежедневно заниматься усвоенным комплексом ЛФК до контрольного осмотра в институте через 3 месяца. Принимать Ксарелто 10 мг 1 раз в день в течение месяца после выписки.

Контрольный осмотр 20.05.2015, через 3 месяца. Ходит с частичной нагрузкой на оперированную ногу, болевые ощущения в области сустава только при неловких движениях. Амплитуда активных движений в левом тазобедренном суставе: разгибание/сгибание – 0/0/95°, отведение/приведение – 20/0/20°, наружная/внутренняя ротация – 25/0/15°. Результаты по опросникам: HOOS- 31,5, UCLA- 23, Eq-5d- 0,512 (до операции: HOOS- 28,7, UCLA- 19, Eq-5d- 0,412). На контрольных рентгенограммах: признаки консолидации большого вертела, контур головки левой бедренной кости ровный без импрессии, дефект головки замещение трансплантатом. Учитывая положительную клинико-рентгенологическую динамику рекомендовано: увеличить нагрузку на оперированный сустав до 25–30 кг, активное сгибание до 110° без ограничение

ротационных движений в тазобедренном суставе, ЛФК по 10–15 мин 2 раза в день, ФТЛ 2-3 раза в год.

Контрольный осмотр 06.08.2015, через 6 месяцев после операции. Ходит с костылями, старается не превышать рекомендованную нагрузку на левую ногу. Предъявляет жалобы на незначительную боль в области оперированного сустава и некоторое ограничение движений. Занимается ЛФК ежедневно около 15–20 минут. Амплитуда активных движений в левом тазобедренном суставе: разгибание/сгибание – 0/0/110°, отведение/приведение – 30/0/20°, наружная/внутренняя ротация– 30/0/25°. Результаты по опросникам: HOOS- 33,9, UCLA- 23, Eq-5d- 0,613. На контрольных рентгенограммах: консолидация большого вертела неполная, суставная щель сужена, неравномерная, контур головки левой бедренной кости четкий без импрессии, признаки нарастания перестройки трансплантата и консолидации в области замещения дефекта головки трансплантатом. Принимая во внимание появившиеся жалобы, двигательный режим оставлен прежний, продолжить занятия ЛФК 2–3 раза в неделю, ФТЛ 2–3 раза в год.

Контрольный осмотр 11.11.2015, через 10 месяцев после оперативного вмешательства. Ходит с тростью с частичной нагрузкой на оперированную конечность, хромает. Приступил к работе слесаря-сантехника через 2 месяца после второго контрольного осмотра. Лечебной физкультурой занимается 1–2 раза в неделю. Отмечает усиление болевого синдрома и нарастание ограничения движений в суставе, ходит с тростью. Амплитуда активных движений в левом тазобедренном суставе: разгибание/сгибание – 0/0/120°, отведение/приведение – 30/0/25°, наружная/внутренняя ротация– 30/0/25°. Результаты по опросникам: HOOS- 30,2, UCLA- 22, Eq-5d- 0,561. На рентгенограммах и КТ-исследовании, отмечена частичная перестройка трансплантата- аллотрансплантат частично выполняет область дефекта, по контуру с признаками консолидации с основной массой кости на ограниченных участках. Головка бедренной кости в верхних отделах уплощена, признаки импрессии (рисунок 62).

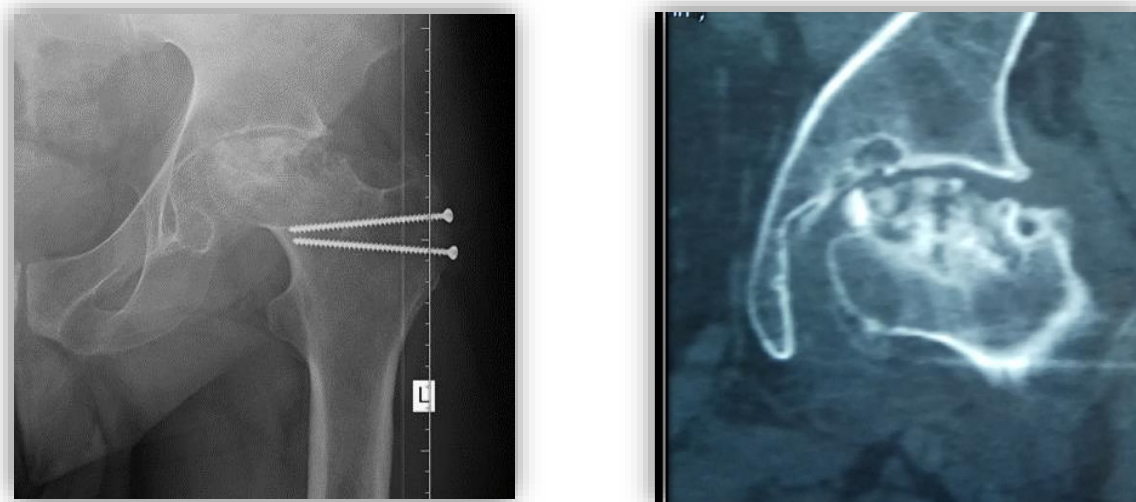


Рисунок 62. Рентгенография и компьютерная томограмма левого тазобедренного сустава.

Учитывая отсутствие перестройки костных аллотрансплантатов, потерю сферичности головки бедренной кости, сохранение болевого синдрома и отсутствие повышения качества жизни рекомендовано оперативное лечение – тотальное эндопротезирование левого тазобедренного сустава. Пациент поставлен в очередь для госпитализации в институт травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО «ПИМУ».

После обследования и предоперационной подготовки 18.01.2016 выполнено тотальное эндопротезирование левого тазобедренного сустава (рисунок 63). Оперативное вмешательство выполнялось под спинальной анестезией с положением пациента на боку с фиксированным позиционером таза. При оперативном вмешательстве использовался задний доступ. Длительность оперативного вмешательства составила 60 минут, кровопотеря – 250 мл. Установлен эндопротез бесцементной фиксации (Zimmer).



Рисунок 63. Рентгенограмма тазобедренного сустава, ТЭП.

По данным рентгенологического исследования- положение компонентов удовлетворительное, головка в проекции тазового компонента. На 11 день после оперативного вмешательства пациент выписан на амбулаторное лечение по месту жительства. Пациент передвигался с помощью костылей с частичной нагрузкой на оперированную ногу. Объемы движений в левом тазобедренном суставе: разгибание/сгибание – 0/0/100°, отведение/приведение – 20/0/15°, наружная/внутренняя ротация – 15/0/15°. Неврологических и гемодинамических расстройств не выявлено. Продолжается динамическое наблюдение.

Заключение

Современные отечественные и зарубежные публикации, посвященные проблеме лечения АНГБК, свидетельствует о медицинской и социальной актуальности исследований направленных на совершенствование методов лечения этого заболевания, имеющего значительный удельный вес в структуре инвалидности лиц трудоспособного возраста. (Ахтямов И. Ф., 2011; Загородний Н.В., 2012; Ключевский В.В., 2014; Тихилов Р.М. 2014; Николаев Н.С., 2019; Гилев М.В., Волокитина Е.А. и др., 2020; Jones L.C., 2004; Pak J., 2012; Mathieu D., 2017; Dashnyam K., 2019; Leng Y., 2020).

При III-IV степени АНГБК тотальное эндопротезирование признано безальтернативным методом избавления пациента от инвалидизирующей патологии, но эти операции, особенно у молодых пациентов, сопровождаются неоднократной заменой эндопротеза с нарастающим риском осложнений и неблагоприятных исходов. При поражении сустава I-II степени применяют различные корригирующие остеотомии, в том числе с пластикой очага некроза, однако вынужденное последующее ТЭП сустава из-за деформации проксимального отдела бедренной кости сложнее, тяжелее и чаще сопровождается осложнениями (Загородний Н.В., 2012; Литвинов И.И., 2012; Тихилов Р.М., 2014; Кирпичев И.В., 2015; Белов М.В., 2020; Mater J., 2014; Hernigou P., 2015; Mathieu D., 2017; Pountos I., 2018).

В отличие от широко применяемых корригирующих остеотомий органосохраняющие операции заключаются в резекции очага некроза и пластики дефекта различными материалами для восстановления головки бедренной кости, что может отсрочить или исключить ТЭП ТБС, не усложняя его вынужденное выполнение (Миронов С.П., 2011; Качанов Д.А., 2019; Marker D.R., 2008; Dewei Z., 2012; Johnson A.J., 2014). Пластический материал, обеспечивающий эффективное восстановления головки бедренной кости в клинической практике, может быть установлен экспериментальными исследованиями на лабораторных животных и (Шушарин, А.Г, 2014; Гилев М.В., Зайцев Д.В., Волокитина Е.А. и

др., 2018; Мурзич А.Э., 2019). По мнению ряда исследователей, благоприятные условия для восстановления головки бедренной кости при АНГБК может обеспечить замещение очага остеонекроза кост-ными ауто- или аллотрансплантатами в сочетании с плазмой крови, обогащённой тромбоцитами. (Pak J., 2012; Rick L., 2014; García-Gareta E., 2015; Shitole A.A., 2019; Skwaecz S., 2019).

Выполненное исследование ставило своей целью повысить эффективность органосохраняющих оперативных вмешательств при аваскулярном некрозе головки бедренной кости у взрослых пациентов. Для реализации этой цели сформулированы следующие задачи:

1. Провести ретроспективный анализ результатов замещения очага аваскулярного некроза головки бедренной кости у пациентов деминерализованным аллотрансплантатом.
2. Разработать хирургическую модель аваскулярного некроза головки бедренной кости в эксперименте.
3. В эксперименте, на предложенной модели, сравнить эффективность замещения очага некроза головки бедренной кости аллотрансплантатом и аллотрансплантатом с плазмой, обогащенной тромбоцитами
4. Предложить способ оперативного лечения аваскулярного некроза головки бедренной кости с применением аллотрансплантатов и аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами и программу ведения пациентов.
5. Изучить результаты хирургического лечения аваскулярного некроза головки бедренной кости с применением аллотрансплантов и предложенного способа.

Диссертационная работа состояла из нескольких этапов. Первым этапом выполнен ретроспективный анализ результатов открытой резекции и замещения очага АНГБК цельным конусовидным деминерализованным аллотрансплантатом.

Затем проведена экспериментальная часть работы, в которой была предложена хирургическая модель очага остеонекроза головки бедренной кости у кроликов. На гистоморфологически подтвержденной модели выполнено сравнение эффективности пластики очага некроза костными аллотрансплантатами и их сочетания с плазмой, обогащенной тромбоцитами. Результаты этого исследования доказали большую эффективность сочетания аллотрансплантатов в сочетании с плазмой, обогащенной тромбоцитами. Третьим этапом выполнена проспективная часть работы, в которой разработанный малотравматичный органосохраняющий хирургический способ лечения АНГБК I–II степени применен у двух групп пациентов. В контрольной группе очаг АНГБК замещали аллотрансплантатами, в опытной - аллотрансплантатами в сочетании с аутоплазмой обогащенной тромбоцитами (PRP).

Ретроспективный анализ включал оценку технологии хирургических вмешательств и результатов лечения 42 пациентов, которым доступом Смит-Петерсена выполнено открытое, радикальное удаление очага аваскулярного некроза и его замещение массивным деминерализованным конусовидным аллотрансплантатом. У подавляющего числа пациентов ретроспективной группы (71%) с известными результатами, несмотря на длительное стационарное реабилитационное лечение, уже в первый год после органосохраняющего вмешательства выполнено тотальное эндопротезирование сустава. Неэффективность хирургической технологии послужила основанием для экспериментального, а затем и клинического исследования других способов хирургического лечения АНГБК.

Экспериментальные исследования проводили в двух сериях на 22 половозрелых кроликах породы Шиншилла в отделении экспериментальной медицины с виварием ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России.

В первой серии на 6 животных разработана модель аваскулярного некроза головки бедренной кости (патент № 2634031) введением в головку бедренной кости 0,3 мл 96 % этилового спирта. Через 2, 4 и 6 недель из эксперимента под наркозом выводили по два кролика для гистоморфологической оценки динамики

формирования очага аваскулярного некроза. Через 4 недели после моделирования очага остеонекроза на макро- и микропрепаратах головок наблюдалась характерная гистоморфологическая картина аваскулярного некроза с наличием сформированных полостей, оптимальная для проведения основного эксперимента.

Вторая серия сравнительных исследований выполнена на 16 животных, где у каждого формировали очаг некроза головки бедренной кости в соответствии с разработанной моделью. На 28-30-е сутки в контрольной группе (8 особей) под наркозом выполняли резекцию очага некроза через окно на границе головки и шейки с замещением образованного дефекта аллотрансплантатом. В опытной группе (8 особей) после идентичной резекции дефект головки замещали аллотрансплантатом насыщенным ксеноплазмой, обогащенной тромбоцитами. Через 28–30 суток после пластики дефекта, животные обеих групп выводились из эксперимента. Полученный гистологический материал подвергался морфометрической и иммуногистохимической оценке.

При гистоморфологическом исследовании препаратов головок бедренных костей в контрольной группе животных определялись фрагменты фиброретикулярной ткани с умеренной очаговой воспалительной инфильтрацией. Среди фиброретикулярной ткани определялись участки новообразованной кости, расположенные в основном в краевых отделах с умеренно выраженным костеобразованием, костные балки единичные, расположены хаотично. При гистоморфологическом исследовании препаратов головок бедренных костей опытной группы животных на фоне жирового костного мозга отмечены фокусы скопления эритроцитов и умеренной круглоклеточной инфильтрации. В имеющейся фиброретикулярной ткани определяются участки пролиферации костных структур путем прямого остеогенеза, наблюдается закрытие костного дефекта с заполнением его упорядоченными костными балками.

По результатам морфометрической оценки в опытной группе животных площадь новообразованной костной ткани в 1,46 раза больше, чем в группе контроля ($p=0,015$), площадь просветов сосудов в 1,41 раз больше по сравнению с

кроликами контрольной группы ($p=0,013$). При оценке площади красного костного мозга и соединительной ткани в обеих группах животных установлена тенденция к увеличению данных параметров в группе с PRP, соответственно ($p=0,066$, $p=0,058$). В группе животных с пластикой костного дефекта без применения PRP количество новообразованной хрящевой ткани в 2,35 раза ($p=0,001$) больше, чем в опытной группе. При иммуногистохимическом исследовании установлено, что пролиферативная активность в зоне пластики дефекта с применением PRP в 6 раз выше ($p=0,005$) аналогичных показателей в контрольной группе животных.

Таким образом, замещение костного дефекта головки бедренной кости после резекции очага аваскулярного некроза аллотрансплантатами в сочетании с ксеноплазмой обогащенной тромбоцитами стимулирует ангиогенез, ускоряет перестройку костного аллотрансплантата и репаративный остеогенез. Эти данные обосновали клиническую апробацию способа хирургического лечения АНГБК у пациентов с замещением дефекта аллотрансплантатами и аутоплазмой, обогащенной тромбоцитами.

Перспективная часть работы состояла в оценке хирургических вмешательств и результатов лечения 31 пациента с АНГБК I–II степени соответствовавших критериям включения в исследование. Пациентам, включенным в сравнительное проспективное исследование, при госпитализации производили опрос и физикальное обследование, кроме обзорной рентгенографии таза выполняли рентгенографию пораженного сустава в проекциях Dunn и КТ-исследование для уточнения степени АНГБК и локализации очага некроза. Оценку качества жизни пациентов перед операцией и в последующие контрольные сроки выполняли клинко-рентгенологически и по оценкам 3-х шкал опросников: HOOS, UCLA, Eq-5d.

Все операции выполнялись под спинальной анестезией с седацией. Доступом Dunn-Ganz производился хирургический вывих головки левой бедренной кости с резекцией очага АНГБК через окно на границе головки и шейки бедренной кости. После этого 16 пациентам контрольной группы образованный

дефекта замещали фрагментированными аллотранспланта-тами, 15 пациентам опытной группы - фрагментированными аллотранс-плантатами насыщенным аутоплазмой, обогащенной тромбоцитами. После выписки обязательный период наблюдения за пациентами составлял 1 год, с контрольными сроками 3, 6 и 12 месяцев. В эти сроки оценивали рентгенограммы тазобедренного сустава в проекции Dunn 90° и 45°, функцию сустава и качество жизни пациентов с помощью шкал. Через год после операций выполнялась компьютерная томография таза.

Через год после оперативного вмешательства по результатам 3-х оценочных шкал установлено улучшение качества жизни у 80 % пациентов опытной группы и только у 12 % пациентов контрольной группы.

Регрессионный анализ (тест Вальда) показал, что только введение плазмы, обогащенной тромбоцитами, является значимым фактором положительного прогноза исхода заболевания.

Несмотря на ближайшие удовлетворительные результаты и наличие признаков частичной перестройки трансплантата, остеозамещающие свойства аллотрансплантата оказались недостаточными для закрытия крупных дефектов костной ткани. В связи с отсутствием перестройки трансплантата и наличием импрессионного перелома головки бедренной кости, прогрессированием коксартроза в первый год после замещения очага аваскулярного некроза головки бедренной кости аллотрансплантатами пациентам группы, подавляющему большинству 14 из 16 (88%) выполнено тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава, что мы считаем неудовлетворительным исходом оперативного вмешательства. В отличие от пациентов контрольной группы, пациенты опытной группы (2Б), оперированные предложенным способом, показывали преобладание удовлетворительных результатов (80%), что обусловлено наличием признаков субтотальной перестройки аллотрансплантов. Результаты оперативного вмешательства пациентов проспективных групп достоверно отличались: UCLA p-0,000554; Eq-5d p-0,000167; HOOS p-0,000052.

Практические итоги работы обобщены в виде алгоритма диагностики и тактики хирургического лечения пациентов с АНГБК (рисунок 64). Предложенный алгоритм представляет собой рациональную последовательность действий для выбора оптимальной диагностической и лечебной тактики у пациентов с жалобами на боль в области тазобедренного сустава и (или) поясничном отделе позвоночника. Данная программа обеспечивает раннее выявление АНГБК и обосновывает возможность выполнения органосохранного вмешательства на тазобедренном суставе.

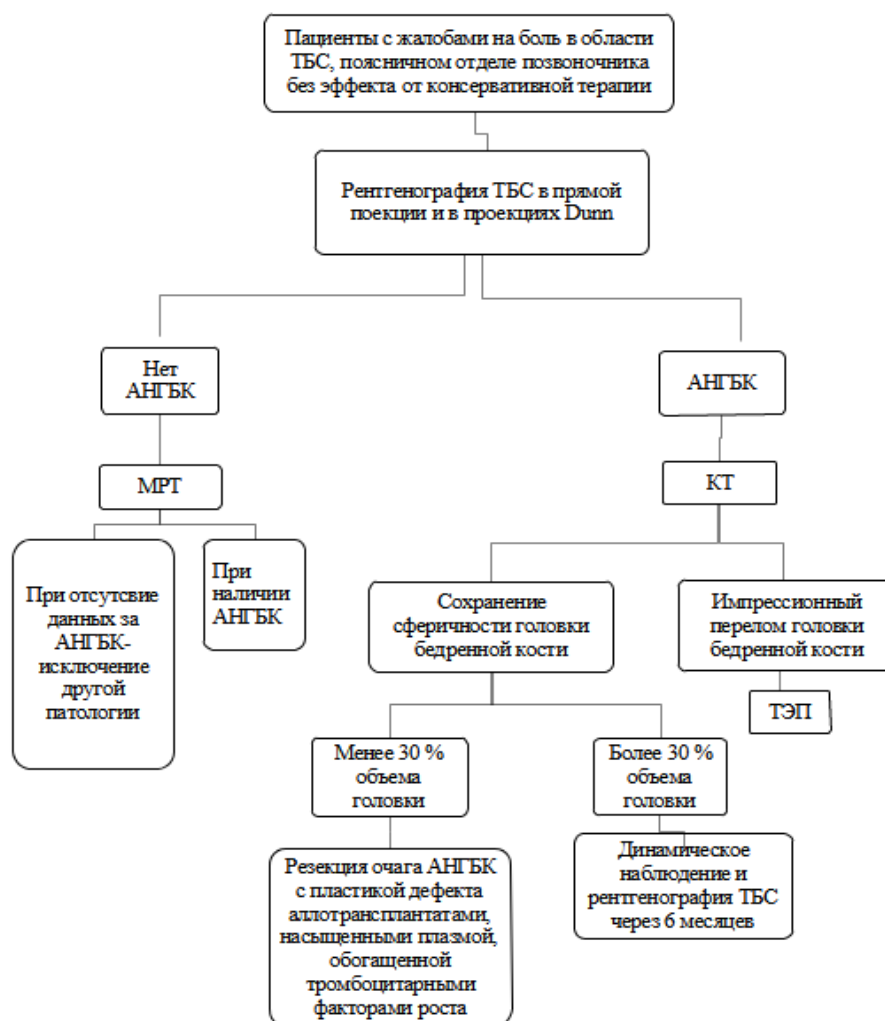


Рисунок 64. Алгоритм диагностики и тактики хирургического лечения пациентов с односторонним АНГБК.

Выводы:

1. Открытое замещение очага АНГБК 0-II стадии по классификации ARCO массивным деминерализованным конусовидным аллотрансплантатом не приводит к его перестройке, сопровождается импрессией трансплантата, потерей сферичности головки бедренной кости и прогрессированием коксартроза.
2. Предложенная экспериментальная модель АНГБК легко воспроизводима, малотравматична, не оказывает общего отрицательного влияния на организм лабораторного животного.
3. В эксперименте доказано, что применение плазмы, обогащенной тромбоцитами в сочетании с аллотрансплантатами стимулирует ангиогенез в условиях нарушенного кровоснабжения, что способствует перестройке костного трансплантата.
4. При аваскулярном некрозе головки бедренной кости 0-II стадии по классификации ARCO с размерами очага до 30 % объема головки, разработанный способ органосохраняющего оперативного вмешательства позволяет отсрочить выполнение тотального эндопротезирования тазобедренного сустава у большинства пациентов.
5. Предложенный способ лечения аваскулярного некроза головки бедренной кости является малотравматичным, не усложняет технику последующего вынужденного эндопротезирования тазобедренного сустава.

Практические рекомендации.

1. Обязательным методом обследования пациентов с жалобами на боль в области тазобедренного сустава и/или поясничного отдела позвоночника является рентгенологическое исследование тазобедренных суставов не только в прямой проекции, но и в проекциях Dunn, которые позволяют выявить ранние

рентгенологические признаки АНГБК. КТ-исследования тазобедренного сустава необходимо для уточнения размера и расположения очага некроза, что определяет тактику дальнейшего лечения.

2. Отсутствие на рентгенограммах признаков АНГБК обосновывает выполнение МРТ тазобедренных суставов, что позволяет диагностировать аваскулярный некроз головки на ранней стадии, и назначить консервативное лечение, или исключить патологию тазобедренного сустава, обосновывая поиск других причин болевого синдрома.

3. Противопоказаниями для органосохраняющего вмешательства на тазобедренном суставе при АНГБК являются потеря сферичности головки бедренной кости по данным рентгенографии тазобедренного сустава в проекциях Dunn и размеры очага аваскулярного некроза более 30 % объема головки по данным компьютерной томографии.

4. При выполнении органосохраняющего вмешательства предложенным способом необходимо выявлять нередко сопровождающий АНГБК фемороацетабулярный импинджмент и резецировать конфликтующие структуры. Важно оценивать состояние суставного хряща (его окраску, наличие зон пролабирования), что позволяет точнее прогнозировать результаты оперативного лечения. Это требует в послеоперационном периоде индивидуального подхода к пациенту и более частого клинико-рентгенологического контроля.

5. Наиболее благоприятные условия для положительного результата органосохраняющего вмешательства – одностороннее АНГБК, соблюдение пациентом в послеоперационном периоде дозированной нагрузки на оперированный сустав с использованием средств дополнительной опоры.

6. При двустороннем поражении необходимость выполнения органосохраняющего вмешательства с одной из сторон, ускоряется прогрессирование АНГБК с контралатеральной стороны с высокой вероятностью выполнения тотального эндопротезирования тазобедренного сустава.

Список литературы:

1. Антонов, А.В. Результаты применения малоинвазивной двухэтапной декомпрессии с костной аллопластикой при аваскулярном некрозе головки бедренной кости / А.В. Антонов, В.Е. Воловик, А.Г. Рыков, С.Н. Березуцкий // Практическая медицина. – 2021. – №3. – С. 69-74.
2. Ахтямов, И.Ф. Профилактика ранней артропластики тазобедренного сустава при асептическом некрозе головки бедренной кости / И.Ф. Ахтямов, О.Г. Анисимов, А.Н. Коваленко, М.Э. Гурылева и др. // Травматология и ортопедия России. – 2009. – № 3. – С. 116–118.
3. Баринов, С.М. Керамические и композиционные материалы на основе фосфатов кальция для медицины / С.М. Баринов // Успехи химии. —2010. – Т. 79, № 1. – С. 15-32.
4. Белов, М.В. Планирование сложных ревизионных операций эндопротезирования с использованием отложенных телеконсультаций / М.В. Белов, С.В. Рассамахин // Травматология и ортопедия России. – 2020. – № 3. – С. 119-129.
5. Берченко, Г.Н. Синтетические кальций-фосфатные материалы в травматологии и ортопедии / Г.Н. Берченко // Сб.тезисов Всероссийской научно-практической конференции «Применение искусственных кальций-фосфатных соединений в травматологии и ортопедии». – 2010. - С. 3-5.
6. Петренко, Ю.А. Биосовместимость мезенхимных стромальных клеток жировой ткани человека с остеопластическими композиционными материалами/ Ю.А. Петренко, Н.А. Волкова, В.Ф. Куцевляк, В.И. Куцевляк, А.Ю. Петренко // Биотехнологія. – 2012.– №4.– С.112-117
7. Попков, А.В. Биосовместимые имплантаты в травматологии и ортопедии (обзор литературы) / А.В. Попков // Гений Ортопедии. – 2014. – № 3. – С. 94-99.
8. Бухарова, Т.Б. Биосовместимость тканеинженерных конструкций на основе пористых полилактидных носителей, полученных методом селективного лазерного спекания, и мультипотентных стромальных клеток костного мозга / Т.Б.

- Бухарова, Е.Н. Антонов, В.К. Попов и др. // Клеточные технологии в биологии и медицине. – 2010. – № 1. – С. 40–46
9. Брюханов, А. В. МРТ-диагностика остеонекроза / А.В. Брюханов, А.Ю. Васильев А. Ю. // Медицинская визуализация. – 2009. – № 4. – С. 13–19.
 10. Бурыкин, К.И. Возможность и перспективы использования обогащенной тромбоцитами плазмы в лечение переломов и дефектов костей / К.И. Бурыкин, М.В. Паршиков, Н.В. Ярыгин и др. // Политравма. – 2020. – №3. – С. 108–119.
 11. Гилев, М.В. Маркеры костного ремоделирования при замещение дефекта трабекулярной костной ткани резорбируемыми и нерезорбируемыми остеопластическими материалами в эксперименте / М.В. Гилев, Е.А. Волокитина, И.П. Антропова, В.В. Базарный, С.М. Кутепов // Гений ортопедии. – 2020. – №2. – С. – 222–227.
 12. Григорьян, А. С. Остеопластическая эффективность различных форм гидроксиапатита по данным экспериментально-морфологического исследования / А.С. Григорьян, А.И. Воложин, М.Н. Белозёров // Стоматология. – 2010. – № 3. – С. 4-8.
 13. Деев, Р.В. Пути развития клеточных технологий в костной хирургии/ Р.В. Деев, А.А. Исаев, А.Ю. Кочиш, Р.М. Тихилов // Травматология и ортопедия России. – 2008. – №1. – С.65-74.
 14. Динулеску, Й. Современные проблемы диагностики и лечения аваскулярного некроза головки бедра / Й. Динулеску, М. Джиурия, А. Бадила // Травматология и ортопедия России. — 2002. — № 1. — С. 31–36.
 15. Дубок, В.А. Новое поколение биоактивных керамик – особенности свойств и клинические результаты / В.А. Дубок, В.В. Проценко, А.В. Шинкарук и др. // Ортопед., травматол. и протезир. – 2008. – № 3. – С. 91–95.
 16. Зазирний, И.М. Использование клеточных технологий в лечение асептического некроза головки бедренной кости / И.М. Зазирний, И.П. Семенив, В.Г. Климовицкий, А.Андреев // Травма. – 2020. – №3(21). – С.48- 55.
 17. Зуев, П.А. Артродезирование тазобедренного сустава при асептическом некрозе головки бедренной кости / П.А. Зуев, Н.Н. Павленко Д.П. Зуева, В.А. Муромцев,

- Д.М. Пучиньян // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2009. – №1. – С. 26–29
18. Князев, А.В. Исследование наноразмерного гидроксиапатита на модели *in vitro*. / А.В. Князев, Е.Н. Буланов, Д.Я. Алейник, И.Н. Чарыкова, А.Е. Земсков, А.В. Калентьев // Вестник нижегородского университета им. Лобачевского. – 2012. – № 5. – С.88–94.
 19. Макушин, В.Д. К вопросу о ранней диагностике асептического некроза головки бедра у взрослых / В.Д. Макушин, В.А. Сафонов, И.М. Данилович, Ю.Л. Митина // Гений ортопедии. – 2003. – №1. – С. 125–129.
 20. Качанов, Д.А. Возможности лечения асептического некроза головок бедренной кости (обзор) / Д.А. Качанов, И.М. Вострилов, А.А. Залецкая и др. // Международный научно-исследовательский журнал. – 2019. – № 12 (90). – С. 201–203.
 21. Кирилова, И.А. Костная ткань как основа остеопластических материалов для восстановления кости / И.А. Кирилова // Хирургия позвоночника. – 2011. – № 1. – С. 68–74.
 22. Климовицкий, Б.Г. Перспектива использования клеточных технологий при лечении аваскулярного некроза головки бедренной кости: / Б.Г. Климовицкий, В.М. Окайша, В.Ю. Черныш. — мат. Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю, Київ. – 2009. – С. 67–68.
 23. Ключевский, В.В. Переломы при эндопротезировании тазобедренного сустава/ В.В. Ключевский, М.В. Белов, В.В. Даниляк и др. // Травматология и ортопедия России. – 2006. – № 2. – С. 154–155.
 24. Коваленко, А.Н. Этиология и патогенез асептического некроза головки бедренной кости/ А.Н. Коваленко, И.Ф. Ахтямов// Гений ортопедии. – 2010. – №2. – С.138–144.
 25. Шушарин, А.Г. Комплексный подход к лечению асептического некроза головки бедренной кости/ А.Г. Шушарин, М.П. Половинка, В.М. Прохоренко, А.И. Шевела, В.В. Власов// Фундаментальные исследования. – 2012. – №8. – С.193–196

26. Корж, Н. А., Котульский И. В., Филиппенко В. А. Проблемы патогенеза асептического некроза головки бедренной кости / Н.А. Корж, И.В. Котульский, В.А. Филиппенко // Журн. АМН України. – 1999. – Т. 5, № 4. – С. 700–713.
27. Корж, Н.А., Кладченко Л.А., Малышкина С.В. и др. Имплантационные материалы и остеогенез. Роль биологической фиксации и остеоинтеграции в реконструкции кости / Н.А. Корж, Л.А. Кладченко, С.В. Малышкина и др. // Ортопед., травматол. и протезир. – 2005. – № 4. – С. 118–127.
28. Шишацкая, Е.И. Культивирование мультипотентных мезенхимных стромальных клеток костного мозга на носителях из резорбируемого биопластотана/ Е.И. Шишацкая, Е.Д. Николаева, А.А. Шумилова, А.В. Шабанов, Т.Г. Волова// Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. – 2013. – №3. – С.128–132
29. Ахтямов, И.Ф. Лечение асептического некроза головки бедренной кости/ И. Ф. Ахтямов, А. Н. Коваленко, О. Г. Анисимов // Вестник травматологии и ортопедии имени Н. Н. Приорова. – 2011. – №1. – С. 84–89.
30. Лобашов, В.В. Консервативное лечение аваскулярного некроза головки бедренной кости у взрослых (обзор литературы) / В.В. Лобашов, А.В., Зайнутдинов, И.Ф. Ахтямов // Гений Ортопедии. – 2020. – №4. – С 585– 592.
31. Матвеева, Р.П. Аваскулярный некроз головки бедренной кости (обзор литературы) / Р.П. Матвеева, С.В. Брагина // Экология человека. – 2018. – №3 – С.58–63.
32. Мелихова, В.С. Моделирование функционального остеогенеза с использованием биodeградируемого матрикса и аутогенных стромальных клеток подкожной жировой ткани / В.С. Мелихова, И.Н. Сабурин, А.А. Орлов и др. // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. – 2009. – №1. – С. 59–68.
33. Минасов Б.Ш. Артропластика тазобедренного сустава после редукционно-реконструктивных вмешательств на проксимальном отделе бедра / Б.Ш.Мелихов, Р.Р. Якупов, Т.Э. Хаиров и др. // Журнал клинической и экспериментальной ортопедии им. Г.А.Илизарова. – 2015. –№4. – С.21-26.
34. Миронов, С.П. Остеоиндуктивные имплантаты на основе биокomпозитных матриксов и рекомбинантных костных морфогенетических белков (RH-BMP).

- Состояние вопроса, перспектива применения в травматологии и ортопедии / С.П. Миронов, А.Л. Гинцбург, Н.А. Еськин // Сборник тезисов IX съезда травматологов-ортопедов : в 3-х т. – 2010. – Т. III. – С. 1122–1123.
35. Миронов, С.П. Методические рекомендации «Фармакологическая терапия ранних стадий асептического некроза головки бедренной кости» / С.П. Миронов, С.С. Родионова, А.А. Шумский. – М. – 2011. – С.11
 36. Мурзич, А.Э. Органосохранное хирургическое лечение некроза головки бедренной кости нетравматического генеза / А.Э. Мурзич, О.А. Соколовский, Г.А. Урьев // Гений ортопедии. – 2019. – №4. – С. 495–501.
 37. Мурзич, А.Э. Малоинвазивное хирургическое лечение остеонекроза головки бедренной кости: обоснование, техника и результаты / А.Э. Мурзич // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2019. – С.46–52
 38. Мурзич, А.Э. Использование титанового импланта в лечение некроза головки бедренной кости / А.Э. Мурзич // Наука и инновации. – 2020. – №4. – С. 78–84.
 39. Мурзич, А.Э. Аутологичные мезенхимальные стволовые клетки для лечения остеонекроза головки бедра / А.Э. Мурзич // Наука и инновации. – 2020. – №6. – С.78–83.
 40. Мустафин, Р.Н. Аваскулярный некроз головки бедренной кости / Р.Н. Мустафин, Э.К. Хуснутдинова // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2017. – №1. – С.27–35.
 41. Мясоевдов, А.А. Факторы риска развития перипротезной инфекции после первичного эндопротезирования тазобедренного сустава / А.А. Мясоевдов, С.С. Торопов, Г.В. Березин и др. // Травматология и ортопедия России. – 2020. – №1. – С.40–47.
 42. Олиниченко, Г.Д. Обоснование применения фенестрирующей остеотомии на ранних стадиях асептического некроза головки бедренной кости у взрослых / Г.Д. Олиниченко, В.А. Филиппенко, З.М. Мителева, Н.Ю. Полетаева // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2012. – № 1. – С. 18–23.
 43. Одарченко, Д.И. Проблемы диагностики и лечения асептического некроза головки бедренной кости в современной травматологии и ортопедии (обзор литературы) /

- Д.И. Одарченко, Г.Г. Дзюба, С.А.Ерофеев, Н.К. Кузнецов // Гений ортопедии. – 2021. – № 2. – С. 270–276.
44. Ильиных, Е.В. Остеонекроз. Часть 1. Факторы риска и патогенез / Е.В. Ильиных, В.Г. Барскова, П.И. Лидов, Е.Л. Насонов // Современная ревматология. – 2013. – С. 17–24
45. Панин, М.А. Значение полиморфизмов генов факторов VII и XIII системы свертываемости крови в патогенезе нетравматического асептического некроза головки бедренной кости / М.А. Панин, Н.В. Загородний, А.В. Бойко, Л.М. Самоходская, М.Д. Абакиров, Е.Е., Волков // Гений ортопедии. – 2021. – № 1. – С.43–47.
46. Панин, М.А. Значение полиморфизмов генов тромбоцитарных интегринов (TG α 2, ITG β 3) в патогенезе нетравматического асептического некроза головки бедренной кости / М.А. Панин, Н.В. Загородний, А.В. Бойко, Л.М. Самоходская // Медицинский вестник северного Кавказа. – 2020. – №1. – С. 84-87.
47. Середа, А.П. Вывихи после эндопротезирования тазобедренного сустава (обзор литературы) / А.П. Середа, С.М. Сметанин // Травматология и ортопедия России. – 2020. – № 2. – С.180–199.
48. Кирилова, И.А. Сравнительная характеристика материалов для костной пластики: состав и свойства / И.А. Кирилова, М.А. Садовой, В.Т.Подорожная // Хирургия позвоночника. – 2012.– №3. – С. 72–83
49. Тер-Асатуров, Г.П. Сравнительное экспериментально-морфологическое исследование эффективности биологических остеопластических материалов в замещении костных дефектов / Г.П. Тер-Асатуров, М.В. Лекишвили, А.Т. Бигваева и др. // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. – 2012. – № 1.– С. 81–85.
50. Чельдиева, Ф.А. Аvascularный некроз при системной красной волчанке: тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава при мутации в гене V (Leiden) фактора свертывания крови (клиническое наблюдение) / Ф.А.Чельдиева, И.Г. Кушнарева и др. // Современная ревматология. – 2021. – №2. – С.69-76.

51. Шумский, А.А. «Среднесрочные результаты комбинированной фармакологической терапии асептического некроза головки бедренной кости» / А.А. Шумский, С.С. Родионова // Сборник тезисов IX Съезда травматологов-ортопедов России. – Саратов. – 2010. – Стр.1158.
52. Шушарин, А.Г. Опыт применения бисфосфонатов в комплексной методике лечения асептического некроза головки бедренной кости / А.Г. Шушарин, М.П. Половинка, В.М. Прохоренко // Фундаментальные исследования. – 2014. – №10. – С.394–397.
53. Ямщиков, О.Н. Анатомические особенности кровоснабжения шейки бедренной кости (обзор литературы) / О.Н. Ямщиков, С.А. Емельянов, С.А. Мордовин, А.Н. Петрухин и др. // Морфология, патология. – 2021. – №2. – С. 11–17.
54. Chang, C.H. A poly(propylene fumarate) – Calcium phosphate based angiogenic injectable bone cement for femoral head osteonecrosis //C.H. Chang, T.C. Liao , Y.M. Hsu, H.W. Fang et al. // Biomaterials. – 2010. – № 31. – P. 4048–4055
55. Adili, A. Femoral head resurfacing for the treatment of osteonecrosis in the young patient / A. Adili, R.T. Trousdale //Clin. Orthop. Relat. Res. – 2003.– №417.– P. 93–101.
56. Akinyoola, A.L. Risk factors for osteonecrosis of the femoral head in patients with sickle cell disease / A.L. Akinyoola, I.A. Adediran, C.M. Asaleye, A.R. Bolarinwa // Int. Ortho. – 2009. – № 33. – P. 923–926
57. Aldridge, J.M. Avascular necrosis of the femoral head: etiology, pathophysiology, classification, and current treatment guidelines / J.M. Aldridge, J.R. Urbaniak // Am. J. Orthop. – 2004. – Vol. 33. – P. 327–332.
58. Assouline-Dayana, Y. Pathogenesis and natural history of osteonecrosis / Y. Assouline-Dayana, C. Chang, A. Greenspan, Y. Shoenfeld, M.E. Gershwin // Semin. Arthritis Rheum. – 2002. – № 32. – P. 94–124
59. Atsumi, T. Posterior rotational osteotomy for the treatment of femoral head osteonecrosis / T. Atsumi //Arch. Orthop. Trauma Surg. – 1999. – № 119. – P. 388–393

60. Liu, B.C. Analysis of risk factors for necrosis of femoral head after internal fixation surgery in young and mid-aged patients with femoral neck fracture / B.C. Liu, C. Sun et al. // Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban. – 2020. – № 52(2). – P. 290–297.
61. Barba, M. Adipose-derived mesenchymal cells for bone regeneration: state of the art / M. Barba, C. Cicione, C. Bernardini, F. Michetti, W. Lattanzi // Biomed. Res. Int. – 2013. – №11. – P. 391–402
62. Berend, K.R., Hip arthroplasty after failed free vascularized fibular grafting for osteonecrosis in young patients / K.R. Berend, E. Gunneson, J.R. Urbaniak, T.P. Vail // J. Arthroplasty. – 2003. – №18. – P.411–419.
63. Stulberg, B.N. Osteonecrosis: Resuscitate or Replace? / B.N. Stulberg, J.D. Zadzilka // ORTHOPEDICS. – 2008. – № 31. – P.893-899.
64. Ozen, B. Is Prolotherapy effective in the treatment of avascular necrosis of the femoral head / B. Ozen, M. Baser // Altern Ther Health Med. – 2019. – № 25 (5). – P. 57–59.
65. Bhatt, R.A. Bone graft substitutes / R.A. Bhatt, T.D. Rozental // Hand Clin. – 2012. – №4. – P. 457–468.
66. Biswal, S. Transtrochanteric rotational osteotomy for nontraumatic osteonecrosis of the femoral head in young adults / S. Biswal, S. Hazra, H.H. Yun, C.Y. Hur, W.Y. Shon // Clin. Orthop. Relat. Res. – 2009. – №467. – P. 1529–1537
67. Blom, AW, The compatibility of ceramic bone graft substitutes as allograft extenders for use in impaction grafting of the femur / A.W. Blom, J.L. Cunningham, G. Hughes et al. // J. Bone Joint Surg. Br. – 2005. – №3. – P.421–425.
68. Boden, SD. Clinical application of the BMPs / S.D. Boden // J. Bone Joint Surg. Am. – 2001. – №83. – P.161-168.
69. Oryan, A. Bone regenerative medicine: classic options, novel strategies, and future directions / A. Oryan, S. Alidadi, A. Moshiri, N. Maffulli// Journal of Orthopaedic Surgery and Research. – 2014. – № 9. – P.2-27
70. Campana, V. Bone substitutes in orthopaedic surgery: from basic science to clinical practice / V. Campana // J. Mater Sci: Mater Med. – 2014. – №25. – P.2445–2461
71. Prencheur, H.V. Bone Graft Materials /H. V. Precheur// Dent Clin. N. Am. – 2007. – № 51. – P. 729–746

72. Calder, J.D. The relationship between osteonecrosis of the proximal femur identified by MRI and lesions proven by histological examination / J.D. Calder, A.L. Hine, M.F. Pearse, P.A. Revell // J. Bone Joint Surg. [Br]. – 2008. – №90-B. – P.154–8.
73. Chen, C.H. Core decompression for osteonecrosis of the femoral head at precollapse stage / C.H. Chen, J.K. Chang, K.Y. Huang, S.H. Hung, G.T. Lin, S.Y. Lin // J. Med Sci. – 2000. – №16. – P. 76–82.
74. Gagala, J. Clinical and radiological outcomes of treatment of avascular necrosis of the femoral head using autologous osteochondral transfer (mosaicplasty). Preliminary report / J. Gagala, M. Tarczyńska, K. Gawęda // International Orthopaedics (SICOT). – 2013. – № 37. – P.1239–1244
75. Zhao, D.W. Core decompression treatment of early-stage osteonecrosis of femoral head resulted from venous stasis or artery blood supply insufficiency / D.W. Zhao, X.B. Yu // J. of surg. res. – 2015. – №6. – P.14-21.
76. Cuckler, J.M. Outcome of hemiresurfacing in osteonecrosis of the femoral head / J.M. Cuckler, K.D. Moore, L. Estrada // Clin. Orthop. Relat. Res. – 2004. – №429. – P.146-150.
77. Amanatullah, D.F. Current management options for osteonecrosis of the femoral head: part ii, operative management / D.F. Amanatullah, E.J. Strauss, P.E. Di Cesare // Am. J. Orthop. – 2011. – №40(10). – P.216–225.
78. De Long, W.G. Bone grafts and bone graft substitutes in orthopaedic trauma surgery / W.G. De Long, T.A. Einhorn, K. Koval et al. // J Bone Joint Surg Am. – 2007. – № 89. – P. 649–658.
79. Marker, D.R. Do modern techniques improve core decompression outcomes for hip osteonecrosis? / D.R. Marker, T.M. Seyler, S.D. Ulrich, S. Srivastava, M.A. Mont // Clin. Orthop. Relat. Res. – 2008. – № 466. – P. 1093–1103
80. Douglas, D.W. Diagnosis, treatment multifactorial for osteonecrosis of the adult femoral head / D.W. Jackson, B.J. McGrory // Orthopedics today. – 2007. – № 27. – P. 5-10.
81. Sen, R.K. Early Results of Core Decompression and Autologous Bone Marrow Mononuclear Cells Instillation in Femoral Head Osteonecrosis A Randomized Control

- Study/ R.K. Sen, S.K. Tripathy, S. Aggarwal, N. Marwaha, R.R. Sharma, N. Khandelwal // The Journal of Arthroplasty. – 2012. – № 5. – P. 679–685
82. Wang, C.J. Extracorporeal Shock Waves with Core Decompression and Treatment for Osteonecrosis of the Femoral Head: Comparison of Bone-Grafting / C.J. Wang, F.S. Wang, C.C. Huang, K.D. Yang, L.H. Weng et al. // J. Bone Joint Surg. Am. – 2005. – №87. – P. 2380–2387
 83. Ficat, P. Idiopathic bone necrosis of the femoral head, early diagnosis and treatment / P. Ficat // J. Bone Joint Surg. – 1985. – P. 370–373.
 84. Finkemeier, C.G. Current concepts review. Bone grafting and bone-graft substitutes / C.G. Finkemeier // J. Bone Joint Surg. Am. – 2002. – № 84. – P. 454–464.
 85. Gangji, V. Stem cell therapy for osteonecrosis of the femoral head / V. Gangji, M. Toungouz, J.P. Hauzeur // Expert Opin. Biol. Ther. – 2005. – № 5. – P. 437–442
 86. Gangji, V. Treatment of osteonecrosis of the femoral head with implantation of autologous bone-marrow cells. Surgical technique / V. Gangji, J.P. Hauzeur // J. Bone Joint Surg. – 2005. – V.87-A. – № 41. – P. 106–112.
 87. Gomez-Barrena, E. Bone regeneration: stem cell therapies and clinical studies in orthopaedics and traumatology / E. Gomez-Barrena, P. Rosset, I. Muller, R. Giordano, C. Bunu, P. Layrolle et al. // J. Cell Mol. Med. – 2011. – №15(6). – P.1266–1286.
 88. Greenwald, A.S. Bone-graft substitutes: facts, fictions and applications / A.S. Greenwald, S.D. Boden, V.M. Goldberg, Y. Khan, C.T. Laurencin, R.N. Rosier // J. Bone Joint Surg. Am. – 2001. – №83. – P.98–103.
 89. Gutwald, R. Mesenchymal stem cells and inorganic bovine bone mineral in sinus augmentation: comparison with augmentation by autologous bone in adult sheep / R. Gutwald, J. Haberstroh, J. Kuschnierz et al. // Br. J. Oral Maxillofac. Surg. – 2010. – V. 48. – N4. – P. 285–290.
 90. Yong-Chan, H. Effects of Age and Body Mass Index on the Results of Transtrochanteric Rotational Osteotomy for Femoral Head Osteonecrosis / H. Yong-Chan, K.H. Joong, K. Shin-Yoon, K. Ki-Choul, L. Young-Kyun, K. Kyung-Hoi. // J. Bone Joint Stag. [Am]. – 2010. – №92. – P. 314–321.

91. Hernigou, P. Cell therapy of hip osteonecrosis with autologous bone marrow grafting / P. Hernigou, A. Poignard, S. Zilber, H. Rouard // *Indian J. Orthop.* – 2009. – № 43. – P. 40–45.
92. Hofmann, S. Osteonecrosis of the hip in adults / S. Hofmann, J. Kramer, H. Plenck // *Orthopade.* – 2005. – №34. – P.171–183.
93. Ivankovich, D.A. Reconstructive options for osteonecrosis of the femoral head / D.A. Ivankovich, A.G. Rosenberg, A. Malamis // *Techniques in Orthopaedics.* – 2001. – №16. – P. 66-79
94. Johansson, H.R. Osteonecrosis is not a predictor of poor outcomes in primary total hip arthroplasty: a systematic literature review / H.R. Johansson [et al.] // *International Orthopaedics (SICOT).* – 2011. – Vol. 35. – P. 465-473.
95. Johnson, E.E. Bone morphogenetic protein augmentation grafting of resistant femoral nonunions. A preliminary report / E.E. Johnson, M.R. Urist, G.A. Finerman // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 1988. – №230. – P. 257-265.
96. Jones, E. Mesenchymal stem cells and bone regeneration: current status / E. Jones, X. Yang // *Injury.* – 2011. – № 42. – P.562–568.
97. Jones, L.C. Osteonecrosis: etiology, diagnosis and treatment / L.C. Jones, D.S. Hungerford // *Curr. Opin. Rheumatol.* – 2004. – № 16. – P.343–449.
98. Kim, S.Y. Multiple drilling compared with standard core decompression for the treatment of osteonecrosis of the femoral head / S.Y. Kim, D.H. Kim, I.H. Park et al. // *J. Bone Joint Surg. Br.* – 2004. – №86. – P. 235-247
99. Krikler, S. Metal ion levels following resurfacing arthroplasty of the hip: serial results over a ten-year period / S. Krikler // *J. Bone Joint Surg. Br.* – 2010. – №92. – P.1642-1647
100. Landi, E. Synthetic biomimetic nanostructured hydroxyapatite / E. Landi, A. Tampieri, G. Celotti, M.M. Belmonte, G. Logroscino // *Key Eng Mater.* – 2005. – №284. – P. 949–952.
101. Lane, J.M. Bone morphogenetic protein science and studies / J.M. Lane // *J. Orthop. Trauma.* – 2005. – №19. – P. 17–22.

102. Langlais, F. Rotation osteotomies for osteonecrosis of the femoral head / F. Langlais, J. Fourastier // Clin. Orthop. Relat. Res. – 1997. – №343. – P. 110-123
103. Lattanzi, W. Gene therapy for in vivo bone formation: recent advances / W. Lattanzi, E. Pola, G. Pecorini, C.A. Logroscino, P.D. Robbins // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. – 2005. – № 9(3). – P. 167–74.
104. Lieberman, J.R. Osteonecrosis of the hip: management in the 21st century / J.R. Lieberman, D.J. Berry, M.A. Mont // J. Bone Joint Surg. [Am]. – 2002. – №84-A. – P.834–853.
105. Liu, Y. Core decompression and implantation of bone marrow mononuclear cells with porous hydroxyapatite composite filler for the treatment of osteonecrosis of the femoral head / Y. Liu, S. Liu, X. Su // Arch. Orthop. Trauma Surg. – 2013. – №133. – P. 125-139.
106. Zheng, L.W. TNF- α regulates the early development of avascular necrosis of the femoral head by mediating osteoblast autophagy and apoptosis via the p38 MAPK/NF- κ B signaling pathway / L.W. Zheng, W.C. Wang [et al.] // Cell Biol Int. – 2020. – № 44(9). – P. e1881-e1889.
107. Lomas, R. Bone allograft in the UK: perceptions and realities / R. Lomas, A. Chandrasekar, T.N. Board // Hip Int. – 2013. – № 23(5). – P.427–433.
108. Ludwig, S.C. Osteoinductive bone graft substitutes / S.C. Ludwig, J.M. Kowalski, S.D. Boden // Eur. Spine J. – 2000. – №9 (S.1). – P. 119–25.
109. Neumayr, L.D. Physical Therapy Alone Compared with Core Decompression and Physical Therapy for Femoral Head Osteonecrosis in Sickle Cell Disease Results of a Multicenter Study at a Mean of Three Years After Treatment / L.D. Neumayr et al. // J. Bone Joint Surg. Am. – 2006. – №88. – P.2573-2582.
110. Malizos, K.N. Osteonecrosis of the femoral head: etiology, imaging and treatment / K.N. Malizos, A.H. Karantanas, S.E. Varitimidis, Z.H. Dailiana, K. Bargiotas, T. Maris // Eur. J. Radiol. – 2007. – № 63. – P. 16-28
111. Malizos, K.N. Osteonecrosis of the femoral head. Hip salvaging with implantation of a vascularized fibular graft / K.N. Malizos, P.N. Soucacos, A.E. Beris // Clin. Orthop. Relat. Res. – 1995. – №314. – P. 67-75

112. Marker, D.R. Treatment of early stage osteonecrosis of the femoral head / D.R. Marker, T.M. Seyler, M.S. McGrath // J Bone Joint Surg. [Am]. – 2008. – № 90-A (S. 4). – P.175-87.
113. McGrory, B.J. Current practices of AAHKS members in the treatment of adult osteonecrosis of the femoral head / B.J. McGrory, S.C. York, R. Iorio, W. Macaulay // J Bone Joint Surg. Am. – 2007. – №89. – P. 1194-1204
114. Mont, M.A. Systematic Analysis of Classification Systems for Osteonecrosis of the Femoral Head / M.A. Mont, G.A. Marulanda, L.C. Jones, K.J. Saleh, N. Gordon, D.S. Hungerford, M.E. Steinberg // J Bone Joint Surg. Am. – 2006. – № 88. – P. 16-26.
115. Millar, N.L. Uncemented ceramic-on-ceramic THA in adults with osteonecrosis of the femoral head / N.L. Millar, M. Halai, R. McKenna, I.W. McGraw, L.L. Millar, M. Hadidi // Orthopedics. – 2010. – № 33. – P.781-795
116. Mont, M.A. The natural history of untreated asymptomatic osteonecrosis of the femoral head: a systematic literature review / M.A. Mont, M.G. Zywiell, D.R. Marker, M.S. McGrath, R.E. Delanois // J. Bone Joint Surg. Am. – 2010. – № 92. – P. 2165-2170
117. Lee, H.S. Multipotential Mesenchymal Stem Cells from Femoral Bone Marrow Near the Site of Osteonecrosis / Hsuan-shu Lee et al. // STEM CELLS. – 2003. – №21. – P.190-199
118. Musso, E.S. Results of conservative management of osteonecrosis of the femoral head: a retrospective review / E.S. Musso, S.N. Mitchell, M. Schink-Ascani, C.A. Bassett //Clin. Orthop. –1986. – №15. – P. 209-215.
119. Myers, T.G. Outcomes of total hip arthroplasty for osteonecrosis of the hip: systematic review and meta-analysis / T.G. Myers, W.M. Mihalko, T.E. Brown, K.J. Saleh, Q. Cui //Curr. Orthop. Practice. – 2010. – №21. – P. 81-88
120. Nandi, S.K. Orthopaedic applications of bone graft & graft substitutes: a review / S.K. Nandi, S. Roy, P. Mukherjee, B. Kundu // Indian J. Med. Res. – 2010. – №132. – P.15–30.

121. Garcia-Gareta, E. Osteoinduction of bone grafting materials for bone repair and regeneration/ E. Garcia-Gareta, M.J. Coathup, G.W. Blunn // *Bone*. – 2015. – № 81. – P.112–121
122. Babis, G.C. Osteonecrosis of the Femoral Head / G.C. Babis, V. Sakellariou, J. Parvizi, P. Soucacos // *Orthopedics*. – 2011. – Vol. 34. – № 1. – P. 39–48.
123. Old, A.B. Osteonecrosis of the Femoral Head in Adults/ A.B. Old, B.J. McGrory // *Hospital Physician*. – 2008. – №56. – P.13–19
124. Hernigou, P. Osteonecrosis repair with bone marrow cell therapies: State of the clinical art/ P. Hernigou, C.H. Flouzat-Lachaniette, J. Delambre, A. Poignard, J. Allain, N. Chevallier, H. Rouard // *Bone*. – 2015. – № 70. – P.102–109
125. Pak, J. Autologous adipose tissue-derived stem cells induce persistent bone like tissue in osteonecrotic femoral heads / J. Pak // *Pain Physician*. – 2012. – № 15. – P. 75–85.
126. Wang, P. Effect of colla cornus cervi combined with LV- mediated BMP7 transfected BMSCs on ANFH in rats / P. Wang, B. Shi [et al.] // *Acta Pol Pharm*. – 2016. – № 73 (6). – P.e1521-e1530.
127. Porter, J.R., Ruckh TT, Popat KC. Bone tissue engineering: a review in bone biomimetics and drug delivery strategies / J.R. Porter, T.T. Ruckh, K.C. Popat // *Biotechnol Prog*. – 2009. – №25. – P. 1539–1560.
128. Rajpura, A. Medical management of osteonecrosis of the hip: a review/ A. Rajpura, A.C. Wright, T.N. Board // *Hip Int*. – 2011. – Vol. 21, № 4. – P. 385–392
129. Rijnen, W.H. Sugioka's osteotomy for femoral-head necrosis in young Caucasians / W.H. Rijnen, J.W. Gardeniers, B.L. Westrek, P. Buma, B.W. Schreurs // *Int. Orthop*. – 2005. – №29. – P. 140–144.
130. Rodan, G.A. Bisphosphonates: Mechanisms of Action / G.A. Rodan, H.A. Fleisch // *J. Clin. Invest*. – 1996. – № 12. – P. 2692–2696.
131. Schlickewie, W. The use of bone substitutes in the treatment of bone defects—the clinical view and history / W. Schlickewie, C. Schlickewie // *Macromol. Symp*. – 2007. – № 253 (1). – P.10–23.

132. Sen, R.K. Management of avascular necrosis of femoral head at precollapse stage / R.K. Sen // Indian J Orthop. – 2009. – №43. – P. 6–16
133. Silverman, S.L. Bisphosphonate use in conditions other than osteoporosis / S.L. Silverman // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 2011. – №1218. – P.33-37
134. Song, H.J. Treatment of early avascular necrosis of femoral head by small intestinal submucosal matrix with peripheral blood stem cells / H.J. Song, B.S. Lan, B. Cheng, K.F. Zhang // Transplant. Proc. – 2011. – № 43. – P. 2027–2032.
135. Squire, M. Failure of femoral surface replacement for femoral head avascular necrosis / M. Squire, T.K. Fehring, S. Odum, W.L. Griffin // J Arthroplasty. – 2005. – № 20. – P 108-114
136. Steinberg, M.E. A Quantitative system for staging avascular necrosis / M.E. Steinberg, J.D. Hayken, R.D. Steinberg // J. Bone Joint Surg. – 1995. – V.77B, 34. – P. 378–393.
137. Laul, R.L. Stem cell therapy for the treatment of early stage avascular necrosis of the femoral head: a systematic review / R.L. Lau1, A.V. Perruccio // BMC Musculoskeletal Disorders. – 2014. – №15. P. 2-10
138. Houdek, M.T. Stem cell treatment for avascular necrosis of the femoral head: current perspectives / M.T. Houdek, C.C. Wyles, J.R. Martin // Stem Cells and Cloning: Advances and Applications. – 2014. – №7. – P. 65-70
139. Subramanian, S. Early results of whole femoral head allograft with articular cartilage for acetabular impaction grafting in revision hip replacements / S. Subramanian, K.D. Jain, R. Sreekumar et al. // Ann. R. Coll. Surg. Engl. – 2010. – №92. – P.27–30.
140. Sugioka, Y. Transtrochanteric anterior rotational osteotomy for idiopathic and steroid-induced necrosis of the femoral head: indications and long-term results / Y. Sugioka, T. Hotokebuchi, H. Tsutsui //Clin. Ortop. – 1992. – № 277. – P.111–120
141. Sugioka, Y. Transtrochanteric anterior rotataional osteotomy of the femoral head in the treatment osteonecrosis affecting the hip: A new osteotomy operation / Y. Sugioka // Clin. Orthop. – 1978. – Vol. 130, 1. – P. 91–201.

142. Wang, C. Summary of the various treatments for osteonecrosis of the femoral head by mechanism: A review/ C. Wang, J. Peng, S. Lu // *Experimental and therapeutic medicine*. – 2014. – № 8. – P.700-706
143. Vaccaro, A.R. The Role of the Osteoconductive Scaffold in Synthetic Bone Graft / A.R. Vaccaro // *Orthopedics*. – 2002. – №5. – P.571-578
144. Xia, T. Hip preservation experience of avascular of femoral head according to China-Japan Friendship Hospital classification / T. Xia, W. Wei [et al.] // *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*. – 2020. – № 34 (1). – P.10-15.
145. Rijnen, H.C. Total Hip Ar throplasty After Failed Treatment for Osteonecrosis of the Femoral Head/ HC. Rijnen, N. Lameijn, B.W. Schreurs // *Orthop. Clin. N. Am.* – 2009. – № 40. – P.291–298
146. Calori, G.M. Treatment of AVN using the induction chamber technique and a biological-based approach: Indications and clinical results /G.M. Calori, E. Mazza, M. Colombo, S. Mazzola, G.V. Mineo, P.V. Giannoudis// *Injury, Int. J. Care Injured*. – 2014. – № 45. – P.369–373
147. Marker, D.R. Treatment of Early Stage Osteonecrosis of the Femoral Head/ D.R. Marker, T.M. Seyler // *J Bone Joint Surg. Am.* – 2008. – №90. – P.175-87
148. Zhao, D. Treatment of early stage osteonecrosis of the femoral head with autologous implantation of bone marrow-derived and cultured mesenchymal stem cells/ D. Zhao, D. Cui, B. Wang, F. Tian, L. Guo, L. Yang, B. Liu, X. Yu// *Bone*. – 2012. – № 50. – P. 325–330
149. Johnson, A.J. Treatment of Femoral Head Osteonecrosis in the United States: 16-year Analysis of the Nationwide Inpatient Sample/ A.J. Johnson, M.A. Mont, A.K. Tsao, L.C. Jones // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 2014. – № 472. – P. 617–623
150. Urbaniak, J.R. Treatment of osteonecrosis of the femoral head with free vascularized fibular grafting. A longterm follow-up study of one hundred and three hips / J.R. Urbaniak, P.G. Coogan, E.B. Gunneson, J.A. Nunley // *J Bone Joint Surg. Am.* – 1995. – №77. – P. 681-94.
151. Martin, R. Use of concentrated bone marrow aspirate and platelet rich plasma during minimally invasive decompression of the femoral head in the treatment of

- osteonecrosis John / R. Martin, Matthew T. Houdek, Rafael J. Sierra // Croat. Med. J. – 2013. – № 54. – P. 219-224
152. Wahl, D.A., Czernuszka J.T. Collagen-hydroxyapatite composites for hard tissue repair / D.A. Wahl, J.T. Czernuszka // Eur. Cell. Mater. – 2006. – № 11. – P. 43–56.
 153. Wang, B.L. Treatment of nontraumatic osteonecrosis of the femoral head using bone impaction grafting through a femoral neck window / B.L. Wang, W. Sun, Z.C. Shi, N.F. Zhang // Int Orthop. – 2010. – №34. – P. 635–639.
 154. Weinstein RS. Glucocorticoid-induced osteoporosis and osteonecrosis / R.S. Weinstein // J. Clin. Endocrinol Metab. – 2012. – №41 (3). – P. 595-611.
 155. Janicki, P. What should be the characteristics of the ideal bone graft substitute? Combining scaffolds with growth factors and/or stem cells / P. Janicki, G. Schmidmaier // Injury, Int. J. Care Injured. – 2011. – № 42. – P. 77–81
 156. Peng, W. Effects of transplantation of FGF-2-transfected MSCs and XACB on TNF- α expression with avascular necrosis of the femoral head in rabbits / W. Peng, W. Dong [et al.] // Biosci Rep. – 2019. – № 39(4).
 157. Xenakis, T.A. Total hip arthroplasty for avascular necrosis and degenerative osteoarthritis of the hip / T.A. Xenakis, A.E. Beris, K.K. Malizos, T. Koukoubis, J. Gelalis, P.N. Soucacos // Clin. Orthop. Relat. Res. – 1997. – №341. – P. 62-68
 158. Xiao, Z.M. Treatment of osteonecrosis of femoral head with BMSCs-seeded bio-derived bone materials combined with rhBMP-2 in rabbits / Z.M. Xiao, H. Jiang, X.L. Zhan, Z.G. Wu, X.L. Zhang // Chin. J. Traumatol. – 2008. – № 11. – P. 165–170.
 159. Yan, Z. Fate of mesenchymal stem cells transplanted to osteonecrosis of femoral head / Z. Yan, D. Hang, C.C. Guo, Z. Chen // J. Orthop. Res. – 2009. – № 27. – P. 442-446
 160. Yan, Z.O. Treatment of osteonecrosis of the femoral head by percutaneous decompression and autologous bone marrow mononuclear cell intusion / Z.O. Yan, X.S. Chen, W.J. Xi // Clin. Traumatol. – 2006. – V.9.№ 1. – P. 8-7.
 161. Yan, Z.Q. Treatment of osteonecrosis of the femoral head by percutaneous decompression and autologous bone marrow mononuclear cell infusion / Z.Q. Yan, Y.S. Chen, W.J. Li, Y. Yang // Chin J Traumatol. – 2006. – № 9. – P.3–7.

162. Yoshioka, T, Mishima H, Akaogi H, Sakai S, Li M, Ochiai N. Concentrated autologous bone marrow aspirate transplantation treatment for corticosteroid-induced osteonecrosis of the femoral head in systemic lupus erythematosus / T. Yoshioka, H. Mishima, H. Akaogi, S. Sakai, M. Li, N. Ochiai // *Int. Orthop.* – 2011. – № 35. – P.823–829.
163. Wu, Y. Angiogenesis and bone regeneration by mesenchymal stem cell transplantation with danshen in a rabbit model of avascular necrotic femoral head / Y. Wu, C. Zhang [et al.] // *Exp Ther Med.* – 2019. – № 18(1). – P. 163-171.
164. Ghale-Noie, Z.N. High serum alpha-2-macroglobulin level in patients with osteonecrosis of the femoral head / Z.N. Ghale-Noie, M. Hassani [et al.] // *Arch Bone Jt Surg.* – 2018. – № 6(3). – P.219-224.
165. Zhang, Z. A novel mutation of COL2A1 in a large Chinese family with avascular necrosis of femoral head / Z. Zhang, K. Zhu [et al.] // *BMC Med Genomics.* – 2021. – № 14(1). – P.147.
166. Zhang, Z. A novel mutation of COL2A1 in a large Chinese family with avascular necrosis of the femoral head / Z. Zhang, K. Zhu [et al.] // *BMC Med Genomicg.* – 2021. – № 14(1). – P. 147.

Список сокращений.

1. ТЭП ТБС- тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава
2. АНГБК- аваскулярный некроз головки бедренной кости
3. ФАИ- фемороацетабулярный импинджмент
4. САМ- бедренный тип фемороацетабулярного импинджмента
5. ЭНМГ- электронейромиография
6. КТ- компьютерная томография
7. ФТЛ- физиотерапевтическое лечение
8. ЛФК- лечебная физическая культура
9. PRP- platelet rich plasma, плазма, обогащенная тромбоцитами
10. Ki-67- маркер активности пролиферации
11. НПВС- нестероидные противовоспалительные средства
12. OR- отношение шансов
13. S- стандартная ошибка отношения шансов
14. CI- доверительный интервал

Приложение.

Опросник №1 (HOOS) Шкала «Hip disability and Osteoarthritis Outcome Score» (HOOS) построена на основе опросника WOMAC. Шкала состоит из 40 вопросов, разделенных на 5 подшкал: 10 вопросов касаются боли, 17 вопросов касаются активности в повседневной жизни, 4 вопроса- спорт и отдых, 4 вопроса- состояние контрлатерального сустава, 5 вопросов- жалобы. Показатели шкалы варьируют от 0 до 100 баллов, где 100 баллов представляют собой полное здоровье (для подсчета баллов используется сайт- www.orthopaedicscores.com).

Симптомы.

На эти вопросы нужно отвечать, думая о ваших ощущениях в области сустава за последнюю неделю

Слышите ли вы скрип, щелчки или другой шум от бедра?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
Можете ли вы расставить широко ноги?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
Возникают ли трудности при ходьбе?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно

Следующие вопросы касаются тугоподвижности суставов, которую вы могли испытывать в течение последней недели в тазобедренном суставе.

Жесткость.

Жесткость — это ощущение ограничение или медлительность в той легкости, с которой вы двигаете суставом.

Насколько выражена скованность в суставе после пробуждения?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно

Насколько выражена тугоподвижность после сидения, лежания или отдыха в тот же день?

нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
-----	-------	----------	--------	--------------

Боль

Как часто возникает боль в бедре?

нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
-----	-------	----------	--------	--------------

Насколько выражена была боль в бедре при следующих видах деятельности в течение последней недели?

Выпрямляя бедро полностью?

нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
-----	-------	----------	--------	--------------

Сгибая ноги в тазобедренных суставах полностью?

нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
-----	-------	----------	--------	--------------

При ходьбе по ровной поверхности?

нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
-----	-------	----------	--------	--------------

Идя вверх или вниз по лестнице?

нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
-----	-------	----------	--------	--------------

Ночью, в постели?

нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
-----	-------	----------	--------	--------------

Сидя или лежа?

нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
-----	-------	----------	--------	--------------

Стоя?

нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
-----	-------	----------	--------	--------------

При ходьбе по твердой поверхности (асфальт, бетон и т.д.)?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
При ходьбе по неровной поверхности?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно

Функция сустава (в повседневной жизни)

Следующие вопросы касаются вашей физической активности (способность передвигаться и ухаживать за собой). Для каждого из следующих видов деятельности, пожалуйста, укажите степень или трудности, которые вы испытывали в течение последней недели из-за сустава.

Спускаясь по лестнице?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
При подъеме по лестнице?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
Вставая из положения сидя?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
Стоя?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
При наклоне вперед (поднять какой-либо предмет)?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
При ходьбе по ровной поверхности?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
Когда вы садитесь или выходите из автомобиля?				

нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
При походе по магазинам?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
Надевая носки/чулки?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
Снимая носки/чулки?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
Поднимаясь с постели?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
Лежа в постели (поворачиваетесь, поддерживая бедро)?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
Выходя из ванной или заходя в нее?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
Сидя?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
Садясь или вставая с унитаза?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
При выполнении тяжелой работы по дому (перемещение тяжелых предметов, протирая полы и т.д)				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
При выполнении легкой работы по дому (приготовление еды, вытирание пыли и т.д.)?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно

Функция (спортивные и развлекательные мероприятия).

Следующие вопросы касаются вашей физической активности на более высоком уровне.

Когда сидите на корточках?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
Во время бега?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
При вращении и поворотах на травмированной конечности?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
При ходьбе по неровной поверхности?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно

Качество жизни

Как часто вы думаете о проблеме с суставом?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
Меняете ли вы свой стиль жизни, чтобы избежать деятельности, наносящей ущерб суставу?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
Насколько вы обеспокоены отсутствием уверенности в суставе?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно
Как много беспокойств причиняет вам ваш сустав?				
нет	легко	умеренно	сильно	очень сильно

Опросник №2 (UCLA)

Для оценки степени активности пациента использовалась шкала «University of California Los Angeles» (UCLA) Калифорнийского университета (ucla.edu-uclahealth.org). Данная шкала обеспечивает высокий уровень надежности, состоит из 4 пунктов (боль, ходьба, функция, активность). Каждый пункт имеет оценку от 1 до 10 с описанием каждого балла. Показатели шкалы варьируются от 4 до 40, где 40 показатель максимальной активности пациента (для подсчета баллов используется сайт- www.orthopaedicscores.com).

Боль.	
10	отсутствие боли
8	периодически возникающая боль.
6	боль после небольшой физической нагрузки, которая иногда требует принятия обезболивающих препаратов
4	боль после чрезмерной физической активности, отсутствие боли или слабые болевые ощущения во время отдыха. Частое применение обезболивающих препаратов.
2	постоянная боль низкой интенсивности (терпимая), требующая частого применения обезболивающих препаратов, иногда применение наркотических анальгетиков.
1	постоянная боль, нестерпимая. Постоянное применение наркотических анальгетиков.
Ходьба.	
10	без ограничений, без средств дополнительной опоры, без хромоты
8	хромота без использования средств опоры или без хромоты, но с использованием трости (1 костыль).
6	без хромоты 1 км, с тростью 6 км, либо без ограничений при помощи костылей.

4	без средств опоры в пределах квартиры, либо с тростью меньше 1 км, либо при помощи костылей на короткие дистанции.
2	только на инвалидной коляске, передвижение при помощи ходунков.
1	Лежащий
Функция.	
10	повседневная активность
8	работа на ногах с небольшими ограничениями.
6	выполнение большей части работы по дому, поход в магазин. Основная работа за столом (сидячая)
4	выполнение части работы по дому, иногда поход в магазин.
2	частично зависим от окружающих (иногда требуется помощь окружающих).
1	полностью зависим от окружающих.
Активность.	
10	регулярные занятия спортом.
9	нерегулярные занятия спортом, таким как бег, теннис
8	регулярные занятия спортом с умеренной физической активностью
7	регулярные катания на велосипеде
6	регулярная умеренная физическая активность (плавание, поход по магазинам, работа в саду)
5	нерегулярная умеренная физическая активность (плавание, поход по магазинам, работа в саду)
4	регулярная физическая активность (прогулки, работа по дому)
3	нерегулярная физическая активность (прогулки, работа по дому)

2	малоподвижный образ жизни, минимальная физическая активность в течение дня
1	неактивен, зависим от окружающих, не покидает дом

Опросник №3 (Eq5d)

Для оценки качества жизни пациентов в предоперационном и послеоперационном периодах использовалась шкала Eq-5d (archive.ahrq.gov). Опросник оценивает уровень здоровья на основе 5 компонентов: подвижность, самообслуживание, повседневная активность, боль или дискомфорт и тревога или депрессия. Возможный диапазон для каждого значения от 1 до 3. Показатель рассчитывался с помощью специальной программы EQ-5D™ Index Score, где результат 1 соответствует полному здоровью (для подсчета баллов используется калькулятор, который можно скачать на сайте - euroqol.org).

Передвижение.	
у меня нет трудностей в передвижении	
у меня есть некоторые проблемы с передвижением	
я прикован к кровати	
Самообслуживание.	
у меня нет трудностей с самообслуживанием	
у меня есть некоторые проблемы с самообслуживанием (умывание, одевание)	
я не могу себя обслуживать	
Обычная деятельность (например, работа, учеба, домашние дела, досуг)	
у меня нет проблем с выполнением моей обычной деятельности	

у меня есть некоторые проблемы с выполнением моей обычной деятельности	
я не в состоянии выполнять свою обычную деятельность	
Боль, дискомфорт	
у меня нет боли или дискомфорта	
у меня умеренная боль или дискомфорт	
меня беспокоят сильные боли или дискомфорт	
Тревога, депрессия	
у меня нет состояния тревоги или депрессии	
у меня умеренно выражены тревога или депрессия	
у меня чрезвычайно тревожное или подавленное состояние	