

616.718.41-002.4(048.8)

АСЕПТИЧЕСКИЙ НЕКРОЗ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

А. В. АНТОНОВ, В. Е. ВОЛОВИК

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, Хабаровск

Информация об авторах:

Антонов Александр Вадимович – Аспирант кафедры травматологии и ортопедии КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ Хабаровского края, e-mail: antonov_fesmu@mail.ru

Воловик Валерий Евгеньевич – заведующий кафедрой травматологии и ортопедии КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ Хабаровского края, заслуженный деятель науки и образования, заслуженный работник здравоохранения РФ, д.м.н., проф., чл.-корр. РАЕ, e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

Асептический некроз головки бедренной кости распространенное мультифакторальное, полиэтиологичное заболевание, представляющее сложную медико-социальную проблему, поражающее людей трудоспособного возраста и составляющую 1,2–4,7 % от всех дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательного аппарата по данным различных авторов. Отсутствие своевременной диагностики, нецелесообразность консервативного лечения при поздней обращаемости граждан приводит к их инвалидизации, а в дальнейшем к полной замене сустава. Эндопротезирование как метод выбора оперативного лечения сопряжено, как с длительной реабилитацией больных, так и рисками развития нестабильности компонентов, а с наступлением 2017 года и с многими экономическими аспектами. Данная проблема остается актуальной и требует дальнейшего изучения, совершенствования методов консервативного и оперативного лечения с целью достижения стойкой длительной ремиссии, а возможно и полного выздоровления пациента.

Ключевые слова: асептический; АНГБК; некроз; идиопатический некроз; некроз головки бедренной кости.

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

Группой риска в развитии данной патологии является преимущественно мужское население в возрасте 20–50 лет, подверженное воздействию различных вредных факторов (алкоголизм, курение, применение кортикостероидов, радиации), а также ряда тяжелых заболеваний: серповидно-клеточная анемия, коагулопатии, васкулиты, гиперлипидемия, кессонная болезнь, болезнь Гоше, нарушение свертываемости крови, хронические заболевания печени и почек и др., требующих применения таких агрессивных методов лечения, как гемодиализ, химиотерапия и др.

Природа изменений, наступающих в головке бедра, до конца не изучена, но несомненной остается травматическая этиология заболевания. По мнению С. Delaunay, в зависимости от тяжести травмы у 10–50 % больных с различными повреждениями области тазобедренного сустава (ТБС) в ближайшие или отдаленные сроки развивается асептический некроз [2]. Ряд зарубежных авторов [3, 4], изучив современные методы хирургического лечения при переломах и их отдаленные последствия,

считают, что оказывают влияние на развитие АНГБК возраст пациента и отсрочка операции, но не способ лечения [5]. Наряду с данными выводами выделяют нетравматические теории происхождения, связанные с недостаточностью кровоснабжения (в том числе нетипичными вариантами развития топографо-анатомической картины ветвей глубокой артерии бедра) [6], увеличением внутрикостного давления, функциональной неполноценностью ТБС, токсическим действием лекарственных средств (ингибиторов протеинтирозинкиназы, гормониндуцированный АНГБК) [7, 8], с обменными (нарушениями липидного обмена) [9], нейрогенными нарушениями [10]. Учитывая множество теорий происхождения патологического процесса, на сегодняшний день не существует подходящих экспериментальных моделей, позволяющих найти причину заболевания [11].

Изучение патогенеза заболевания в течение последнего столетия не дало плодотворных однотипных результатов, сделав данную проблему, с точки зрения многих специалистов, нерешаемой. Например, М.Г. Привес (1938) определил, что артерии головки бедра не заканчиваются слепо, предположив возможность тромбоэмболического механизма. Грацианский (1955) считал, что АНГБК – это вторичная патология, возникающая после перелома костных балок, представляя пусковым механизмом микротравматизацию или перегрузку сустава, активизирующую процессы переутомления. При этом патологическая импульсация, направленная из очага поражения к коре головного мозга, способствует формированию обратного сигнала, вызывая спазм сосудов, застой крови и лимфы, нарушение обмена веществ, накопление продуктов распада, изменение физико-химических свойств костной ткани, а в дальнейшем разрушение костных балок с затруднением местного крово-

обращения и, соответственно, некроз. Впервые о возможном участии парасимпатической нервной системы в процессе развития патологического процесса высказал А.Л. Гиммельфарб, который утверждал, что патологическая импульсация из очага способствует развитию рефлекторного спазма сосудов, нарушая кровоснабжение. Ориентируясь на наличие сосудистых расстройств, рядом исследователей были рассмотрены отдельно артериальный, венозный и смешанный компоненты (L. Solomon, Н.Ф. Мороз); в то же время Lerishe, считая, что первопричиной может быть нарушение липидного обмена, ссылается на необходимость пересмотра ишемической теории патогенеза.

Исторически признанные основы ишемических расстройств также были подтверждены и расширены О.П. Большаковым, определившим возможность нетипичных вариантов развития топографо-анатомической картины ветвей глубокой артерии бедра в виде увеличения угла отхождения огибающих артерий либо полного отсутствия медиальной огибающей артерии.

В течение последних 10 лет, благодаря множеству зарубежных экспериментальных моделей, количество предположений относительно патогенеза заболевания значительно увеличилось. Изменения, наступающие в головке бедренной кости, в первую очередь обусловлены местным нарушением кровотока, снижением перфузии за счет анатомических особенностей питающих сосудов [12], что и приводит к развитию ишемических явлений. В результате изменения кровоснабжения и гидродинамического влияния упругих деформаций возникают перераспределительные нарушения, перимедуллярный венозный застой, нарушение тканевого метаболизма, усиление остеокластической резорбции, истончение и спонгизация компактного вещества, увеличение костномозговых пространств и развитие некроза. Липидные нарушения, в том числе в результате повышения уровня стероидов, играют немаловажную роль в питании сустава и, вероятнее всего, являются одной из причин сосудистых нарушений [13]. Н. Kantor считает, что примерно у 45 % больных присутствует триада обменных расстройств – это нарушение липидного обмена, заболевания печени и хронический алкоголизм. Но несмотря на стройность алкоголь-индуцируемой теории, по данным D. Orlic, частота встречаемости патологии у лиц, злоупотребляющих алкоголем, составляет 3,9 %. Это говорит об участии в патогенезе и других процессов, кроме нарушения липидного обмена [2]. Изучение генетических аспектов патологии показало важную роль окислительно-повреждения ДНК гемопоэтических клеток костного мозга [14], полиморфизма различных генов и эндотелиальной синтазы [15, 16].

Сторонники молекулярных исследований приходят к выводу о наличии причинно-следственной связи с синтезом остеопротегерина [17], факторами роста фибробластов [18], уровнем лептина в костном мозге [19] и потерей протеогликана, сравнивая с воспалительными изменениями при артрите [20], считая, что АНГБК может предшествовать воспалительная реакция [21]. В любом случае важным патоморфологическим звеном развития болезни являются: нарушение условий транскрип-

пильного обмена, угнетение минерализации, перерождение красного костного мозга. Формируется патологический тип кровообращения с развитием ишемии, а в дальнейшем гибель костных клеток с образованием зоны распада костной ткани [11] и микрокристаллизации хряща [23]. При условии снижения несущей способности некротизированной кости последующее нарушение распределения контактного напряжения приводит к коллапсу головки бедра и полному ее разрушению [24].

Среди всех теорий патогенеза особое положение занимает концепция отложения кальцийсодержащих кристаллов в суставном хряще и параартикулярных тканях. При этом обнаруживают определенные типы кристаллов, такие как пирофосфат кальция, гидроксипатит, три- и октакальциевые фосфаты. Данный феномен носит название «микрокристаллический стресс» и, по данным А.И. Дубикова, встречается у всех больных с асептическим некрозом, что указывает на необходимость ревизии имеющихся теорий патогенеза [23].

Изменения, наступающие в головке бедренной кости, как правило, сопровождаются изменением цвета, структуры и формы поверхности, появляется бугристость либо шероховатость хрящевого покрова, при этом сохраняется гиалиновый хрящ плотной консистенции, серого, реже коричневого цвета с дополнительными включениями. Дистрофические изменения хрящевой и костной ткани сопровождаются истончением кортикального слоя, расширением межбалочных пространств, явлениями ангиоматоза, а также рубцового перерождения капсулы сустава. Появляются признаки жирового перерождения костного мозга, фиброзной ткани, резорбции, некробиоза, лимфоидно-плазмоцитарной и гистiocитарной инфильтрации стромы, а в некоторых случаях и воспалительной реакции.

Классификации данного заболевания встречаются довольно редко и представлены в основном рентгенологической картиной и симптоматикой, не считая формы процесса. Выделяют 4 вида АНГБК: периферическая, которая заключается в локализации патологического очага в наружном отделе головки бедра под суставным хрящом; центральная, с образованием зоны некроза в центре головки бедренной кости; сегментарная, в виде небольшого участка некроза в форме конуса в верхней или верхне-наружной части; полное поражение.

Расширение возможностей лучевой диагностики в последние годы позволило сделать значительный шаг вперед в обследовании пациентов на ранних стадиях развития АНГБК. Чувствительность и специфичность магнитно-резонансной томографии (МРТ) [25] в дифференциальной диагностике данного заболевания составляет 98 %, позволяя выявить патологический процесс на начальном этапе (I ст.) [26], компьютерная томография (II ст.), рентгенографические методы (III–IV ст.) согласно международным классификациям Ficat и Arlet [27]. Дорентгенологические стадии патологического процесса, не диагностируемые по МРТ, включают в себя нарушения кровообращения, проявляющиеся лишь на ангиографии и сцинтиграфии [28] в виде повышения внутрикостного давления и гистологических изменений. В. Packialakshmi, проводя ряд экспериментальных исследований, выделил ряд низкомолекуляр-

леваний (эндокринный и иммунологический статусы) и уровня активности пациентов, совершенствования методов консервативного и оперативного лечения с целью достижения стойкой длительной ремиссии, а возможно, и полного выздоровления пациента.

Конфликт интересов

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Список литературы

1. Башкова, И.Б. Множественные нетравматические остеонекрозы крупных суставов у молодого человека, спровоцированные непродолжительным лечением глюкокортикоидами / И.Б. Башкова, И.В. Мадянов // Рус. мед. журн. Ревматология. – 2016. – № 2. – С. 125–128.
2. Bashkova, I.B. Mnozhestvennye netravmaticheskie osteonekrozy krupnykh sustavov u molodogo cheloveka, sprovotsirovannye neprodolzhitel'nyum lecheniem glyukokortikoidami / I.B. Bashkova, I.V. Madyanov // Rus. med. zhurn. Revmatologiya. – 2016. – № 2. – P. 125–128.
3. Блишч, О.Ю. Боль в тазобедренном суставе: современные представления о возможностях и роли различных методов лучевой диагностики в определении причин болевого синдрома // Лучевая диагностика и терапия. – 2014. – № 2 (5). – С. 37–44.
4. Blisich, O.Yu. Bol' v tazobedrennom sustave: sovremennye predstavleniya o vozmozhnyakh i roli razlichnykh metodov luchevoi diagnostiki v opredelenii prichin boleвого sindroma // Luchevaya diagnostika i terapiya. – 2014. – № 2 (5). – P. 37–44.
5. Большаков, О.П. Значение функциональных и анатомических факторов в выборе метода лечения взрослых больных с асептическим некрозом головки бедренной кости и детей с болезнью Легга–Кальве–Пертеса / О.П. Большаков, Н.В. Корнилов, Р.М. Расулов // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2007. – № 2. – С. 27–31.
6. Bol'shakov, O.P. Znachenie funktsional'nykh i anatomicheskikh faktorov v vybore metoda lecheniya vzroslykh bol'nykh s aseptichestkim nekrozom golovki bedrennoi kosti i detei s bolezn'yu Legga–Kal've–Pertesa / O.P. Bol'shakov, N.V. Kornilov, R.M. Rasulov // Vestn. travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova. – 2007. – № 2. – P. 27–31.
7. Волков, Е.Е. Параметры микроциркуляции в зоне тазобедренных суставов у здоровых добровольцев : ориг. исследования / Е.Е. Волков, А.М. Василенко, С.Э. Межов // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2016. – № 2 (66) : июнь. – С. 43–46.
8. Volkov, E.E. Parametry mikrotsirkulyatsii v zone tazobedrennykh sustavov u zdorovykh dobrovol'tsev : orig. issledovaniya / E.E. Volkov, A.M. Vasilenko, S.E. Mezhev // Tromboz, gemostaz i reologiya. – 2016. – № 2 (66). – P. 43–46.
9. Гурьев, В.В. Реваскуляризация тазобедренного сустава у лиц с посттравматическим коксартрозом начальной стадии / В.В. Гурьев, В.И. Зоря, Е.Д. Склянчук // Моск. хирург. журн. – 2011. – № 2 (18). – С. 44–48.
10. Gur'ev, V.V. Revaskulyarizatsiya tazobedrennogo sustava u lits s posttravmaticheskim koksartrozom nachal'noi stadii / V.V. Gur'ev, V.I. Zorya, E.D. Sklyanchuk // Mosk. khirurg. zhurn. – 2011. – № 2 (18). – P. 44–48.
11. Дубиков, А.И. Феномен микрокристаллизации хряща при коксартрозе и асептическом некрозе головки бедренной кости (ориг. исследования) / А.И. Дубиков, М.А. Кабалык, Т.Ю. Петрикеева // Научно-практическая ревматология. – 2012. – № 54 (5). – С. 37–41.
12. Dubikov, A.I. Fenomen mikrokrystallizatsii khryashcha pri koksartroze i aseptichestkom nekroze golovki bedrennoi kosti (orig. issledovaniya) / A.I. Dubikov, M.A. Kabalyk, T.Yu. Petrikeeva // Nauchno-prakticheskaya revmatologiya. – 2012. – № 54 (5). – P. 37–41.
13. Коваленко, А.Н. Этиология и патогенез асептического некроза головки бедренной кости / А.Н. Коваленко, И.Ф. Ахтямов // Гений ортопедии. – 2010. – № 2. – С. 138–144.
14. Kovalenko, A.N. Etiologiya i patogenez aseptichestkogo nekroza golovki bedrennoi kosti / A.N. Kovalenko, I.F. Akhtyamov // Genii ortopedii. – 2010. – № 2. – S. 138–144.
15. Мустафин, Р.Н. Асептический некроз головки бедренной кости // Лечеб. дело. – 2015. – № 4. – С. 7–20.
16. Mustafin, R.N. Asepticheskii nekroz golovki bedrennoi kosti // Lecheb. delo. – 2015. – № 4. – P. 7–20.
17. Прохоренко, В.М. Использование перфторана при консервативном лечении начальных стадий асептического некроза головки бедренной кости / В.М. Прохоренко, А.Г. Шушарин, М.П. Половинка // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2015. – № 4. – С. 26–31.
18. Prokhorenko, V.M. Ispol'zovanie perftorana pri konservativnom lechenii nachal'nykh stadii aseptichestkogo nekroza golovki bedrennoi kosti / V.M. Prokhorenko, A.G. Shusharin, M.P. Polovinka // Vestn. travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova. – 2015. – № 4. – P. 26–31.
19. Расулов, Р.М. Влияние перераспределения потока артериальной крови в сосудах бедра на реституцию головки бедренной кости при ее некрозе в эксперименте // Клиническая медицина. Медицинский академический журнал. – 2004. – Т. 4, № 4. – С. 89–95.
20. Rasulov, R.M. Vliyanie pereraspredeleniya potoka arterial'noi krovi v sosudakh bedra na restitutsiyu golovki bedrennoi kosti pri ee nekroze v eksperimente // Klinicheskaya meditsina. Meditsinskii akademicheskii zhurnal. – 2004. – T. 4, № 4. – P. 89–95.
21. Ремпель, Д.П. Возможность методов лучевой диагностики поражения симметричного сустава при диагностированном асептическом некрозе бедренной кости / Д.П. Ремпель, А.В. Брюханов, Ю.М. Батрак // РАДИОЛОГИЯ – практика. – 2013. – № 6. – С. 24–32.
22. Rempel', D.P. Vozmozhnost' metodov luchevoi diagnostiki porazheniya simmetrichnogo sustava pri diagnostirovannom aseptichestkom nekroze bedrennoi kosti / D.P. Rempel', A.V. Bryukhanov, Yu.M. Batrak // RADIOLOGIYA – praktika. – 2013. – № 6. – P. 24–32.
23. Федоров, В.Г. Среднесрочный мониторинг результатов костной пластики при асептическом некрозе головки бедренной кости // Междунар. журнал приклад. и фундамент. исследований. – 2015. – № 11. – С. 689–693.

- Fedorov, V.G. Srednesrochnyi monitoring rezul'tatov kostnoi plastiki pri aseptichestkom nekroze golovki bedrennoi kosti // Mezhdunar. zhurnal priklad. i fundament. issledovani. – 2015. – № 11. – P. 689–693.
13. Шушарин, А.Г. Асептический некроз головки бедренной кости: варианты консервативного лечения и результаты / А.Г. Шушарин, М.П. Половинка, В.М. Прохоренко // Scientific reviews. Fundamental research. – 2014. – № 10. – С. 428–435.
- Shusharin, A.G. Asepticheskii nekroz golovki bedrennoi kosti: varianty konservativnogo lecheniya i rezul'taty / A.G. Shusharin, M.P. Polovinka, V.M. Prokhorenko // Scientific reviews. Fundamental research. – 2014. – № 10. – P. 428–435.
14. A comparative study on the measurement of femoral head necrosis lesions using ultra-thin layer slicing and computer aided identification / S.D. Li, S.B. Xu, C. Xu et al. // Zhongguo Gu Shang. – 2016. – № 29 (2) : Feb. – P. 131–135.
15. Arthroscopic management and platelet-rich plasma therapy for avascular necrosis of the hip / J. Guadilla, N. Fiz, I. Andia, M. Sánchez // Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy: offic. J. of The ESSKA. – 2012. – Vol. 20 (2) : Feb. – P. 393–398. DOI: 10.1007/s00167-011-1587-9
16. Avascular necrosis of femoral head as the initial manifestation of CML. Informa Healthcare / S. Kumar, D. Bansal, M. Prakash, P. Sharma // J. of Pediatric, Hematology/Oncology. – 2014. – № 31 (6) : Sep. – P. 568–573. DOI: 10.3109/08880018.2013.831961
17. Bergh, C. Increased risk of revision in patients with non-traumatic femoral head necrosis // Acta Orthopaedica. – 2014. – Vol. 85 (1): Feb. – P. 11–17. DOI: 10.3109/17453674.2013.874927
18. Chang, T. Treatment of early avascular necrosis of femoral head by core decompression combined with autologous bone marrow mesenchymal stem cells transplantation // Chinese J. of Reparative and Reconstructive Surgery. – 2010. – Vol. 24 (6): Jun. – P. 739–743.
19. Daniel, M. Contact stress in hips with osteonecrosis of the femoral head / M. Daniel, S. Herman, D. Dolinar // Clinical Orthopaedics and Related Research. – 2006. – Vol. 447 : Jun. – P. 92–99. DOI: 10.1097/01.blo.0000203472.88926.c8
20. Deleanu, B. Avascular necrosis of the femoral head at 2 years after pertrochanteric fracture surgery / B. Deleanu, R. Prejbeanu, D. Vermesan et al. // Annals of Medicine and Surgery (Lond). – 2015. – № 5 : Dec. – P. 106–109. DOI: 10.1016/j.amsu.2015.12.053
21. Downregulation of basic fibroblast growth factor is associated with femoral head necrosis in broilers / P.E. Li, Z.L. Zhou, C.Y. Shi, J.F. Hou // Poultry Science J. – 2015. – Vol. 94 (5) : May. – P. 1052–1059. DOI: 10.3382/ps/pev071
22. Drilling decompression for femoral head necrosis at collapse stage / M. Wei, Z.G. Wang, Y.J. Liu, Z.L. Li // Zhongguo Gu Shang. – 2015. – № 28 (6) : Jun. – P. 562–566.
23. Effects of leucocyte- and platelet-rich plasma on osteogenic differentiation of bone marrow mesenchymal stem cells in treating avascular necrosis of femoral head in rabbits / J. Fang, Z. Yin, W. Wang et al. // Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi. – 2015. – № 29 (2) : Feb. – P. 227–233. <http://dx.doi.org/10.1155/2016/9458396>
24. Effects of osteoprotegerin, RANK and RANKL on bone destruction and collapse in avascular necrosis femoral head / M.Y. Xiong, L.O. Liu, S.Q. Liu SQ et al. // Amer. J. of Transl. Research. – 2016. – № 8 (7) : Jul. 15. – P. 3133–3140. PMID: PMC4969450
25. F-18 fluoride positron emission tomography/computed tomography in the diagnosis of avascular necrosis of the femoral head: Comparison with magnetic resonance imaging / S. Gayana, A. Bhattacharya, R.K. Sen et al. // Ind. J. of Nuclear Medicine. – 2016. – № 31 (1) : Jan.-Mar. – P. 3–8. DOI: 10.4103/0972-3919.172337
26. Femoral Head Avascular Necrosis Is Not Caused by Arthroscopic Posterolateral Femoroplasty / R. Stoner, F. Strambi, I. Bohacek, T. Smoljanovic // Orthopedics. – 2016. – № 39 (6) : Nov. 1. – P. 330. DOI: 10.3928/01477447-20161020-01
27. Govaers, K. Endoscopically assisted core decompression in avascular necrosis of the femoral head // Acta Orthopaedica Belgica. – 2009. – Vol. 75 (5) : Oct. – P. 631–636.
28. Huang, S.L. Hydrogen-rich saline attenuates steroid-associated femoral head necrosis through inhibition of oxidative stress in a rabbit model / S. L. Huang, J. Jiao, H.W. Yan // Experimental and Therapeutic Medicine. – 2016. – № 11(1) : Jan. – P. 177–182. DOI: 10.3892/etm.2015.2883
29. Kawai, K. Steroid – induced accumulation of lipid in the osteocytes of the rabbit femoral head. A histochemical and electron microscopic study / K.Kawai, A. Tamaki, K. Hirohata. // Surg. – 1985. – Vol. 67-A, № 5. – P. 755–763.
30. Li, D. Alterations of sympathetic nerve fibers in avascular necrosis of femoral head // Intern. J. of Clinical and Experimental Pathology. – 2015. – Vol. 8 (9) : Sep, 01. – P. 10947–10952. PMID: PMC4637627
31. Li, Z. BCB1 gene polymorphisms and glucocorticoid-induced avascular necrosis of the femoral head susceptibility: a meta-analysis // Intern. Medical J. of Experimental and Clinical Research. – 2014. – Vol. 20 : Dec. 29. – P. 2811–2816. DOI: 10.12659/MSM.891286
32. Liu, T. Correlation between local microenvironment leptin expression and avascular necrosis of the femoral head // Chinese J. of Reparative and Reconstructive Surgery. – 2012. – Vol. 26 (11): Nov. – P. 13–19.
33. Mohanty, S.P. Management of non-traumatic avascular necrosis of the femoral head—a comparative analysis of the outcome of multiple small diameter drilling and core decompression with fibular grafting // Musculoskeletal Surgery. – 2016. – Oct. DOI: 10.1007/s12306-016-0431-2
34. Packialakshmi, B. Poultry Femoral Head Separation and Necrosis: A Review // Avian Diseases. – 2015. – Vol. 59 (3): Sep. – P. 349–354. DOI: 10.1637/11082-040715-Review.1
35. Pak, J. Complete resolution of avascular necrosis of the human femoral head treated with adipose tissue-derived stem cells and platelet-rich plasma // The J. of Intern. Med. Research. – 2014. – Vol. 42 (6) : Dec. – P. 1353–1362. DOI: 10.1177/0300060514546940
36. Pan, Z.X. Effect of recombinant human bone morphogenetic protein 2/poly-lactide-co-glycolic acid (rhBMP-2/PLGA) with core decompression on repair of rabbit femoral head necrosis

- // Asian Pacific J. of Tropical Medicine. – 2014. – Vol. 7 (11): Nov. – P. 895–899. DOI: 10.1016/S1995-7645(14)60156-5
37. *Proteomic Changes in the Plasma of Broiler Chickens with Femoral Head Necrosis* / B. Packialakshmi, R. Liyanage, Jr. Lay JO et al. // Biomarker Insights. – 2016. – № 11 : Apr. 27. – P. 55–62. DOI: 10.4137/BMIS38291
 38. *Roles of oxidative DNA damage of bone marrow hematopoietic cells in steroid-induced avascular necrosis of femoral head* / Z.Q. Zhao, R. Bai, W.L. Liu et al. // Genetics and Molecular Research. – 2016. – № 15 (1): Mar. 24. DOI: 10.4238/gmr.15017706
 39. *S3 guideline. Part 2: Non-Traumatic Avascular Femoral Head Necrosis in Adults – Untreated Course and Conservative Treatment* / A. Roth, J. Beckmann, U. Smolenski et al. // Zeitschrift fur Orthopadie und Unfallchirurgie. – 2015. – № 153(5) : Oct. – P. 488–497. DOI: 10.1055/s-0035-1545903
 40. *Should thorough Debridement be used in Fibular Allograft with impaction bone grafting to treat Femoral Head Necrosis: a biomechanical evaluation* / G. Zhou, Y. Zhang, L. Zeng et al. // BMC Musculoskeletal Disorders. – 2015. – № 16 : Jun 10. – P. 140. DOI: 10.1186/s12891-015-0593-3
 41. *Steroid-induced ischemic bone necrosis of femoral head: Treatment strategies. Professional Medical Publications* / B. Wu, Z. Dong, S. Li, H. Song // Pakistan J. Med. Sciences. – 2015. – № 31(2) : Mar.-Apr. – P. 471–476.
 42. *Total hip arthroplasty after failed curved intertrochanteric varus osteotomy for avascular necrosis of the femoral head* / Y. Takegami, D. Komatsu, T. Seki et al. ; Nagoya University School Of Medicine // Nagoya J. Med. Science. – 2016. – № 78 (1): Feb. – P. 89–97. PMID: PMC4767517
 43. *Treatment of bilateral avascular necrosis of femoral head by free vascularized fibula grafting with unilateral fibula as donor. Publisher: China NLM ID: 9425194 Publication Model: Print Cited Medium: Print ISSN: 1002-1892 / X. Liu, J. Sheng, C. Zhang et al. // Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi. – 2011. – № 25 (6) : Jun. – P. 641–645.*
 44. *Tribological changes in the articular cartilage of a human femoral head with avascular necrosis* / E.M. Seo, S.K. Shrestha, C.T. Duong // Biointerphases. – 2015. – № 10 (20) : Jun. 29. – P. 021004. DOI: 10.1116/1.4919020
 45. *Wang, L. Study on effect of sensory neuropeptide in steroid-induced avascular necrosis of femoral head* // Chinese J. of Reparative and Reconstructive Surgery. – 2010. – Vol. 24 (9): Sep. – P. 1078–1081.
 46. *Wang, T. Analysis of risk factors for femoral head necrosis after internal fixation in femoral neck fractures* // Orthopedics. – 2014. – Vol. 37 (12) : Dec. – P. e1117–23. DOI: 10.3928/01477447-20141124-60
 47. *Wang, W. Study on relationship between osteoporosis and mRNA expressions of vascular endothelial growth factor and bone morphogenetic protein 2 in nontraumatic avascular necrosis of femoral head* // Chinese J. of Reparative and Reconstructive Surgery. – 2010. – Vol. 24 (9) : Sep. – P. 1072–1077. DOI: 10.3928/01477447-20141124-60
 48. *Yassin, M.A. Dasatinib Induced Avascular Necrosis of Femoral Head in Adult Patient with Chronic Myeloid Leukemia* // Blood Disorders. – 2015. – Vol. 8 : Jul. 23. – P. 19–23. DOI: 10.4137/CMBD.S24628
 49. *Zhang, G.P. Correlation between polymorphism of endothelial nitric oxide synthase and avascular necrosis of femoral head* // Intern. J. of Clinical and Experimental Medicine. – 2015. – Vol. 8 (10) : Oct. 15. – P. 18849–18854. PMID: PMC4694406

ASEPTIC NECROSIS OF THE FEMORAL HEAD (LITERATURE REVIEW)

A. V. ANTONOV, V. E. VOLOVIK

Postgraduate Institute for Public Health Workers, Khabarovsk

Degenerative diseases of a hip joint (for example aseptic necrosis of the femoral head), one of modern problems of the orthopedics which appears at working-age people. ANFH as multifactory pathology with not clear etiology and the beginning, high risk of development at young age and lack of efficient methods of treatment requires the greatest attention and studying.

Key words: necrosis, ANFH; aseptic necrosis; femoral necrosis; avascular necrosis.