

ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», Киев

## АСЕПТИЧЕСКИЙ НЕКРОЗ КОСТНОЙ ТКАНИ В РЕВМАТОЛОГИИ

### Ключевые слова:

асептический некроз костной ткани, диагностика, лечение.

*В обзорной статье представлены данные об изучении сложной проблемы в ревматологической практике — асептическом некрозе костной ткани. Недостаточное знание практическими врачами этой патологии, скрытое, постепенное начало заболевания, отсутствие четких патогномоничных симптомов, особенности болевого синдрома, длительное сохранение достаточной подвижности в суставе, создающее видимость клинического благополучия, требует дальнейшего изучения данной проблемы.*

Асептический некроз — омертвление участка костной ткани в субхондральном отделе суставной поверхности кости, обычно связанное с локальным нарушением кровообращения в определенном участке кости [11]. Заболевание обычно развивается на фоне травмы сустава, применения кортикостероидов, злоупотребления алкоголем, панкреатита, серповидно-клеточной анемии, ионизирующей радиации и др. При отсутствии очевидной причины асептический некроз костной ткани (АНКТ) диагноз формулируется как идиопатический некроз кости, но количество таких диагнозов в последнее время уменьшается с расширением возможностей медицины [4].

Рентгенологическая диагностика позволяет определить поздние стадии заболевания при фрагментации или деформации головки бедренной кости. В большинстве случаев ортопедический прогноз неблагоприятный — тяжелый деформирующий артроз тазобедренного сустава, при котором нередко применяют эндопротезирование, артродез сустава или корригирующие остеотомии как методы выбора хирургического лечения. Ранняя диагностика возможна лишь с применением магнитно-резонансной томографии (МРТ) тазобедренного сустава и дает надежду на благоприятный исход заболевания с применением консервативного или хирургического лечения.

Заболевание наиболее часто отмечается у мужчин (8:1) молодого и среднего возрастов (>½ всех случаев) и составляет 1,5–2% всей ортопедической патологии [10]. Наиболее частой причиной нетравматического асептического некроза головки бедренной кости (АНГБК) являются **кортикостероидная терапия** и злоупотребление алкоголем.

В литературе одинаково широко представлены две точки зрения: травматическая и сосудистая. Известно, что АНКТ может быть вызван различными причинами: нарушением целостности артерий путем их скручивания или сдавления, эмболией, длительным спазмом артерий, венозным стазом и другими механическими воздействиями. АНГБК в результате травмы сустава (вывих, перелом зоны метаэпифиза) или хирургического вмешательства изучен достаточно полно, и механизм его возникновения обусловлен нарушением зоны артериального и венозного кровотока [16].

Сложнее обстоит вопрос изучения патогенеза при так называемых нетравматических АНГБК. Доказано, что в результате микротравмы, перегрузки сустава и других неблагоприятных факторов в костной ткани происходят процессы «переутомления». Импульсы из очага идут к коре головного мозга и вызывают соответствующие обратные сигналы, вызывающие спазм сосудов или застой крови и лимфы, нарушение обмена веществ, накопление в кости продуктов распада. Это обуславливает изменение физико-химических и структурно-динамических свойств кости, приводящих к медленному разрушению костных балок, дальнейшему затруднению местного кровообращения и прогрессированию процесса. Эта теория «хронической микротравмы» поддерживается и в настоящее время многими исследователями.

В обзоре литературы А.Я. Коробкова (1994) сделан вывод, что все некрозы головки бедра — ишемического происхождения, возникающие в результате эмболии артерий [9]. Согласно сосудистой теории, АНГБК — результат изменения местного кровообращения, в основе которого могут возникнуть прерывание артериального кровообращения или затруднение венозного оттока. Изменение расстройства венозной циркуляции в пораженном диафизе бедра больных асептическим некрозом позволили некоторым авторам высказать предположение, что первичным изменением является венозная недостаточность с последующим переходом процесса на артериальную систему. Вследствие морфологических изменений пути нормального оттока плохо прослеживаются, выявляется более густая венозная сеть, преобладает варикозный тип венозной системы, что позволило констатировать резкое расширение вен, замедленный кровоток и стаз, повышение активности протромбинового индекса, повышение коагуляции и вязкости крови [6, 20]. Нарушения кровотока проявляются повышением кровяного внутрикостного давления, что усугубляет ишемические нарушения. Одной из причин остеонекроза головки бедра является повышение внутрикостного давления в проксимальном конце бедра.

Головка бедра представляет собой закрытый отсек и поэтому кость очень чувствительна к лю-

бым ишемическим колебаниям. На фоне повышенного внутрикостного давления происходит тромбоз сосудов, ишемия прогрессирует, что приводит к некрозу костных балок. Разрушение кости в дальнейшем наступает там, где больше выражена ишемия и нагрузка на головку бедра. По мнению Г.С. Кильчевского (1963) анальгетики и противовоспалительные лекарства, а также алкоголь ведут к охранению от боли и снятию воспалительного состояния [7]. Это сочетается с остеонекрозом и перегрузкой определенной области головки бедренной кости, что приводит к разрушению субхондральной кости и локальному остеопорозу. Экспериментальными исследованиями, сопоставленными с гистологическим изучением операционного материала, показано, что при нарушении кровотока в зоне эпифиза на 3–5-е сутки образуются очаги остеонекроза, которые в процессе реваскуляризации замещаются остеогенной тканью и в процессе дифференцировки трансформируются в нормальную костную ткань. При неблагоприятных условиях (перегрузка сустава) на границе участка остеонекроза и окружающими тканями развиваются перифокальная зона фиброза, а затем на фоне вторичных циркуляторных нарушений формируется зона перифокального костного склероза. Гистологически в этот период костные балки лишены остеоцитов, пространства между ними заполнены белковыми массами, участок остеонекроза отграничен фиброзной тканью. Происходит сминание зоны остеонекроза, сопровождающееся переломами субхондральной костной пластинки с отслойкой суставного хряща от зоны остеонекроза с локальным механическим его повреждением, дегенерацией и отслоением. На более поздних стадиях в зоне реактивных изменений и в области очага остеонекроза формируется замыкающая костная пластинка, кистовидная перестройка и другие характерные для деформирующего артроза изменения.

Сегментарное поражение верхнепереднего участка головки бедра поддерживается статической нагрузкой этой области. Деструкция суставного хряща приводит к развитию синовита (реактивного артрита) тазобедренного сустава [2]. При измерении ширины суставной щели установлено, что в среднем она составляет 5,1 мм с разницей между правым и левым суставом не более 0,3 мм. Увеличение этих показателей  $>7$  и  $>1$  мм (соответственно) указывает на синовит тазобедренного сустава.

Общая причина, объединяющая все нетравматические случаи остеонекроза — остеопения. При этом в передневерхнем участке головки бедра, на который приходится большая часть нагрузки, происходит перелом от «утомления» остеопенических трабекул. Предполагается, что аккумуляция сломанных трабекул может привести к закрытию потока артериальной крови и вызвать некроз кости.

Комбинация остеопороза, механического давления, лекарственных средств, воспаления и боли приводят к субхондральному трабекулярному пе-

релому и последующему разрушению и дегенеративному артриту тазобедренного сустава. У всех пациентов резко выражены нарушения функции передвижения, обусловленные болевым синдромом, ограничением движений в суставе, гипотрофией и нарушением функции мышц.

АНКТ при ревматических заболеваниях привлекают особое внимание и являются одной из актуальных проблем современной ревматологии в связи с явным учащением этой костной патологии, неясностью механизмов развития, неуклонно прогрессирующим течением и сложностью лечения.

Данная проблема очень важна в практике врача-ревматолога, поскольку эти осложнения отмечаются в 10–70% случаев при ревматоидном артрите (РА), системной красной волчанке (СКВ), системной склеродермии, анкилозирующем спондилоартрите и др. (Насонов Е.Л., 2002) [12]. В основе сосудистой теории остеонекроза костей, получившей наибольшее распространение, лежит васкулит. Васкулит при РА, СКВ представляет собой воспаление сосудов, вызванное отложением иммунных комплексов в субэндотелиальном слое базальной мембраны костных сосудов. При этом нарушается кровообращение в головке бедренной кости и вертлужной впадине. АНКТ при СКВ чаще всего связаны с нарушением кровоснабжения участка кости. Наиболее тяжелые из них — это последствия в результате АНГБК и височно-нижнечелюстного сустава. К сожалению, именно он и отмечается наиболее часто. В литературе также имеются сообщения об асептическом некрозе головок плечевых костей, наблюдавшемся у больных люпус-нефритом, а также у пациентов без поражения почек. Также АНКТ может возникать как в период приема лечебной дозы преднизолона (30 мг/сут), так и в период ремиссии процесса, на фоне минимальной поддерживающей стероидной терапии. Патогенез этого тяжелого осложнения связывается как с длительной стероидной терапией, так и с поражением микроциркуляторного русла, свойственным вообще СКВ [18].

Нарушения в системе микроциркуляции имеют генерализованный характер и считаются одними из важных факторов патогенеза РА и его осложнения как на уровне собственной сосудистой стенки, так и внутри сосудов. Они ответственны за уменьшение тканевого и регионарного кровотока с последующими изменениями в структуре и функции органа и ткани. Нормальный обмен веществ и функционирование любого органа невозможны без адекватного состояния микроциркуляции. При этом любой патологический процесс происходит с изменениями микроциркуляторного русла и может варьировать от локальных (периферическая ишемическая полинейропатия, дигитальный артериит, синдром Рейно, сетчатое ливедо и др.) до собственно системных васкулитов (легочного, коронарного, мезентериального и церебрального) и в основе своей имеет аутоиммунный генез.

На начальных этапах заболевания нарушаются реологические свойства крови в системе микро-

циркуляції. Сосудистий спазм в поєднанні з зміненими реологічними властивостями замедляє ток крові і веде до ізвращенню умови транскапілярного обміну в очагах некрозу. Норушення кровообігання в голівці бедренної кістки призводить до зниженню її механічної міцності, підвищуючи ймовірність деформації голівки бедра.

Ряд дослідників полагають, що в разі порушення кровообігання перш за все уражається хрящ, який при цьому втрачає свої еластичні властивості, а потім процес переходить на субхондральний шар голівки бедренної кістки і вертлужну впадину.

В основі теорії розвитку остеонекрозу кістки лежить функціональна перевантаження тазобедренного сугава або його біологічна неповноцінність, важливим передиспозуючим фактором якої є остеопороз.

Ряд авторів вважають причиною розвитку АНГБК різке підвищення внутрікісткового тиску, викликаного спастичними перевантаженнями. При цьому підвищується контактний тиск на ділянки сугавної поверхні хряща і настає його дезорганізація. Хрящ втрачає здатність переносити тиск і розтягнення, що призводить до його деструкції [5].

Окремого уваги заслуговує виявлення зв'язку між прийомом глюкокортикостероїдів (ГКС) і розвитком остеонекрозу кісток, в тому числі і АНГБК. Цей питання обговорюється в багатьох дослідженнях. Більше того, деякі дослідники повідомляють про чітку залежність розвитку АНГБК від дозування ГКС. Одні автори вважають єдиним достовірним фактором ризику високу добову дозу ГКС, інші, навпаки, не виявили прямої залежності розвитку АНГБК від середньої добової дози, як в 1-й місяць прийому ГКС, так і вперше 3; 6 і 12 міс стероїдної терапії. Однак деякі автори відзначають розвиток остеонекрозу у хворих РА і СКВ, ніколи не отримавших ГКС. Подібні випадки є дуже рідкими. Як правило, розвитку АНГБК при ревматоїдному захворюванні передіспонує гормональна терапія. Для порівняння хворих СКВ з АНГБК і без нього за активності хвороби не вдалося виявити різниць між цими двома групами.

Для пояснення виникнення АНГБК при ревматоїдному захворюванні необхідно було з'ясувати можливу зв'язку остеонекрозу кісток з дією ГКС на жировий обмін, що веде до підвищенню ліпідів крові, і наступної жирової емболії артерії голівки бедра. Цим пояснюється і підвищення внутрікісткового тиску, перешкоджаючого нормальному кровообігання в цьому районі.

В розвитку патології тазобедренного сугава беруть участь всі його компоненти. Воспалительно-дегенеративні ураження м'язово-зв'язочного апарату, несущого найбільшу навантаження, проявляються болем і обумовлюють розвиток руйнівних контрактур. Вовлечення синовіальних оболонок і судин, а потім і зміни кісткової

ткани з усіма властивими запаленню ознаками деструкції роблять процес практично неперворним [1, 3].

Перший ознак АНГБК — біль, характеризується неопределеною локалізацією, і схильність до широкого іррадіації: в область попереку і ягодиці, голени; в пахову область, а особливо часто (до 70% випадків) — в область колінного сугава. Іменно ці віддалені болючі відчуття сприймаються як основні і легко відводять від правильного діагнозу. При атипичній локалізації болю виникає необхідність диференціювання асептичного некрозу від попереково-крестцового радикуліта. Внаслідок біль неінтенсивна, з'являється при ходьбі, поганій погоді і зникає в спокої, поступово стає постійною і більш інтенсивною, посилюючись при навантаженні. Після періоду загострень іноді настає полегшення, але потім симптоми захворювання наростають. В ряду випадків початок захворювання може бути раптовим.

В час огляду, навіть в ранні терміни захворювання, визначається помітна атрофія м'язів бедра, а також утворення ягодичних м'язів на стороні ураження. По мірі прогресування захворювання атрофія м'язів наростає, являючись майже не патогномонічним синдромом, притаманним АНКТ [21, 22].

Одні з найбільш ранніх симптомів захворювання — обмеження ротаторних рухів бедра, особливо внутрішньої ротації (80–85% випадків), супроводжується болючим синдромом. Далі відзначається обмеження відведення, а в останню чергу — зменшення рухливості в сагітальній площині. Це пояснюється тим, що на перших етапах остеонекроз по суті є внесугавним захворюванням, оскільки патологічний процес локалізується в субхондральній зоні кістки під товщею інтактного сугавного хряща, дуже довго зберігаючи свою життєздатність, і таким чином забезпечуючи на тривалий термін хорошу функцію сугава [8].

Вельми характерно для АНГБК його двостороння локалізація (50–67% випадків). Зачастую патологічний процес, почавшись на одній стороні, в 90% випадків в термін 1 року виникає і на другій.

Переважне ураження у осіб чоловічої статі (80–90%) також можна використовувати як ознак діагностичного признаку АНКТ.

Загальне стан у хворих з асептичним некрозом не змінюється, клінічний аналіз крові залишається в нормі.

Піонером променевої діагностики є рентгенологічний метод, який виявився універсальним способом дослідження. Однак слід визнати, що рентгенологічний діагноз запізнюється, відносно передбачуваного клінічного. Виявлення початкових ознак патологічних змін в тазобедренних сугавах є вельми складною діагностичною задачею. Важливе значення в ранній діагностиці ураже-

ния костей отводится радионуклидным методам. Сцинтиграфию широко используют для диагностики АНГБК. Аvascularный участок в проксимальном эпифизе бедренной кости при АНГБК (так называемая зона ишемии) на сцинтиграммах проявляется снижением накопления радиофармпрепарата в зоне некроза с первых недель заболевания. С внедрением в клиническую практику компьютерной томографии появилась возможность поновому, на более высоком уровне, оценить взаимоотношения костей, образующих тазобедренный сустав, качественно оценить плотность костной ткани головки бедренной кости.

Клиника и диагностика АНГБК на ранних стадиях трудны, при этом часто отмечаются диагностические ошибки. В большинстве же случаев пациенты лечатся по поводу «поясничного остеохондроза», «радикулита» или «ишиаса», «артроза» коленного сустава. Каждому третьему больному диагноз не устанавливается вовсе.

Диагностика АНГБК имеет ступенчатый характер. Наиболее консервативный метод — рентгенологический, в поддержку которого используют сцинтиграфию и другие методы исследования [13].

Лабораторные исследования пациентов свидетельствуют о нарушении капиллярного кровотока, повышенном внутрикостном давлении, синдроме гиперкоагуляции, нарушении вегетотрофической регуляции у этих больных.

Диагностика АНГБК состоит из двух этапов. На первом этапе при наличии жалоб на боль в области тазобедренного сустава, бедра и даже коленного сустава необходимо провести рентгенографию обоих тазобедренных суставов. На поздних стадиях асептического некроза этого исследования вполне достаточно. На рентгенограммах будет четко виден участок некроза, его форма и величина. Однако на ранних стадиях асептического некроза (даже в случае сильно выраженной боли) на рентгенограммах тазобедренных суставов может не быть абсолютно никаких изменений. Поэтому в таких случаях обязательным является проведение специального исследования, называемого МРТ тазобедренных суставов. Только МРТ может выявить даже самый минимальный очаг АНГБК. Данное исследование является абсолютно безвредным и не использует рентгеновского излучения [17].

Выбор метода лечения при АНГБК, в первую очередь, зависит от стадии заболевания на момент установления диагноза. В настоящее время существует 5-стадийная характеристика патологических изменений. При первой стадии некроза рентгенологическое исследование не дает положительных результатов. Головка бедренной кости сохраняет присущую ей форму, костная структура также не изменена. При гистологическом же исследовании выявляется картина некроза губчатого вещества головки и ее костного мозга. Эту стадию некоторые авторы называют «дорентгеновской», «немой» или «теоретической» [10]. Хотя второе

определение неправомерно, поскольку клинически уже на этой стадии могут быть боль, ограничение движений в суставе, мышечная атрофия и др. Это свидетельствует о том, что отсутствие рентгенологических признаков заболевания не исключает наличия патологического процесса и требует дальнейшего исследования и динамического наблюдения. Вторая стадия импрессионного перелома характеризуется множеством микроскопических переломов на фоне патологических изменений (некротизированной) костной ткани. Рентгенологически на этой стадии головка бедренной кости гомогенно затемнена и нет структурного рисунка, высота ее по сравнению со здоровой стороной снижена, поверхность местами имеет вид уплотненных фасеток, суставная щель расширена. МРТ-исследование позволяет определить некротический дефект в головке бедренной кости. Третья стадия характеризуется как стадия рассасывания или «секвестрация». Головка еще более уплощается и состоит из отдельных бесструктурных изолированных фрагментов неправильной формы и величины, суставная щель еще более расширяется. Шейка бедренной кости укорочена и утолщена. В четвертой стадии, обозначенной как стадия репарации, происходит восстановление губчатого костного вещества головки. Рентгенологически секвестроподобные участки уже не видны, обрисовывается тень головки бедра, но структура кости еще не прослеживается, длительное время могут проследиваться округлые кистовидные просветления. Наконец, пятая, конечная стадия (стадия вторичного деформирующего артроза) характеризуется рядом вторичных изменений по типу деформирующего артроза. Костная структура головки на этой стадии прослеживается, но форма ее значительно изменена, она уплощена, расширена в диаметре, поэтому суставная впадина ее не прикрывает, конгруэнтность суставных поверхностей нарушена. Видны краевые костные разрастания и вторичные дистрофические кисты.

Некоторые авторы придерживаются другого деления на стадии. Так, А.А. Корж и соавторы (1982) [8] выделяют лишь 3 стадии процесса. Имеется деление заболевания на 6 и даже на 7 стадий.

Такое деление на стадии является относительным, поскольку процесс развивается динамически, одна стадия переходит в другую и не имеет строго очерченных границ. Тем не менее, с практической точки зрения такое деление необходимо. Каждая стадия характеризует степень и глубину патологического процесса, показывает, в каком направлении он развивается, то есть дает возможность прогнозировать в какой-то степени дальнейшее развитие процесса. В зависимости от этого и решается вопрос о тактике и выборе метода лечения. Обзорная рентгенография имеет относительное диагностическое значение на стадии деструкции структуры головки бедренной кости (особенно учитывая плохое качество снимков). В начальной стадии заболевания большое значение имеют клинические проявления и специ-

альные методы исследования МРТ и компьютерная рентгеновская томография. Чувствительность МРТ-исследования достигает 90–100% в начальных стадиях заболевания.

Определенную диагностическую ценность имеют ультрасонография, радионуклидное исследование и лечебно-диагностическая пункция с измерением внутрикостного давления.

Основанием к проведению специальных методов исследования является боль в области тазобедренного сустава, особенно боль в паховой области с иррадиацией по бедренному нерву в область коленного сустава. Нередко патология тазобедренного сустава проявляется в виде нечеткой отраженной боли в коленном суставе. Особенное внимание следует обращать на пациентов, которые потенциально находятся в группах риска: мужчины в возрасте от 20 до 50 лет; лица, перенесшие травму или операцию тазобедренного сустава; пациенты с системными заболеваниями соединительной ткани (РА, СКВ, артериит); лица, длительно принимающие кортикостероиды; пациенты, злоупотребляющие алкоголем; лица с различными видами анемии; пациенты, имеющие патологию свертывающей системы крови; больные, получавшие радиационную или химиотерапию, а также с острым и хроническим панкреатитом.

## ЛЕЧЕНИЕ

Лечение пациентов с АНГБК должно быть комплексным и дифференцированным в зависимости от стадии и клинического проявления заболевания, а прогноз заболевания зависит от ранней диагностики заболевания, распространенности остеонекроза и адекватной тактики лечения. Следует учитывать возможность двустороннего поражения тазобедренных суставов у большинства пациентов.

### Медикаментозное лечение

В начальных стадиях заболевания патогенетически обоснованным является применение сосудистых препаратов для уменьшения ишемических изменений в головке беренной кости, нормализации реологических свойств крови, устранения микротромбозов. Такими свойствами обладает дипиридамол. Аналогичный эффект может быть получен при применении препаратов ксантинола никотината курсом 1–3 мес [6, 19].

Регуляторы кальциевого обмена. Препараты этидроновой кислоты способствуют ремоделированию нормальной костной ткани в сочетании с альфакальцидолом и препаратами кальция (из расчета 1,5 г/сут). Курс лечения — 8 мес [14].

Хондропротекторы — препараты, восстанавливающие метаболизм суставного хряща в сочетании с витаминами группы В (В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>) — применяют курсами 1–2 раза в год.

### Хирургическое лечение

Несмотря на успехи хирургического лечения (чрезвертельная ротационная остеотомия, предупреждающая коллапс головки бедренной кости

в 95% случаях, субхондральная аутопластика головки бедра), АНГБК является прежде всего проблемой амбулаторной ортопедии [15]. К сожалению, полное восстановление сустава, как правило, не наступает, однако в большинстве случаев возможно достижение вполне приемлемого исхода заболевания: предотвращение поражения контралатерального сустава; уменьшение деструктивных процессов в головке бедра и вторичного коксартроза; порочных установок бедра в положении сгибания, приведения и избыточной ротации; минимального ограничения объема движений в тазобедренном суставе; хорошего функционального состояния мышц и нерезко выраженного болевого синдрома.

Важное место в комплексном лечении АНГБК занимают реабилитационные мероприятия, что в последующем улучшает качество жизни пациентов.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. **Атманский И.А.** (2006) Клинико-биомеханическое обоснование реконструктивно-восстановительных вмешательств на бедренной кости при патологии тазобедренного сустава: Дис. ... д-ра мед. наук. Курган, 395 с.
2. **Ахтямов И.Ф., Коваленко А.Н., Юсеф А.И. и др.** (2006) Многоочаговый асептический некроз костей. Казан. мед. журн., 3: 171–174.
3. **Берглезов М.А., Андреева Т.М.** (2006) Остеоартроз (этиология, патогенез). Вестн. травматол. ортопед., 4: 79–87.
4. **Диваков М.Г.** (1990) Идиопатический асептический некроз головки. Совр. мед., 8: 92–96.
5. **Зоря В.И.** (1994) Возможные причины асептического некроза головки бедренной кости у взрослых и вопросы его диагностики. Травматол. ортопед. России, 5: 46–53.
6. **Ибатуллин И.А.** (2000) Гомеостаз и артериальная гипертензия. Сегментарное строение лимфатической системы и его клиническое значение: Руковод. для врачей. — 2-е издание, Медицина, Казань, 308 с.
7. **Кильчевский Г.С.** (1963) Аvascularные некрозы головки бедренной кости в эксперименте. Ортопед., травматол., 7: 30–34.
8. **Корж А.А.** (1989) Керамические имплантаты при хирургическом лечении асептического некроза головки бедренной кости. Ортопед, травматол., 10: 1–3.
9. **Коробков А.Я.** (1994) Асептический некроз головки бедренной кости у взрослых. Этиология и патогенез. Травматол. ортопед. России, 6: 111–119.
10. **Митбрейт И.М., Голубенко Г.Н.** (2000) Асептический некроз головки бедренной кости у взрослых. Этиология, патогенез, выбор метода лечения: Сб. науч. тр. к 60-летию ГKB № 13 «Актуальные вопросы практической медицины», РГМУ, Москва, с. 366–368.
11. **Насонов Е.Л., Насонова В.А. (ред.)** (2010) Национальное руководство. Ревматология, с.101–105.
12. **Насонов Е.Л.** (2002) Фармакотерапия ревматоидного артрита с точки зрения доказательной медицины: новые рекомендации. РМЖ, 6: 11–23.
13. **Рейнберг С.А.** (1964) Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. Т. 2. Медицина, Москва, 372 с.
14. **Agarwala S.** (2005) Efficacy of alendronate, a bisphosphonate, in the treatment of AVN of the hip. A prospective open-label study. Rheumatology (Oxford), 44(3): 352–359.
15. **Aldridge J.M.** (2004) Free vascularized fibular grafting for the treatment of postcollapse osteonecrosis of the femoral head. Surgical technique. J. Bone Joint Surg. Am., 86-A(Suppl. 1): 87–101.
16. **Assouline-Dayan Y.** (2002) Pathogenesis and natural history of osteonecrosis. Semin Arthritis Rheum., 32(2): 94–124.

17. **Babis G.C., Sakellariou V., Parvizi J. et al.** (2011) Osteonecrosis of the femoral head. *Orthopedics*, 34(1): 39.
18. **Bluemke D.A., Petri M., Zerhouni E.A.** (1995) Femoral head perfusion and composition: MR imaging and spectroscopic evaluation of patients with systemic lupus erythematosus and at risk for avascular necrosis. *Radiology*, 197(2): 433–438.
19. **Ito H.** (2007) Health-related quality of life in patients with systemic lupus erythematosus after medium to long-term follow-up of hip arthroplasty. *Lupus*, 16(5): 318–323.
20. **Kawate K.** (2007) Indications for free vascularized fibular grafting for the treatment of osteonecrosis of the femoral head. *BMC Musculoskelet. Disord.*, 8: 78.
21. **Pritchett J.W.** (2001) Statin therapy decreases the risk of osteonecrosis in patients receiving steroids. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 386: 173–178.
22. **Slavkovic S.** (2005) Idiopathic avascular necrosis of the femoral head in adolescents – diagnostics and management. *Acta Chir. Iugosl.*, 52(2): 43–48.

## АСЕПТИЧНИЙ НЕКРОЗ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ В РЕВМАТОЛОГІЇ

Г.О. Проценко

**Резюме.** В оглядовій статті наведено дані вивчення складної проблеми в ревматологічній практиці — асептичного некрозу кісткової тканини. Недостатня поінформованість практичних лікарів щодо цієї патології, прихований, поступовий перебіг захворювання, відсутність чітких патогномонічних симптомів, особливості больо-

вого синдрому, тривале збереження рухливості в суглобі, що складають враження клінічного благополуччя, потребують подальшого вивчення цієї проблеми.

**Ключові слова:** асептичний некроз кісткової тканини, діагностика, лікування.

## AVASCULAR BONE TISSUE NECROSIS IN RHEUMATOLOGY

G.O. Protsenko

**Summary.** The recent scientific data about avascular bone necrosis in rheumatology are presented in the article. Incomplete knowledge of this problem by physicians, latent course of the disease, the absence of direct specific symptoms, pain syndrome peculiarities, long functional joint capacity, which create an impression of clinical prosperity, make the research of the condition actual.

**Key words:** avascular bone tissue necrosis, diagnostics, treatment.

### Адреса для листування:

Проценко Галина Олександрівна  
03680, Київ, вул. Народного ополчення, 5  
ННЦ «Інститут кардіології  
ім. М.Д. Стражеска» НАМН України

## РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

### Физические упражнения улучшают состояние костной ткани

Подготовлено Ю.С. Котикович

Умеренная физическая активность способствует улучшению состояния костной системы у женщин в период пременопаузы. К такому выводу пришли ученые из Университета короля Абдель Азиза (King Abdulaziz University), Саудовская Аравия, под руководством доктора Мохамеда-Салеха Ардави (Mohammed-Salleh Ardawi). Исследователи выявили, что у женщин, которые посвящают занятиям спортом не менее 120 мин/нед, в плазме крови значительно снижается уровень склеростина и повышается уровень инсулиноподобного фактора роста (ИПФР)-1. Склеростин — гликопротеин, который синтезируется остеоцитами при усилении резорбции костной ткани, ИПФР-1 же, напротив, увеличивает число остеобластов и плотность костного матрикса, тем самым активизируя его восстановление.

В данном исследовании для изучения взаимосвязи между физической активностью и уровнями склеростина, ИПФР-1 и маркерами костной резорбции ученые обследовали 1235 женщин в возрасте 20–49 лет без нарушений со стороны почек и печени. В начале и в конце исследования у них определяли уровни склеростина, ИПФР-1, оценивали биохимические показатели крови и минеральную плотность костной ткани (МПКТ). В зависимости от уровня еженедельной физической активности участницы были распределены на 4 группы — <30 мин/нед, 30–60 мин/нед, 60–120 мин/нед, >120 мин/нед. В конце исследования ученые выявили, что в сыворотке крови у женщин, которые больше времени посвящали выполнению физических упражнений, уровень

ИПФР-1 был выше ( $p < 0,001$ ), а уровень склеростина — ниже ( $p < 0,0001$ ) по сравнению с показателями тех, кто занимался мало. МПКТ, которую определяли в поясничном отделе позвоночника и шейке бедренной кости, также была выше у участниц, которые вели более активный образ жизни ( $p < 0,0001$ ).

Кроме того, 120 женщин в возрасте 30–42 лет с индексом массы тела  $< 30 \text{ кг/м}^2$  были вовлечены в кросс-секционный анализ, в котором показатели 58 женщин (основная группа), занимавшихся спортом 4 дня/нед на протяжении 8 нед, сравнивались с показателями группы контроля — 62 участницы, ведущие малоподвижный образ жизни. У всех участниц на протяжении исследования брали пробы мочи и крови для определения уровня маркеров костной резорбции и формирования костного матрикса. Исследователи установили, что физические нагрузки приводят к снижению уровня склеростина в сыворотке крови ( $p < 0,001$ ) и повышению уровня не только ИПФР-1 ( $p < 0,001$ ), но и других маркеров формирования костной ткани ( $p < 0,04$ ).

Авторы подчеркивают, что результаты данного исследования свидетельствуют о том, что даже небольшие изменения в уровне физической активности способны улучшить состояние костной ткани ( $r = -0,341$ ;  $p < 0,0001$ ) и предотвратить развитие остеопороза у женщин в период пременопаузы.

**Ardawi M.S., Rouzi A.A., Qari M.H.** (2012) Physical Activity in Relation to Serum Sclerostin, Insulin-Like Growth Factor-1, and Bone Turnover Markers in Healthy Premenopausal Women: A Cross-Sectional and a Longitudinal Study. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, Aug. 3 [Epub ahead of print].

**Petrochko C.** (2012) Exercise is good for women's bones. *MedPage Today*, August 18 ([www.medpagetoday.com/Orthopedics/Orthopedics/34271](http://www.medpagetoday.com/Orthopedics/Orthopedics/34271))