«Ортопедия, травматология и протезирование» 2009, №3: 116–120

УДК 616.718.42–002.4

Про класифікацію асептичного некрозу головки стегнової кістки

М.О. Корж, А.Є. Вишняков

ДУ "Інститут патології хребта та суглобів ім.проф. М. І.Ситенка АМН України", Харків

Ключові слова: головка стегнової кістки, асептичний некроз, методи класифікації

Асептичний некроз головки стегнової кістки являє собою тяжке дегенеративно-дистрофічне ураження кульшового суглоба, яке зустрічається у найбільш працездатному віці. Захворювання до сьогоднішнього дня залишається маловивченим розділом кісткової патології.

В останні роки інтерес до асептичного некрозу головки стегнової кістки значно зростає. Це зумовлено збільшенням частоти захворювання, ураженням переважно людей молодого віку (20-50 років), прогресуючим перебігом захворювання з виходом на інвалідність. Також часто відмічається двобічна локалізація патологічного процесу [1, 4, 7].

Недостатність відомостей про етіологію та патогенез, тяжкість ранньої діагностики ускладнюють організацію та проведення профілактичних заходів, зменшують ефективність оперативного лікування [3, 5, 10].

Як свідчить клінічний досвід, результати лікування асептичного некрозу головки стегнової кістки значно кращі при ранній діагностиці захворювання, і тому розробка нових діагностичних заходів, які могли б забезпечити ранню верифікацію даної патології, вельми актуальна [7, 9, 18].

Поділ процесу захворювання на стадії базується на природному прогресуванні захворювання, що не лікували. У більшості таких систем стадії прогресування захворювання виділяються з метою надання вказівок стосовно лікування, що спрямовано на зупинку розвитку захворювання чи на його зворотний розвиток.

На сьогодні існує багато класифікацій захворювання з визначенням від 3 до 6 стадій розвитку процесу (А.А. Прохоров, А.А. Румянцева, 1976.; Т.А. Ревенко зі співавт., 1978; И.В. Шумада зі співавт., 1980; И.А. Риц зі співавт., 1981, та ін.)

Поділ на стадії є відносним, тому що процес розвивається динамічно, одна стадія переходить в іншу та не має чітко окреслених меж. Тим не менш, з практичної точки зору, такий поділ є необхідним. Кожна стадія характеризує ступінь і глибину патологічного процесу, показує в якому напрямку він розвивається, тобто дає можливість прогнозувати, у деякій мірі, подальший розвиток процесу. У залежності від цього і вирішується питання про тактику та вибір методу лікування.

Найбільш відповідає зазначеним вимогам класифікація з визначенням чотирьох стадій захворювання, що розроблена в інституті ім. проф. М.І. Ситенка [8].

Перша стадія — стадія початкових явищ — клінічно характеризується болем, що виникає періодично, частіше після навантаження, у ділянці кульшового суглоба, часом іррадіює. Рух у кульшовому суглобі збережений. Рентгенологічно: контури головки стегнової кістки збережені, суглобова щілина звичайної висоти. Є осередки остеопорозу та остеосклерозу, на профільних рентгенограмах можливе виявлення тонкої субхондральної лінії просвітлення (симптом «яєчної шкаралупи»).

Друга стадія — стадія імпресійного перелому, яка супроводжується інтенсивним болем. Біль стає постійним, не зникає навіть у спокої. Відзначається характерна іррадіація болю у ділянку колінного суглоба, спостерігається атрофія м'язів стегна. Настає різке обмеження ротаційних рухів, з'являється обмеження відведення. Рентгенологічно: порушення контуру головки стегнової кістки у вигляді сплощення або східчастої деформації в її верхньозовнішній частині, що найбільше навантажується. Порушення контуру відбувається за рахунок імпресії некротичного осередку, навколо якого розташована зона остеолізу та реактивного склерозу. Суглобова щілина нерівномірно розширена, кульшова западина залишається інтактною.

Третя стадія — стадія вторинного артрозу, коли до патологічного процесу залучається кульшова западина. Клінічно відзначається значний біль, який носить постійний характер, його інтенсивність зменшується лише в стані спокою. Рухи в кульшовому суглобі обмежені в трьох пло-

щинах. З'являються згинально-привідні контрактури в межах 10–15° і, як наслідок, — функціональне вкорочення кінцівки. Порушення ходьби, атрофія м'язів. Рентгенологічно: кісткові розростання по краях кульшової западини, нерівномірне звуження суглобової щілини. Контури головки різко змінені, є кісткові розростання. Осередок некрозу, що охоплює до 1/2 головки і більше, визначається чітко, по його периметру спостерігається широка зона остеолізу та склерозу.

Четверта стадія — завершальна — характеризується постійним болем, що локалізується в ділянці кульшового суглоба і часто в поперековокрижовому відділі хребта. Атрофія м'язів стегна досягає 5-8 см, ротаційні рухи відсутні, рухи в сагітальній площині різко обмежені. Значно порушує ходьбу виражена згинально-привідна контрактура. Через біль хворі змушені користуватися палицею. Рентгенологічна картина відповідає запущеній стадії деформівного коксартрозу. Визначається значна деформація кульшової западини з грубими крайовими розростаннями. Суглобова щілина різко звужена, головка стегнової кістки сідлоподібно деформована, має крайові розростання, часто в стані підвивиху. Осередок некрозу диференціюється гірше, є фрагментованим, склерозованим, ширина зон остеолізу і склерозу, що його оточують, зменшена, ці зони плямисті й нерівномірні.

У зарубіжній ортопедії першими визначили стадії нетравматичного асептичного некрозу головки стегнової кістки (раніше застосовували термін «аваскулярний некроз») Маркус і його колеги (дана класифікація отримала назву Флоридської системи) у 1973 році, як на підставі вивчення патологічних зразків, так і на підставі спостережень інших груп дослідників. Було визначено 6 послідовних стадій, а також зазначено відповідні терапевтичні заходи [14].

Стадія I. У некротичній ділянці, що в більшості випадків обмежена верхньопередньою латеральною часткою головки стегнової кістки, спостерігаються ознаки некрозу кісткового мозку. Першим підтвердженням даних змін буде поява «холодних і гарячих» вузлів при проведенні сцинтиграфії, що пов'язано з наявністю асептичного некрозу головки стегнової кістки. Сцинтиграфічна картина підвищеного поглинання радіоізотопу головкою стегнової кістки, «холодний» вузол і підвищена активність навколишньої ділянки є специфічними для асептичного некрозу.

Стадія II. На рентгенограмі можна побачити лінію щільності, що по периметру відокремлює некротичну ділянку від прилеглої зони здорової кістки. Ця лінія, що Ficat описав як «дугу, увігнуту зверху», складається зі стовщених трабекул і кальцифікації внутрішньотрабекулярних просторів, які до того займав кістковий мозок.

Стадія III. Цю стадію відзначає поява субхондральної тріщини, але на фронтальних рентгенограмах це може бути непомітно через те, що сферичність головки стегнової кістки зберігається. Її можна побачити на бічних рентгенограмах, але найпершими її можуть показати осьові комп'ютерні томограми. Тріщина звичайно іде за вигином субхондральної пластинки, знаходячись на 2-4 мм нижче остеохондрального стику. Рідко її довжина перевищує довжину некротичної ділянки — частіше вона знаходиться в навантаженій зоні ураження головки стегнової кістки.

Рентгенограма показує, що суглобовий хрящ не уражений. У пацієнтів із симптоматичним захворюванням, в яких тріщину не можна виявити рентгенографічно, на комп'ютерних томограмах часто можна помітити перелом без зміщення від уламків.

Стадія IV. У випадку, якщо тріщина, що не піддається лікуванню, зберігається, то відбувається фрагментація її країв, і верхній субхондральний фрагмент зміщується в некротичну зону, яка знаходиться нижче. Це призводить до сплощення частини головки стегнової кістки, на яку припадає навантаження. Втрата сферичності головки стегнової кістки найкраще спостерігається на фронтальних рентгенограмах і призводить до чітко помітного «зсуву» бічної ділянки ураження, що знаходиться безпосередньо під бічним краєм кульшової западини. При візуалізації з боку поверхні суглоба лінію тріщини окреслено складкою суглобового хряща. Хрящ, однак, залишається неушкодженим і зберігає нормальні пропорції. Важливо усвідомити, що зазначена складка показує тільки бічну довжину тріщини, а не довжину всього ураженого простору.

Стадія V. Фрагментація ураження прогресує, що призводить до виникнення тріщини в суглобному хрящі, також спостерігаються тонкі, неправильної форми осередки суглобного хряща, під якими знаходяться невеликі кальцифікати. На рентгенограмах — значне звуження суглобового хряща як на головці стегнової кістки, так і на кульшової западині.

Стадія VI. На даному етапі більша частина некротичної ділянки піддається фрагментації, деформація головки стегнової кістки стає надзвичайно помітною. Суглобний хрящ затирається, головку стегнової кістки й кульшову западину оточує синовіальна оболонка, що запалена, в якій

часто можна виявити частки некротичної кістки та кальцифікати. Згодом з обох боків суглоба утворюються остеофіти. Субхондральна пластинка кульшової западини ущільнюється. На рентгенограмах ці явища відображаються виявленням артриту.

Французька система класифікації була опублікована Ficat і його групою в 1980 році [13]. Ця система значно відрізняється і від Флоридської системи, і від модифікованої Філадельфійської. У цій системі стадія 0 доклінічна й не визначається за допомогою рентгенографії. Її можна «запідозрити» у пацієнта, якщо друге стегно безперечно уражено асептичним некрозом головки стегнової кістки.

Стадія I рентгенографічно не визначається, або у пацієнта виявляється остеопороз, однак пацієнт відчуває біль, рухомість стегна обмежена.

Діагноз підтверджується функціональним дослідженням кістки, у ході якого виміряють тиск у кістковому мозку й/або проводять інтрамедулярну венографію з використанням троакарної катетеризації, а також виконують біопсію. Гістологічні зміни поділяють на чотири типи: 1 — набряк кісткового мозку, 2 — некроз кісткового мозку, 3 — трабекулярний некроз, 4 — медулярний фіброз і аппозиція нової кістки.

Стадія II характеризується окремими ділянками підвищення щільності, що властиве інфаркту й відновлювальному процесу. *Стадія III* характеризується «патогномонічним утворенням секвестра» і подальшим колапсом. Для *стадії IV* характерне прогресоване руйнування суглобового хряща та розвиток кульшових остеофітів. Хоча і появу субхондральної тріщини, і подальшу деформацію головки стегнової кістки розпізнано, їх вважають перехідними змінами між стадіями II і III.

У 1984 році Steinberg та його група опублікували «Новий метод оцінки і класифікації аваскулярного некрозу головки стегнової кістки» (філадельфійська система), у якій вони перелічили аналогічні 6 стадій, але додали і сьому — стадію 0. Вони визначили цю стадію як «підозру» на асептичний некроз головки стегнової кістки — МРТ і рентгенографія не виявляють відхилень від норми. Крім того, вони додали критерій визначення розміру ураження для стадій II–V, а також інші критерії для визначення кожної з цих чотирьох стадій. На стадії II критерієм є частка ураженої головки стегнової кістки, причому А — незначне ураження (менше 15% головки залучено в процес), В — середнє ураження (від 15 до 30%) і С — значне ураження (більше 30%). На стадії III критерієм є довжина лінії тріщини, причому А — незначна (менше 15% поверхні всього суглоба), В — середня (від 15 до 30%) і С — значна (більше 30%). Стадію IV вони визначають за допомогою оцінки поширеності деформації: А — незначна деформація (менше 15% колапсу суглобної поверхні, поглиблення менше 2мм), В — середня деформація (колапс від 15 до 30% поверхні, поглиблення 2–4 мм), С — значна деформація (більше 30% колапсу, більше 4 мм поглиблення). На стадії V об'єм деформації головки стегнової кістки, а також ступінь ураження кульшової западини (критерії оцінки не зазначено) визначаються як А — незначна, В — середня, С — значна [14, 19].

Автори кожної системи підкреслюють важливість раннього діагностування захворювання і необхідність створення єдиної узгодженої системи, прийнятної для загального використання.

Усі три системи було розроблено ще до створення комп'ютерної томографії та МРТ. І у флоридській, і у французькій системах (особливо французькій) використовували як критерії клінічні симптоми (або відсутність таких), а у філадельфійській системі — ні. Усі три системи виділяють однакову послідовність патологічних станів, хоча французька система використовує інші терміни і символи для їх назви, а філадельфійська система підкреслює свої спроби кількісного оцінювання.

Останнім часом було запропоновано ще дві системи класифікації, які базуються на положенні некротичної ділянки та/або кількісній оцінці інфаркту. У 1991 році Ohzono та його група запропонували рентгенографічну класифікацію асептичного некрозу головки стегнової кістки, що підкреслювала важливість положення інфаркту відносно зони головки стегнової кістки, на яку припадає навантаження. Спочатку ураження головки стегнової кістки було розподілено на чотири стадії: I — на рентгенограмах порушення не спостерігаються, II — спостерігається підвищення щільності без появи тріщини / виникнення колапсу, III — тріщина / деформація без виникнення артриту, IV — деформація / артрит. Було виділено шість підтипів: тип 1-А — медіальний інфаркт, стадія I; 1-В — центральний інфаркт, стадія I; 1-С — бічний (латеральний) інфаркт, стадія I; тип 2 — сплощення головки стегнової кістки, стадія II; тип 3-А — «кісти» у центральній зоні головки стегнової кістки; 3-В — «кістоподібне» ураження у верхній зоні головки стегнової кістки, на яку припадає навантаження. На підставі огляду хворих зроблено висновок, що дані типи корисні в оцінці ризику виникнення подальших артритичних змін [14].

У жодній з цих систем не вживали спроб виміряти або кількісно оцінити розмір некротичного ураження.

Дослідники, що застосовували остеотомію для лікування захворювання, досить швидко відзначили, що результат захворювання багато в чому залежав від розміру ураження головки стегнової кістки і від його розташування.

Kerboul та його група в 1974 році запропонували оцінку розміру ураження шляхом вимірювання дуги поверхні, відображеної на передньозадніх і латеральних рентгенограмах і вираженої в градусах. Вони знайшли пряму залежність між результатами остеотомії та розміром і положенням ділянки асептичного некрозу головки стегнової кістки. Їх спостереження були підтверджені в 1981 році Wagner і Zeiler. Подібний метод, що використовує, в першу чергу, латеральну рентгенографію, був описаний у 1982 році Sugioka та його групою [20, 21, 22, 23].

У 1986 році Японський дослідницький комітет з аваскулярного некрозу головки стегнової кістки повідомив про створення модифікації методу класифікації Ficat. Вони локалізували ураження і визначили розмір ураженої поверхні суглоба. Було зроблено висновок, що кращі результати лікування спостерігалися у випадках з невеликими ділянками ураженнями, розташованими медіально, що не торкалися зони головки стегнової кістки, на яку припадає навантаження, хоча такий тип ураження був наявний тільки в 5% усіх випадків захворювання. Згодом цю роботу було розширено і доопрацьовано [13].

Надалі дані класифікації було модифіковано та названо пенсільванською системою класифікації. пенсільванська система має деякі переваги в порівнянні з більш старими системами. Варто підкреслити, що, можливо, найбільша цінність даної системи полягає в тому, що вона поєднує опис типу рентгенографічних і патологічних змін і розмір ураження, однак ця класифікація включала 7 стадій.

Безумовно, запам'ятати і використовувати систему, у якій визначено сім стадій, що включає ще і кількісний аналіз, набагато складніше, ніж систему з чотирьох стадій без кількісного аналізу, однак практично всі дослідники, які працюють у цій галузі, визнають, що необхідне створення ефективних методів кількісного аналізу ураження.

У 1993 році асоціацією ARCO (The Association Research Circulation Osseous) була запропонована нова міжнародна система класифікації, що включає радіографію, комп'ютерну томографію і магнітно-резонансну томографію. Ця система класифікації поєднала пенсільванську систему (Pennsylvania system), засновану на розмірі ураження, та японську систему (Japanese system), засновану на положенні ураження. Кількісні показники (відсоток площі головки стегнової кістки, ураженої асептичним некрозом) і розташування ураження (медіальне, центральне або латеральне) відображають найважливіші прогностичні фактори. Цю класифікацію вважають найбільш перспективною системою класифікації [14, 15, 16].

Сьогодні для діагностики багатьох ортопедичних захворювань у більшості медичних установ разом із традиційним рентгенологічним дослідженням, комп'ютерною томографією (КТ), магнітно-резонансною томографією (МРТ) все ширше стали застосовуватися нові інформативні методи дослідження, як, наприклад, ультразвукове дослідження. Поза всяким сумнівом, магнітно-резонансна томографія є одним з найефективніших методів дослідження м'яких тканин, кісток і суглобів, особливо їх внутрішніх структур, забезпечуючи практично всю повноту діагностичної інформації. Але висока вартість МРТ-дослідження, відносно мала чисельність магнітно-резонансних томографів, а іноді й наявність протипоказань до проведення цього дослідження не дозволяють вважати МРТ методом вибору при патології суглобів в умовах первинного прийому [1, 2, 11, 12].

Завдяки новим високоінформативним ультразвуковим приладам, в яких використовуються всі досягнення сучасних комп'ютерних технологій, ультразвукове дослідження стає найбільш придатним методом для швидкої, доступної та інформативної діагностики змін як у м'яких тканинах, так і в самих суглобах. Отримані сьогодні за допомогою ультразвукової діагностики зображення зв'язок, сухожилків, хрящової тканини й м'язів порівняні з анатомічними препаратами.

Природним є те, що поняття «асептичний некроз головки стегнової кістки» означає зміни безпосередньо в субхондральному шарі діафіза кістки. Однак дослідження, проведені в ДУ « Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка АМНУ» при вивченні рентгенограм і сонограм хворих АНГСК, показали, що в більшості випадків захворювання перебігає зі змінами в артикулярних тканинах на різних стадіях захворювання. Не можна виключити, що вони передують появі рентгенологічних і КТ ознак [2].

Існуючі на сьогоднішній день класифікації асептичного некрозу головки стегнової кістки, незалежно від кількості підрозділів на стадії, не відображають повною мірою стан м'яких тканин кульшового суглоба, зокрема стан капсули,

наявність випоту, проліферації синовіальної оболонки. Ретроспективний аналіз ультразвукових досліджень хворих на асептичний некроз головки стегнової кістки показав, що з 48 пацієнтів у 8 (16%) зміни в головці стегнової кістки супроводжували збільшення шийково-капсулярного простору з набряком синовіальної оболонки, у 5 (10%) у порожнині суглоба було виявлено рідину, у 6 (12%) виявлено дистрофічні зміни в клубово-стегновій зв'язці.

Привернення уваги до цих патологічних змін, що супроводжують процес руйнування головки кістки, дозволило б більш адекватно поставитися до проведення консервативного лікування в ранній термін, з одного боку, й заповнити прогалину патогенезу, з іншого.

Дослідження й лікування асептичного некрозу головки стегнової кістки значно полегшиться при використанні єдиного й ефективного методу класифікації з урахуванням всіх способів візуалізації й оцінки, у тому числі ультрасонографічного методу, визнаного фахівцями, які працюють у даній галузі.

Література

1. Вишняков А.Е. Современные взгляды на лучевые методы диагностики асептического некроза головки бедренной кости / Вишняков А.Е. // Международный медицинский журнал.— 2006. — №1. — С. 107–111.
2. Вишняков А.Є. Сонографические критерии оценки тканей тазобедренного сустава при асептическом некрозе головки бедренной кости у взрослых / А.Є. Вишняков, С.М. Яковенко // Ортопед., травмотол. — 2006. — №2. — С. 55–59
3. 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.
4. Дедушкин В.С. Количественная и качественная оценка компьютерно-томографических признаков асептического некроза головки бедренной кости / В.С. Дедушкин, Е.А. Бажанов, Р.М. Тихилов // Ортопед., травматол. — 1991. — № 3. — С. 22–26.
5. Нирнберг Дж. Идиопатический аваскулярный некроз головки бедра / Дж. Нирнберг, М. Идельман, Х. Штейн // Международный медицинский журнал. — 1998. — №2. — С. 179–182
6. Зубарев А.В. Ультразвуковая диагностика / А.В. Зубарев. — М., ООО фирма "Стром", 2003. — 176 с.
7. Корж Н.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.
8. Кулиш Н.И. О классификации идиопатического асептического некроза головки бедренной кости / Н.И. Кулиш, В.А. Филиппенко // Ортопед., травматол. — 1986. — №3. — С. 30–33.
9. 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.
10. Миллер Б.С. О компьютерной томографии в диагностике ранних стадий асептического некроза головки бедренной кости / Б.С. Миллер, Л.Э. Думановская, А.В. Журавлев // Ортопед., травматол. — 1993. — № 3. — С. 42–45.
11. Митьков В.В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / В.В. Митьков. — М.: Видар, 1997. — Т.4. — С. 48–50.
12. Семизоров А.Н. Рентгенологическое и ультразвуковое исследование при заболеваниях суставов / А.Н. Семизоров, С.В. Романов // Москва: Видар, 2006. — 206 с.
13. Ficat P. Idiopathic bone necrosis of the femoral head, early diagnosis and treatment / P. Ficat // J. Bone Joint Surg. — 1985. — P. 370–373.
14. Urbaniak J.R. Osteonecrosis / J.R. Urbaniak, J.P. Johnes Jr. // Etiology, diagnosis, and treatment.
15. Magnetic resonance imaging and Scintigraphy of avascular necrosis of the femoral head: Prediction of subsequent segmental collapse / T. Kokubo, Y. Takatori, S. Ninomiya [et al.] // Clin. Orthop. — 1992. — Vol. 277. — P. 54–60.
16. Masuda T. Computed Tomography and bone Scintiography in avascular necrosis of the femoral head / T. Masuda // Monthly Book of Orthopedic. — 1988. — №8. — P. 47–50.
17. Mitchell D.G. Femoral head avascular necrosis: Corellation of MR imaging, radiographic staging, radionuclide imaging and clinical findings / D.G. Mitchell, V.M. Rao, M.K. Dalinka // Radiology. — 1987. — Vol. 162. — P. 709–715.
18. Ninomiya S. An epidemiological surrey at idiophatic avascular necrosis of the femoral head in Japan: Annual Report of Japanose Investigation Committle for Intrastible Disease / Ninomiya S. // Tokyo. Ministry of Health and welfare, 1989. — P. 269–270.
19. Steinberg M.E. A Quantitative system for staging avascular necrosis / M.E. Steinberg, J.D. Hayken, R.D. Steinberg // J. Bone Joint Surg. — 1995. — Vol. 77B, 34. — P. 378–393.
20. 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.
21. Sugioka Y. Trans-trochanteric anterior rotational osteotomy for idiopathic and steroid-induced necrosis of the femora) head: Indications and long-term results / Y. Sugioka, T. Hotokebuchi, H. Tsutsui // Clin. Orthop. — 1992. — Vol. 277. — P. 111–120.
22. Should instability: accuracy of MR imaging performed after surgery in depicting recurrent injury / S.C. Wagner, M.E. Schweitzer, W.B. Morrisson [et al.] // Radiology. — 2002. — Vol. 1. — P. 196–203.
23. Wagner H. Idiopathic necrosis of the femoral head: Results of intertrochanteric — osteotomy and joint resurfacing: Weil UH [ed]: Segmental Idiopalhic Necrosis of the femoral Head. — Berlin, Springer-Verlad, 1981. — P. 87–116.

Стаття надійшла до редакції 23.06.2009 р.