

© Коллектив авторов, 2011

НОВЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ РАННИХ ФОРМ АСЕПТИЧЕСКОГО НЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ (ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ СООБЩЕНИЕ)

И.Ф. Ахтямов, О.Г. Анисимов, Ю.В. Будяк, А.Н. Коваленко, А.С. Короткова

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Росздрава

Авторами разработан способ консервативного лечения асептического некроза головки бедренной кости (АНГБК) на ранних стадиях заболевания (до коллапса хрящевого слоя). Способ состоит в осуществлении пролонгированной эпидуральной анальгезии путем введения через эпидуральный катетер с дозированной скоростью местного анестетика в течение 6–8 сут. Медикаментозная симпатэктомиа вызывает снижение тонуса сосудистой стенки, приводя к вазодилатации, что способствует улучшению микроциркуляции в области тазобедренного сустава. Результаты применения данного способа у 24 больных с АНГБК показали, что он позволяет купировать болевой синдром и восстановить функциональные возможности пациента непосредственно после окончания курса лечения. Ремиссия заболевания продолжается до 12 мес. Применение предложенного способа лечения позволило отложить эндопротезирование тазобедренного сустава на срок до 6 лет.

Ключевые слова: асептический некроз головки бедренной кости, консервативное лечение, регионарная анестезия.

New Method for the Treatment of Early Forms of Femoral Head Aseptic Necrosis (Preliminary Report)

I.F. Akhtyamov, O.G. Anisimov, Yu.V. Budyak, A.N. Kovalenko, A.S. Korotkova

The authors have elaborated a new method for conservative treatment of femoral head aseptic necrosis (FHAN) at early stages of the disease (prior to cartilaginous layer collapse). The method consists of performance of prolonged epidural analgesia by administration of local anesthetic through epidural catheter with dosed speed for 6 – 8 days. Drug sympathectomy results in vascular tension drop that favours the improvement of microcirculation in hip joint region. Results of that method application in 24 patients show that it enables to cup off the pain syndrome and restore patient's functional abilities directly after treatment course completion. Remission lasts for up to 12 months. Application of the proposed method enables to postpone performance of total hip arthroplasty for the period of up to 6 years.

Key words: femoral head aseptic necrosis, conservative treatment, regional anesthesia.

Актуальность проблемы лечения асептического некроза головки бедренной кости (АНГБК) у взрослых не вызывает сомнений, особенно если учесть, что заболевают люди в наиболее трудоспособном возрасте — 20–50 лет [5, 9, 11, 18]. Развитие заболевания приводит к характерным дегенеративным процессам в головке бедренной кости, результатом чего является инвалидизация больного. Наилучшие результаты лечения на современном этапе дает эндопротезирование тазобедренного сустава [22]. Однако при этом возникает проблема последующей замены имплантата [16]. Применяемые же на ранних этапах развития заболевания органосохраняющие операции создают технические сложности при эндопротезировании и ухудшают его результаты [3, 20, 23].

Существующие теории этиопатогенеза АНГБК [8] предполагают участие в процессе повреждения головки бедра различных этиологических факторов и механизмов. Безусловно, анатомические особенности делают головку бедренной кости уязвимой. Это и слабо развитая артериальная коллате-

ральная сеть, кровоснабжение концевыми артериями, и недостаточные компенсаторные механизмы венозного оттока [10], отсутствие венозно-мышечной помпы [6], неразвитый клапанный аппарат вен бедра. В любом случае неизменными остаются несколько моментов. Во-первых, известно, что ключевым звеном в развитии заболевания становится прекращение адекватного кровоснабжения головки бедренной кости. Во-вторых, патоморфологическая картина неспецифична, первичный некроз остеоцитов не имеет особенностей, какой бы ни была причина, вызвавшая его. В-третьих, существуют условия, при которых возможно замедление или остановка прогрессирования заболевания [17, 19, 21].

Таким образом, патогенетически обоснованная методика лечения, которая позволила бы сохранить собственный тазобедренный сустав функционирующим, должна быть направлена на улучшение кровоснабжения головки бедра и реваскуляризацию очага некроза.

Целью нашего исследования было разработать способ лечения ранних стадий АНГБК, позволяю-

щий отсрочить эндопротезирование тазобедренного сустава.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включены 24 больных с подтвержденным магнитно-резонансной и компьютерной томографией диагнозом «асептический некроз головки бедренной кости» с одной или с обеих сторон в стадиях до коллапса ее хрящевого слоя и 4 больных коксартрозом I–II стадии с болевым синдромом и нарушением функции тазобедренного сустава. Пациенты с коксартрозом были включены в исследование для сравнительной оценки эффективности разработанного способа лечения при различных видах дегенеративно-дистрофического поражения тазобедренного сустава и косвенного подтверждения патогенетической обоснованности метода. Средний возраст больных (4 женщины и 24 мужчины) на момент первичной постановки диагноза составлял 41 год (минимальный — 21 год, максимальный — 61 год). У всех пациентов имелся разной степени выраженности симптомокомплекс: боль в области тазобедренного сустава и около сустава, ограничение движений в суставе, нарушение походки. В ряде случаев отмечалась иррадиация боли в область коленного сустава или поясничную область.

При оценке стадии АНГБК мы пользовались классификацией Н.М. Михайловой [10], согласно которой выделяются четыре стадии течения процесса: I стадия — отсутствие рентгенологических признаков АНГБК; II стадия — наличие рентгенологических признаков АНГБК без коллапса хрящевого слоя головки; III стадия — наличие рентгенологических признаков АНГБК с коллапсом хрящевого слоя головки; IV стадия — вторичные дегенеративные изменения тазобедренного сустава.

Обязательным методом исследования являлась рентгенография тазобедренных суставов. Для оценки состояния отдельных элементов сустава, их взаимоориентации на каждом этапе лечения пациентам проводилась компьютерная или магнитно-резонансная томография, в том числе с трехмерной реконструкцией изображения тазобедренного сустава. В основу клинико-функциональной характеристики каждого конкретного случая была положена оценка по шкале Harris перед началом лечения и по окончании каждого этапа.

Обоснование и техника выполнения разработанного способа лечения

Хотя ведущая роль нарушения кровоснабжения головки бедренной кости вследствие воздействия экстра- и интравазальных факторов в развитии асептического некроза является постулатом, мы нашли минимум данных о терапевтических методах воздействия на это звено патогенеза. Среди них — применение прямых антикоагулянтов, производных простаглицлина, гипотлидемических

препаратов [13–15]. Более того, в литературе отсутствуют сведения о неоперативных методах воздействия на локальное кровоснабжение пораженной области головки бедра.

Еще в 1944 г. А.В. Вишневский впервые пришел к выводу, что под влиянием местной анестезии, применяемой по оригинальной методике, самые разнообразные заболевания часто меняли свое течение и принимали благоприятный оборот. Попытки использовать терапевтический эффект местного обезболивания привели к внедрению в клинику новокаиновой блокады как метода патогенетической терапии [2]. Вагосимпатическая и паранефральная блокады, а также блокада симпатических узлов на разных уровнях, по мнению автора, преследовали цель регуляции нейротрофической функции. К сожалению, эта основная идея была несправедливо забыта. Сегодня варианты блокад применяют редко, чаще по привычке и только для купирования болевого синдрома при повреждениях.

Другой ученый А.М. Гиммельфарб [4] использовал лечебный эффект новокаиновых блокад поясничных симпатических узлов для лечения больных коксартрозом с показаниями к хирургическому вмешательству, но отказавшихся по тем или иным причинам от операции. При этом он отметил, что длительность ремиссии у пациентов, прошедших курс блокад, составляла от 2,5 до 7 лет. Однако и данный факт остался незамеченным в практической ортопедии: мы не нашли в литературе цитируемых, подтверждающих или опровергающих эффективность предложенной терапии коксартроза. И.А. Ибатуллин и соавт. [7], изучив фундаментальные основы регионарных блокад, доказали, что они разрешают спазм при ишемиях, улучшают нарушенные условия микроциркуляции, ведут к ликвидации гипоксии и восстановлению обмена веществ в органах и системах.

Перед нами встала задача, помимо воздействия на звенья патогенеза поражения головки бедра, разработать метод с явной клинической эффективностью, и в первую очередь в плане купирования болевого синдрома, присущего пациентам с АНГБК. Наше внимание привлек тот факт, что препараты группы местных анестетиков могут, с одной стороны, прерывать афферентную патологическую импульсацию, а с другой — через блокаду эфферентных вегетативных влияний вызывать изменения микроциркуляции в регионе, на иннервацию которого они непосредственно воздействуют.

Такими свойствами обладает эпидуральная анестезия, которая является одним из основных и наиболее широко применяемых методов регионарного обезболивания. Ей присущи симпатическая, чувствительная, болевая и двигательная блокады. В литературе мы нашли подтверждение применения эпидуральной блокады в качестве самостоятельного метода лечения, но только при синдроме или болезни Рейно [12].

Разрабатываемый способ не должен был ограничивать физическую активность пациента и создавать для него неудобства. Принципиальным представлялось использование местного анестетика наропина 0,2%. В низких концентрациях этот анестетик действует селективно, блокируя чувствительные волокна задних корешков и избирательно блокируя вегетативные волокна передних корешков (рис. 1). Тем самым достигается требуемый лечебный эффект без двигательных ограничений.

На основании современных представлений об этиопатогенезе, течения дегенеративно-дистрофических поражений тазобедренного сустава и исходах их лечения известными методами нами разработан и апробирован «Способ стойкого купирования болевого синдрома при дегенеративно-дистрофических заболеваниях тазобедренного сустава» (заявка на изобретение № 2008117721). Суть его заключается в том, что через эпидуральный катетер в *сacum epidurale* вводится местный анестетик шприцевым насосом с дозированной скоростью в течение 6–8 сут с ночным перерывом. Вызывая медикаментозный симпатический блок, удается добиться вазодилатационного эффекта. Симпатический ствол связан с боковыми рогами торако-абдоминального отдела спинного мозга, иннервирующими гладкие мышцы артерий и вен (волокна от сегментов T1–L3). При медикаментозной симпатэтомии с помощью местного анестетика тонус сосудистой стенки снижается, приводя к вазодилатации, что, в свою очередь, способствует улучшению процесса микроциркуляции в области тазобедренного сустава.

Данный способ используется для лечения ранних стадий АНГБК с целью улучшения микроциркуляции в области головки бедренной кости. При этом косвенным признаком эффективности является регресс или стабилизация патологических очагов в головке бедра после курса лечения, верифицированные с помощью компьютерной или магнитно-резонансной томографии.

Клинический пример. Больной Ш., 1952 года рождения. В декабре 2003 г. поставлен диагноз асептического некроза головки бедренной кости. Получал консервативное симптоматическое лечение по месту жительства. Эффекта не было, процесс прогрессировал (рис. 2, а). В 2004 г. впервые прошел курс лечения с использованием предлагаемого способа.

В асептических условиях под местной анестезией произведены пункция и катетеризация эпидурального пространства на уровне L2–L3 при положении больного на боку (возможно и положение сидя на операционном столе). Катетер по разметке проведен краниально на длину 3,5–4,0 см. После введения тест-дозы 2% раствора лидокаина (4 мл) и подтверждения правильного расположения катетера начата подача в эпидуральный катетер с помощью шприцевого насоса раствора наропина 0,2%. Доза препарата равнялась 4 мл в час, скорость введения предусматривала развитие симпатического блока. Продолжительность ежедневного введения

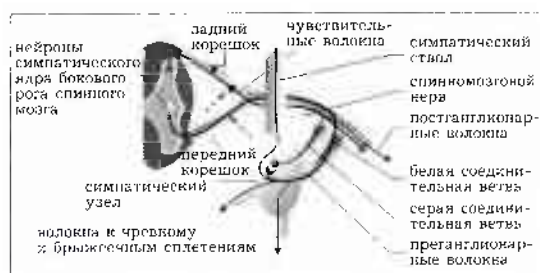


Рис. 1. Взаимоотношения симпатического ствола и спинномозгового нерва.

Пунктирными стрелками обозначены точки воздействия анестетика наропина в концентрации 0,2% при эпидуральной анестезии.

анестетика составляла 8–10 ч, длительность курса 6–8 дней. Эффект терапии был полным, дополнительных средств анальгезии не требовалось.

После первого курса лечения пациент отметил явное улучшение состояния: отсутствие болевого синдрома, полное восстановление функции тазобедренного сустава. В дальнейшем ежегодно получал курс лечения в виде эпидурального введения наропина 0,2% на протяжении указанного срока. На этапах лечения для мониторинга течения заболевания и оценки эффективности проводимой терапии выполнялись исследования методами лучевой визуализации (рис. 2, б, в). На фоне полного купирования болевого синдрома на контрольных КТ отмечалась стабилизация процесса, отсутствие прогрессирования заболевания. С 2007 г. для более точной оценки изменений очага некроза при обследовании больного использовалась магнитно-резонансная томография. В 2009 г. наметились признаки коллапса хряща опорной поверхности и головки бедренной кости (рис. 2, г). Несмотря на наличие признаков прогрессирования заболевания, в течение 5 лет на перенесенных рентгенограммах тазобедренного сустава определяется сохранение лентовидности суставной щели, отсутствие коллапса суставной поверхности головки бедра. Пациент субъективно констатирует стойкое безболезненное состояние, функционально полностью адаптирован для жизнедеятельности (рис. 2, д, е).

ПЕРВИЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЙ

Всем 24 больным с АНГБК и 4 больным коксартрозом проведено от одного до пяти курсов лечения методом продленной эпидуральной анестезии местным анестетиком наропином с промежутками от 6 до 12 мес. Средний срок наблюдения составил 2,5 года (0,5–5,3 года). Наблюдение продолжалось до окончания эффекта от проводимой терапии.

Из 24 больных АНГБК 21 пациент находится на лечении по настоящее время. Из них 1 больной получает терапию в течение 6 лет, 3 – до 4 лет, 5 — более 2 лет и 12 больных прошли один курс лечения. Все пациенты отмечают стойкое отсутствие или минимизацию болевых ощущений и близкий к нормальному объем движений в суставе. Из исследования досрочно выведена одна пациентка ввиду повышенной чувствитель-

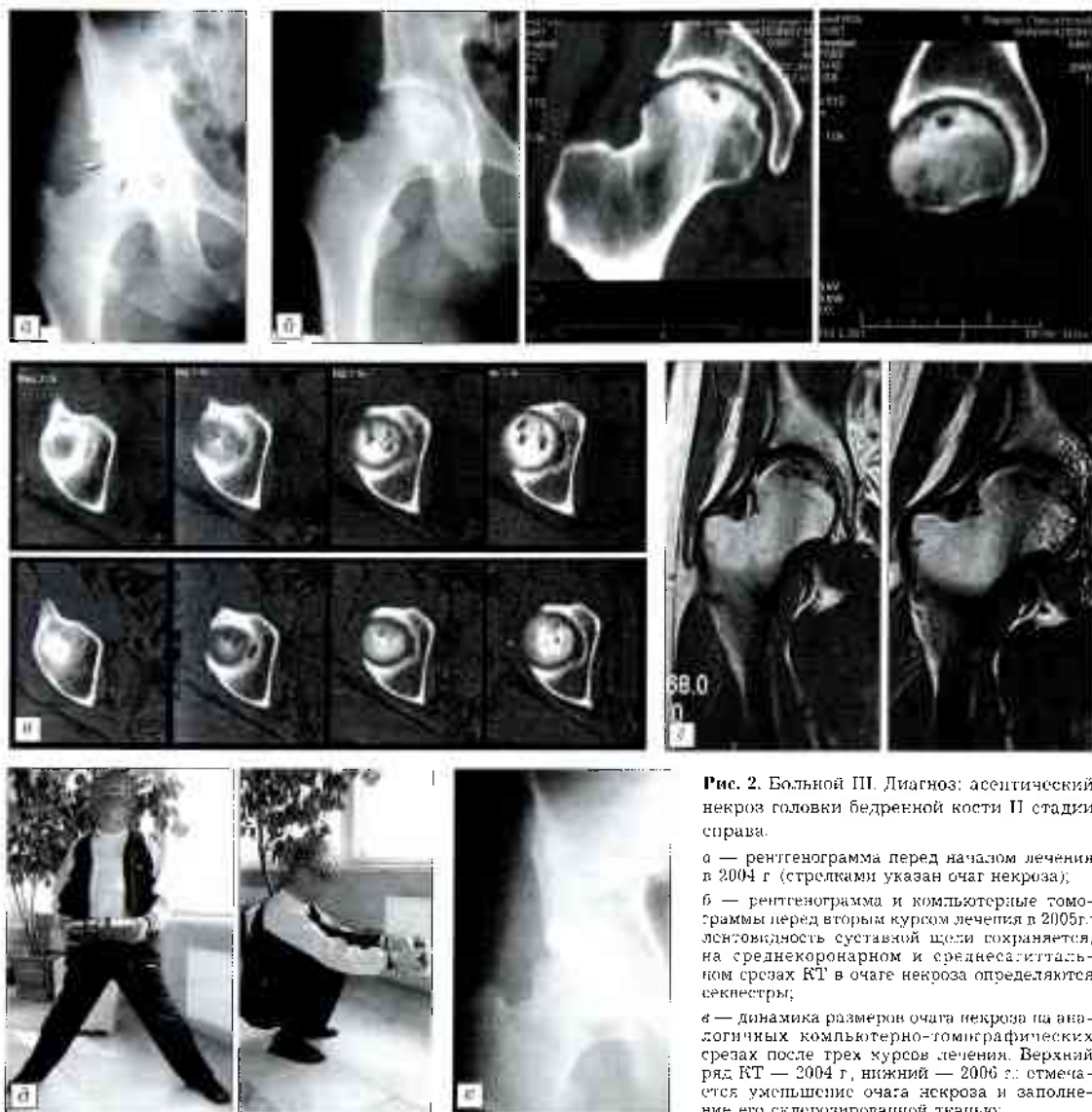


Рис. 2. Больной ПП. Диагноз: асептический некроз головки бедренной кости II стадии справа.

а — рентгенограмма перед началом лечения в 2004 г. (стрелками указан очаг некроза);
б — рентгенограммы и компьютерные томограммы перед вторым курсом лечения в 2005г.: лентовидность суставной щели сохраняется, на срединекоронарном и срединесакральном срезах КТ в очаге некроза определяются секвестры;
в — динамика размеров очага некроза на аналогичных компьютерно-томографических срезах после трех курсов лечения. Верхний ряд КТ — 2004 г, нижний — 2006 г; отмечается уменьшение очага некроза и заполнение его склерозированной тканью;

г — магнитно-резонансные срединекоронарные томограммы, слева — 2007 г, справа — 2009 г. На КТ от 2009 г. признаки дегенерации хряща;

д — пациент во время очередного курса пролонгированной спинальной анестезии (в руках — инфузодатор с раствором нарпина);

е — рентгенограмма, выполненная в 2009 г.: лентовидность суставной щели сохранена.

ности к препарату, что проявилось в резком падении артериального давления после 6 ч его введения (через год после этого больной произведена замена сустава). Два пациента, несмотря на явный положительный эффект после первого курса терапии, дали согласие на артропластику (появилась возможность проведения операции за счет бюджета).

Для всех четырех больных коксартрозом после проведения первого курса лечения было ха-

рактерно значительное снижение выраженности болевого синдрома, но через 1-3 мес происходило полное его возвращение. Два пациента решились на второй курс терапии по предлагаемой методике, но эффект был тот же. Полученные результаты свидетельствуют об ином воздействии пролонгированной эпидуральной анестезии и неэффективности ее в плане патогенетического лечения при первичном поражении хрящевого слоя головки бедренной кости.

ВЫВОДЫ

1. Разработанный способ лечения асептического некроза головки бедренной кости позволяет купировать болевой синдром и восстановить функциональные возможности пациента непосредственно после окончания курса лечения.

2. Ремиссия заболевания на фоне продленной эпидуральной анальгезии отмечается до 12 мес.

3. Предложенная методика позволяет замедлить течение асептического некроза головки бедренной кости с положительной клинической динамикой у пациентов с ранними стадиями заболевания и отложить (на период до 6 лет) эндопротезирование пораженного сустава.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атлас «Нервная система человека. Строение и нарушения» /Под ред. В.М. Астапова и Ю.В. Микалаев. — 4-е изд. — М., 2004. — С. 5.
2. Вишневский А.В. О вегосимпатическом блоке //Хирургия. — 1944. — № 4. — С. 16-18.
3. Волокитина Е.А., Ахламов И.А. Технические особенности эндопротезирования тазобедренного сустава при измененной анатомии тазовой и бедренной кости //Высокие технологии в травматологии и ортопедии: организация, диагностика, лечение, реабилитация, образование: Материалы I-го съезда травматологов-ортопедов Уральского федерального округа. — Екатеринбург, 2005. — С. 235-236.
4. Гилмельфарб А.Л. Коксартроз и его хирургическое лечение: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Казань, 1980.
5. Зоря В.И. Возможные причины асептического некроза головки бедренной кости у взрослых и вопросы его диагностики //Травматол. ортопед. России. — 1994. — № 5. — С. 46-53.
6. Ибатуллин И.А. Артериальная гипертензия и лимфостаз. Сегментарное строение лимфатической системы и его значение. — М., 2000. — С. 89-90.
7. Ибатуллин И.А., Тараско А.Д., Фаизов Т.Т. и др. Регионарные блокады в хирургии: Руководство для врачей. — Казань, 2003. — С. 13-14.
8. Коваленко А.Н., Ахтямов И.Ф. Этиология и патогенез асептического некроза головки бедренной кости //Гений ортопедии. — 2010. — № 2. — С. 138-144.
9. Митбрейт И.М., Голубенко Г.Н. Асептический некроз головки бедренной кости у взрослых: этиология, патогенез, выбор метода лечения //Актуальные вопросы практической медицины: Сб. науч. трудов к 60-летию ГКБ № 13. — М., 2000. — С. 366-368.
10. Михайлова Н.М., Малова М.Н. Идиопатический асептический некроз головки бедренной кости у взрослых. — М., 1982.
11. Aldridge J.M. 3rd, Urbaniak J.R. Avascular necrosis of the femoral head: etiology, pathophysiology, classification and current treatment guidelines //Am. J. Orthop. — 2004. — Vol. 33. — P. 327-332.
12. Buryi V.T., Buryi V.V. The treatment of neurospastic vascular diseases in Raynaud phenomenon //Klin. Khir. — 2008. — № 6. — P. 36-39.
13. Disch A.C., Matziolis G., Perka C. The management of necrosis-associated and idiopathic bone-marrow oedema of the proximal femur by intravenous iloprost //J. Bone Jt Surg. — 2005. — Vol. 87B. — P. 560-564.
14. Glueck C.J., Freiberg R., Glueck H.I. et al. Idiopathic osteonecrosis, hypofibrinolysis, high plasminogen activator inhibitor, high lipoprotein (a), and therapy with Starozolol //Am. J. Hematol. — 1995. — Vol. 48. — P. 213-220.
15. Glueck C.J., Freiberg R.A., Sieve L., Wang P. Enoxaparin prevents progression of stages I and II osteonecrosis of the hip //Clin. Orthop. — 2005. — № 435. — P. 164-170.
16. Hungerford D.S. Osteonecrosis: avoiding total hip arthroplasty //J. Arthroplasty. — 2002. — Vol. 17, № 4, Suppl. 1. — P. 121-124.
17. Ito H., Matsuno T., Kameda R. Prognosis of early stage avascular necrosis of the femoral head //Clin. Orthop. — 1999. — № 358. — P. 149-157.
18. Lieberman J.R., Berry D.J., Mont M.A. et al. Osteonecrosis of the hip: management in the 21st century //Instr. Course Lect. — 2003. — № 52. — P. 337-355.
19. Muzieres B., Marin F., Chiron P. et al. Influence of the volume of osteonecrosis on the outcome of core decompression of the femoral head //Ann. Rheum. Dis. — 1997. — Vol. 56, № 12. — P. 747-750.
20. Mont M.A., Jones L.C. Bone circulation disorders //Orthop. Clin. North Am. — 2009. — Vol. 304. — P. 291-296.
21. Nishii Y., Sugano N., Ohzono K. et al. Progression and cessation of collapse in osteonecrosis of the femoral head //Japan Clin. Orthop. — 2002. — № 400. — P. 149-157.
22. Ole R., Siewers P., Rötkum M., Espehaug B. Excellent long-term survival of an uncemented pressfit stem and screw cup in young patients. Follow-up of 75 hips for 15-18 years //Acta Orthop. — 2008. — Vol. 79, № 2. — P. 194-202.
23. Rijnen W.H., Lameijn N., Schreurs B.W., Gardeniers J.W. Total hip arthroplasty after failed treatment for osteonecrosis of the femoral head //Orthop. Clin. North Am. — 2009. — Vol. 40, № 2. — P. 291-298.

Сведения об авторах: Ахтямов И.Ф. — профессор, доктор мед. наук, зав. кафедрой травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний Казанского ГМУ, Ахисимов О.Г. — канд. мед. наук, доцент, зав. курсом анестезиологии и реанимации кафедры хирургических болезней № 1; Будаев Ю.В., Короткова А.С. — аспиранты кафедры хирургических болезней № 1, Коваленко А.Н. — канд. мед. наук, ассистент кафедры травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний.

Для контактов: Ахтямов Ильдар Фуатович. 420012, Казань, ул. Бутлерова, дом 49, КазГМУ. Тел.: (8) 905-315-01-50. E-mail: yalla60@mail.ru