

# ВЫЖИВАЕМОСТЬ ЭНДОПРОТЕЗОВ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ И ВОЗМОЖНОСТИ ЕЁ ПОВЫШЕНИЯ КОМПЛЕКСНОЙ КОНСЕРВАТИВНОЙ РЕАБИЛИТАЦИЕЙ ПАЦИЕНТОВ

УДК 617; 616-08-039.73

Волков Е.Е.: главный врач, к.м.н.

«Специализированный центр по лечению асептического некроза», г. Москва, Россия

## WEAR RESISTANCE OF HIP JOINTS AND THE POSSIBILITY OF ITS INCREASE THROUGH A COMPREHENSIVE CONSERVATIVE REHABILITATION OF PATIENTS

Volkov EE.

*«Когда тотальное эндопротезирование станет подлинной наукой, в учебниках не нужна будет глава об отборе пациентов, потому что все заболевания бедра будут лечиться с помощью тотального эндопротезирования»*

Джон Чарнлей, 1979 [1]

### Введение

Дегенеративно-дистрофические заболевания тазобедренного сустава (ТБС) занимают первое место среди аналогичных поражений других суставов, составляя 1–2% от всей патологии опорно-двигательной системы. Вследствие постоянного совершенствования эндопротезов и хирургической техники тотальное эндопротезирование ТБС в настоящее время стало широко распространённым методом лечения. Согласно данным, помещённым на сайте клиники ортопедии и травматологии ГКБ № 13 г. Москвы в настоящее время ежегодно в мире выполняется 1 500 000 операций по замене ТБС на искусственный [<http://www.arthroplasty.ru/index.htm>]. Вместе с тем оно по-прежнему остаётся весьма сложной операцией, требующей высокого мастерства хирурга и тщательного отбора пациентов.

Эндопротезирование ТБС (ЭТС) чревато многими осложнениями, как общими (например, тромбоз и жировая эмболия легочной артерии, инфекционные осложнения), так и специфичными для таких операций (нестабильность и разрушение компонентов эндопротеза ТБС, вывихи ТБС, перипротезные переломы костей таза и бедренной кости). Поэтому, вопрос отбора пациентов (а значит и вопрос о показаниях и противопоказаниях) по-прежнему является весьма актуальным. Не

менее актуальным является вопрос о том, какие факторы способствуют развитию осложнений, требующих проведения повторного ЭТС, и каковы перспективы поиска путей воздействия на данные факторы с целью повышения выживаемости эндопротеза у конкретного пациента.

В европейской практике сложился строгий подход к отбору пациентов, включающий перечень абсолютных и относительных противопоказаний [1, 2], приведенный в табл. 1.

Остеопороз легкой и средней степени считается относительным противопоказанием, хотя имеются данные о его негативном влиянии на исход эндопротезирования [3]. Остеопороз также рассматривается в качестве предиктора асептической нестабильности [3–9].

Наличие во многих странах Европейского Союза Национальных Артропластических реестров дало возможность подробно оценить выживаемость эндопротезов и факторы, на нее влияющие, в ряде случаев – в крайне долгосрочном периоде. 10-летняя выживаемость эндопротезов в европейской практике обычно колеблется от 95% [10] до 92% [11]. Некоторые европейские реестры указывают на несколько большую частоту реэндопротезирования при использовании бесцементных конструкций [12, 13], однако эта

**Таблица 1.** Противопоказания к тотальному эндопротезированию в европейской практике

Абсолютные	Относительные
Местные и генерализованные инфекционные процессы, наличие гнойных очагов в организме	Остеопороз легкой и средней степени выраженности
Незрелость скелета	Нейропатический артрит
Тяжелый остеопороз или остеопения, неспособность костной ткани поддерживать установленный эндопротез	Наличие генерализованных инфекционных процессов в анамнезе
Психиатрические расстройства, приводящие к неспособности пациента следовать указаниям врачей	Локальные нарушения кровообращения, недостаточность сосудистого снабжения, недостаточность покрытия мягкими тканями

тенденция не прослеживается во всех реестрах [14]. По данным Шведского артропластического реестра, она более характерна для эндопротезов, установленных до 2000 года [10]. Современные исследования также выявили ряд неблагоприятных корреляций между конструктивными особенностями компонентов и вероятностью ревизии эндопротеза [15], а также между возможными комбинациями различных типов компонентов и вероятностью ревизии [16].

Типичная 25 летняя выживаемость цементных конструкций составляет 60–70% [17–19], при этом достоверно известно, что наилучшие результаты присущи пациентам старших возрастных групп [9]. Более того, существующий объем долгосрочных наблюдений позволяет говорить о возрасте на момент операции как о важном предикторе выживаемости эндопротеза (данные о характерной для разных возрастных групп выживаемости эндопротезов в Шведской практике с 2005 по 2010 год представлены в табл. 2).

Оценка долгосрочных перспектив бесцементных конструкций на данный момент затруднительна, поскольку прошло еще недостаточно времени для того, чтобы оценить их выживаемость в крайне долгосрочной (25 лет и более) перспективе. Хотя эти эндопротезы показывают очень хорошую выживаемость в пределах 7–10 лет [14, 20], 10-летняя выживаемость не может рассматриваться как однозначный предиктор поведения эндопротеза в сверхдолгосрочной (25 лет и более) перспективе [17].

В США отсутствует национальный артропластический реестр и не установлен четкий список показаний и противопоказаний к ЭТС [21, 23, 24], что затрудняет анализ американского опыта в этом вопросе. В отношении пациентов моложе 60 лет в США наилучшим считается подход, при котором изначально принимаются все возможные нехирургические меры по коррекции имеющихся у пациента симптомов, а ЭТС проводится лишь тогда, когда безоперационное лечение себя полностью исчерпало [22].

Используя данные обращений в Медикер (американская специализированная федеральная страховая программа для лиц старшего возраста), Katz et al провели первое в США популяционное исследование исходов ЭТС. В ходе исследования получило подтверждение влияние пола как независимого фактора риска реоперации, повышенного у лиц мужского пола. Также была продемонстрирована связь между опытом хирургической бригады и вероятностью реэндопротезирования [25]. В целом, выживаемость эндопротезов в США колеблется от 80 до 95%, при этом у пациентов моложе 60 лет ожидаемая расчетная 10-летняя выживаемость колеблется от 71 до 86% [25–27].

Использование в России иных моделей протезов как отечественного (Медитем, Синко, ИСКО, ЭСИ,

Феникс, и т.п.) так и иностранного (Biomet, Zimmer, BICON, и т.д.) производства, а также иной подход к определению противопоказаний [28] делает затруднительным прямое сравнение отечественных и зарубежных результатов. Несмотря на отсутствие в России национального реестра артропластических вмешательств, в некоторых медицинских центрах внедрены собственные артропластические реестры (ФГУ РНИИТО им. Р.Р. Вредена), либо имеется надежная система локальной регистрации всех выполненных хирургических вмешательств и исходов (ГВКГ им. Н.Н.Бурденко), давая возможность оценивать российскую практику на моноцентровом уровне. Интересно, что по данным ФГУ РНИИТО им. Р.Р. Вредена [29], российской практике присуща постановка эндопротезов в значительно более молодом (по сравнению с европейской практикой [11, 13, 14]) возрасте.

Российские исследования краткосрочной и среднесрочной выживаемости эндопротезов, демонстрируют схожие результаты. Частота требующих реэндопротезирования осложнений колеблется от 2,1% до 5,5 [30, 31, 32]. Данные исследований с более продолжительным периодом наблюдения значительно отличаются. Так минимальная частота реэндопротезирования у пациентов, оперированных в разное время в ГВКГ им. Н.Н. Бурденко составляет 24.9±4.6% [33]. Это отчасти объясняется очень тщательным подходом к организации динамического наблюдения и регистрации исходов выполненных в данном центре операций. Имеющиеся данные о выживаемости эндопротезов в российской практике представлены в табл. 3.

В табл. 4 представлены данные по нагрузкам на профильные медицинские центры, связанные с проведением замены несостоятельных эндопротезов (реоперационная нагрузка).

Данные таблиц 2 и 3 свидетельствуют о значительной асимметрии распределения реоперационной загруженности крупнейших российских центров и вызывают озабоченность ортопедов-травматологов увеличением осложнений реэндопротезирования, сказывающихся на функциональной активности больных [32, 34, 35, 29].

Организационная сложность и отсутствие обнадеживающих результатов существующих консервативных методов лечения, а также появление в литературе сведений о возможности регулирования метаболизма перипротезной кости [6, 7, 5, 36, 37], заставляют искать новые методы лечения и совершенствовать имеющиеся. Эту область исследований, по-видимому, следует рассматривать как прерогативу восстановительной медицины.

Наибольший интерес представляют методы, направленные на противодействие развитию асептической нестабильности, поскольку она составляет

**Таблица 2.** Выживаемость эндопротезов в разных возрастных группах по данным Шведского Артропластического Реестра [10].

Возраст оперируемых, лет	Кол-во наблюдений	Выживаемость эндопротеза, лет	Выживаемость эндопротеза, %
<75	2379	6	91,3 (89,5-93,1)
75-85	12172	6	95,6 (94,6-95,8)
>85	11362	6	96,6 (96,1-97,1)
8	13	33	6

**Таблица 3.** Данные о выживаемости эндопротезов тазобедренных суставов в российской практике (на основании научных публикаций и открытых материалов конференций).

Исследование	Кол-во ревизий, %	Период наблюдения
«Ошибки и осложнения эндопротезирования тазобедренного сустава», г. Курган [32]	3% (из них 2,1% – асептическая нестабильность)	7 лет
«Результаты эндопротезирования тазобедренного сустава при переломах проксимального отдела бедренной кости у пожилых пациентов», г. Саратов [30]	2,10%	6 лет
«Клинико-анатомическое обоснование применения бедренных компонентов дистальной фиксации при эндопротезировании тазобедренного сустава», г. Москва [31]	5,50%	3 года
«Анализ причин осложнений эндопротезирования тазобедренного сустава», г. Саратов [34]	4,30%	16 лет
«Ревизионные вмешательства при эндопротезировании тазобедренного сустава», г. Новосибирск [48]	21,95%	6 лет
«Лечение и профилактика несостоятельности эндопротезирования тазобедренного сустава», г. Москва [15]	24.9+/-4.6%	24 года

**Таблица 4.** Реоперационная нагрузка на профильные медицинские центры России (на основании научных публикаций и открытых материалов конференций).

Период наблюдения	общее кол-во выполненных ЭТС за период	из них ревизионных п; (%)	общее кол-во ЭТС в год / кол-во ревизионных ЭТС в год
1985–2007	1274	121; (9,5%)	57,9 / 5,5
2005–2011	759	18; (2,4%)	126,5 / 3
2002–2008	9804	987; (10,07%)	1634 / 164,5
2002–2008	5425	26; (4,8%)	904,1 / 4,3

71% от всех осложнений, приведших к замене эндопротеза [38]. Несмотря на то, что это осложнение, на настоящий момент, считается сугубо хирургической проблемой [36], в отечественной [39] и зарубежной [5, 6, 36] литературе возрастает количество сообщений, указывающих на возможность терапевтического воздействия на асептическую нестабильность путем целенаправленного вмешательства в обменные процессы в костной ткани. Показана целесообразность оптимизации адаптивных изменений в перипротезной костной ткани в течение первого года после операции (ранняя асептическая нестабильность) на фоне остеопороза, асептического некроза, приема кортикоستيоидных препаратов и других факторов риска, с помощью бисфосфонатов. По данным рентгеновской денситометрии, было достигнуто значительное уменьшение потерь минеральной плотности костной ткани (МПК) в зонах Груэна по сравнению с контролем. Путем уменьшения резорбции костной ткани с помощью алендроната удаётся, обеспечить кумулятивный прирост МПК, что свидетельствует об остеоинтеграции на границе имплантат-кость [39, 40].

Вместе с тем, длительное применение алендроната у пациентов с эндопротезом ТБС вызывает настороженность ввиду наличия в современной литературе сообщений о неблагоприятных реакциях костной ткани при их длительном (3 года и более) применении [41, 42]. Это позволяет говорить о том, что систематический прием бисфосфонатов не может считаться пре-

диктором долгосрочной выживаемости эндопротеза, и делает крайне актуальным вопрос о других способах лечения, направленных на сохранность перипротезной костной ткани в долгосрочной перспективе.

Эффективность антирезорбтивной терапии при асептической нестабильности, а также данные современных исследований, указывающие на фундаментальное сходство процессов, протекающих в кости при асептической нестабильности и асептическом некрозе (наличие развитой фиброзной капсулы, высокая активность макрофагов и их дифференциация в остеокласты, выраженность остеосклеротических изменений, и.т.д.) [43, 44, 45, 46], свидетельствуют об актуальности изучения методов, хорошо зарекомендовавших себя при лечении асептического некроза головки бедренной кости (АНГБК), применительно к пациентам, перенесшим ЭТС. При этом современные представления о многофакторной природе асептической нестабильности [47] указывают на то, что связанные с асептической нестабильностью патологические процессы могут потенцировать друг друга и образовывать порочный круг, что обуславливает целесообразность раннего вмешательства в метаболизм перипротезной костной ткани. Следовательно, лечение должно начинаться на дорентгенологической стадии асептической нестабильности, то есть непосредственно после обнаружения признаков локального остеолита, повышения биохимических маркеров разрушения костной ткани, возникновения клинической симптоматики. При этом,

в случаях вынужденного приема глюкокортикоидов лечение должно начинаться при любом снижении МПК (остеопении) [49], что связано с их способностью подавлять остеобластогенез и потенцировать разрушение костной ткани [50].

Работая с пациентами, страдающими АНГБК, мы выработали долгосрочную, комплексную программу, включающую подробную оценку клинической симптоматики, исследование микроциркуляторного русла в заинтересованных локусах с помощью устройства для доплеровской лазерной визуализации, оценку выраженности информационного образа, соответствующего специфическому патоморфологическому субстрату асептического некроза используя информационный анализ электрокардиосигнала, анализ маркеров метаболизма костной ткани, двухэнергетическую рентгеновскую денситометрию в зонах Груэна, рентгенографию и технологию безоперационного лечения асептического некроза [37]. Эта программа обследования и лечения позволяет не только снизить интенсивность остеолита, но и добиваться регресса деструктивных изменений, происходящих в костной ткани, обеспечивая ее сохранность в среднесрочной и долгосрочной перспективе.

#### *Клинический пример*

Пациентка Ш., 51 год, в 1993 поступила на лечение в ЦКБ №1 ОАО РЖД по поводу правосторонней пневмонии сопровождавшейся гипертермией до 38°, кашлем, выраженной анемией (Hb < 60, СОЭ 80). Проводимое лечение антибиотиками под контролем чувствительности по рекомендации специалистов Института пульмонологии и углубленное обследование с участием гематолога позволило выявить системную красную волчанку (СКВ). Был назначен метипред в суточной дозе 32 мг. На фоне лечения нормализовалась температура, купировались проявления пневмонии. Больная была выписана на амбулаторное лечение с постепенным ступенчатым снижением дозы метипреда до 4 мг (через 6 месяцев). С апреля 1994 года больная самостоятельно отменила прием метипреда.

В июне 2000 года подверглась солнечной инсоляции в южной широте (остров Мальта) в течение двух недель. По возвращении в Москву в течение двух недель состояние ухудшилось, появились постоянные боли в плечевых и локтевых суставах, повысилась температура тела до 38°, сухой кашель, слабость. С 01.04.2000 по 31.05.2000 находилась на стационарном лечении в ФГБУ «НИИР» РАМН по поводу обострения СКВ. Течение заболевания сопровождалось суставным синдромом, плевритом, пневмонией. Проводилась интенсивная пульс-терапия глюкокортикоидными гормонами, цитостатиками, антибиотиками, под контролем чувствительности – была достигнута ремиссия заболевания. Пациентка была выписана на амбулаторное лечение с приемом метипреда в дозе 24 мг/сут. со ступенчатым снижением в течение одного года до 8 мг и последующим приемом в течение 5 лет под динамическим наблюдением ревматолога.

В 2004 году на фоне проводимой терапии метипредом (24 мг.) появились боли в ТБС ноющего характера при ходьбе, ночные боли с последующим нарастанием в правом ТБС, ограничение движений, укорочение и похуждение правой нижней конечности, снижение силы, хромота. При динамическом наблюдении были выявлены АНГБК справа с фрагмента-

цией головки (3-я стадия) и изменение структуры костной ткани левой головки бедренной кости (ГБК) (1-я стадия) [51].

В ФГУ «ЦИТО им. Н.Н. Приорова» 16.07.2006 было проведено тотальное эндопротезирование правого ТБС. С сентября 2006 г. пациентка находилась на лечении в Специализированном медицинском центре по лечению асептического некроза (Центр). Проводилось лечение СКВ, АНГБК левого ТБС и профилактика остеолита перипротезной костной ткани посредством нормализации обменных процессов под контролем лабораторных и инструментальных исследований.

При поступлении в Центр состояние больной удовлетворительное, жалобы на выраженные боли в обоих ТБС при ходьбе и в покое, ночные боли, значительное ограничение подвижности. При осмотре кожные покровы бледные, периферические лимфоузлы не увеличены, незначительная отечность правого голеностопного сустава, с ограничением сгибания/разгибания. В легких дыхание везикулярное. Пульс 84 уд. в минуту, тоны сердца приглушены, А/Д – 110/70. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены, стул и диурез в норме. При оценке объема движений нижних конечностей выявлено снижение подвижности как на стороне сохранного сустава, так и на стороне эндопротеза (сгибание D 80, S 90; разгибание D 5, S 10; внутренняя ротация D 0, S 10; наружная ротация D 10, S 10; отведение D 15, S 25; приведение D 5, S 15), оценка по шкале Harris составила 41 балл.

В Центре пациентке было проведено комплексное обследование: рентгенография ТБС; двухэнергетическая рентгеновская денситометрия по программе L1-L4, левого ТБС, правого – по программе «эндопротез»; маркеры метаболизма костной ткани, клинические и биохимические показатели крови и мочи. Данные обследования указывали на АНГБ слева (подхрящевое разрежение структуры трабекулярной ткани в зоне наибольшей нагрузки), стрессовое ремоделирование кости вокруг эндопротеза (снижение минеральной плотности кости в зонах G1, G4, G7 табл. 5, 6, 7).

Проводилось лечение: исключение осевых нагрузок на головки бедренных костей (дозированная ходьба на костылях, исключение ассиметричных нагрузок), диета с оптимальным содержанием кальция, метаболиты витамина D (оксидевит 1,25 мкг), органоминеральный комплекс Чэнцзай 6 гр. 3 раза в сутки, Кальцид 2 таблетки вечером после еды, электростимуляция биологически активных точек через аппликаторы из лекарственных трав, ЛФК активизирующей микроциркуляцию, поддерживающих объем движений в ТБС, ведение дневника самонаблюдений. Проводилась поддерживающая терапия основного заболевания (СКВ) метипредом, плаквенилом (с учётом возможного патогенетического действия – жировая дистрофия костного мозга, субхондральная эмболия, истончение и разрушение трабекул).

После проведенных 2-х курсов (6 месяцев) специализированного лечения была отмечена положительная динамика – значительно уменьшились боли в левом ТБС, увеличился объем движений в ТБС и правом голеностопном суставе, улучшилась структура костной ткани левой головки бедренной кости, стабилизировалась и увеличилась плотность костной ткани вокруг эндопротеза в зонах G1, G2, G3, G5, G6, признаков воспаления нет, маркеры резорбции кости в норме,

Таблица 5. Динамика лабораторных показателей пациентки Ш.

	2007	2008	2009	2011	2012
Кальций общий; Ммоль/л	2,38 (2,2–2,65)	2,59 (2,2–2,65)	2,67 (2,2–2,65)	2,51 (2,2–2,65)	2,31 (2,2–2,65)
Кальций ионизир.; Ммоль/л	1,18 (1,12–1,3)	1,17 (1,12–1,3)	1,15 (1,12–1,3)	1,24 (1,12–1,3)	1,14 (1,12–1,3)
Паратгормон; Пг/мл	31,8 (9,5–75)	29,4 (9,5–75)	21,0 (9,5–75)	33,3 (9,5–75)	44,1 (9,5–75)
Остеокальцин; Нг/мл	<2 (3,1–13,7)	2 (3,1–13,7)	2,5 (3,1–13,7)	5,7 (3,1–13,7)	7,8 (3,1–13,7)
В-CrossLaps; нг/мл	0,09 (<0,573)	н/д	0,06 (<0,573)	0,105 (<0,573)	0,251 (<0,573)
Щелочная фосфатаза; ед/л	112 (50–240)	112 (50–240)	н/д	н/д	58,1 (50–240)
25гидроксиколе-кальциферол; нг/мл	н/д	н/д	н/д	20,8 (14–60)	26,1 (14–60)
1,25дигидроксиколе-кальциферол; пг/мл	н/д	н/д	н/д	23,15 (16–65)	19,82 (16–65)
ДПИД; нмоль/ммольКреат	2,62 (3–7,4)	7,22 (3–7,4)	4,41 (3–7,4)	5,2 (3–7,4)	3,6 (3–7,4)
АТ к односпиральной ДНК	40 (<20)	41,5 (<20)	22 (<20)	41,5 (<20)	16,4 (<20)
С-реактивный белок	< 0,2 (<0,5)	9,83 (0–5)	11,14 (0–5)	1,70 (0–0,5)	10,9 (0–5)
ЦИК	138 (<130)	н/д	186 (<130)	н/д	н/д
Ревматоидный фактор	Отрицат.	4,56 (0–14)	1,16 (0–14)	н/д	н/д
Антистриптолизин-О	125 (0–199)	1,10 (0–200)	1,10 (0–200)	122,36 (0–200)	н/д
Креатинин	274,8 (143,0–339,0)	63 (58–96)	66,9 (58–96)	68,65 (58–96)	70,70 (58–96)
Гемоглобин	116 (120–140)	118 (120–140)	105 (120–140)	133 (120–140)	133 (120–140)
СОЭ	17 (2–20)	24 (2–15)	28 (2–15)	22 (2–15)	9 (2–15)

Таблица 6. Данные минеральной плотности костной ткани (г/см<sup>2</sup>) по зонам Груэна вокруг эндопротеза справа, пациентки Ш.

Зона/ год	2006	2007	2008	2009	2011	2012
G1	0,991	1,077	0,910	0,914	0,973	0,869
G2	1,756	1,800	1,625	1,742	1,633	1,636
G3	1,909	2,009	1,953	1,902	2,133	1,987
G4	1,820	1,819	1,894	1,820	1,928	1,518
G5	2,211	2,319	2,097	2,165	2,152	2,027
G6	1,350	1,486	1,445	1,444	1,297	1,217
G7	1,319	1,263	1,423	1,339	1,371	1,112

маркеры костеобразования снижены, умеренные повышения циркулирующих иммунных комплексов и специфических антител. В дальнейшем проводилось динамическое наблюдение, курсовое и поддерживающее лечение, обеспечивающее стабилизацию основных обменных процессов, улучшения клинических показателей и физической активности (табл. 5, 6, 7).

В конце 2010 г. у пациентки наступила менопауза (риск метаболических изменений в костной ткани отрицательно влияющих на перипротезную костную ткань). В 2011 году на основе полученных лабораторных показателей, лечение больной было скорректировано в отношении метаболитов витамина D, назначены препараты антиоксидантного и антиагрегантного действия (Курантил 0,25 2 раза в день; Долматин С 2 табл. вечером).

Рентгенография ТБС в динамике (прямая проекция, стандартная укладка) 2007–2009; 2009–2011; 2011–2013 – наблюдается состояние после эндопротезирования правого ТБС с обычным послеоперационным течением, отсутствие признаков нестабильности компонентов эндопротеза. Структура костной

ткани левой головки бедренной кости четко прослеживается, форма головки не изменена. Рентгеновская денситометрия L1-L4, левого ТБС, зон Груэна проксимального отдела правого бедра – указывает на стабилизацию основных показателей плотности костной ткани, табл. 4, 5. В клинических показателях крови и мочи воспалительных изменений нет, маркеры метаболизма костной ткани в норме, нормализовались показатели циркулирующих иммунных комплексов и специфических антител, табл. 5.

При осмотре, январь 2013 г., пациентка жалоб не предъявляет, физически активна. Объем движений в ТБС – отчетливая положительная динамика: по шкале Harris'a 90 баллов. Сгибание D 120, S 120, разгибание D 20, S 20, внутренняя ротация D 15, S 30, наружная ротация D 40, S 50, отведение D 50, S 60, приведение D 50, S 60.

При проведении комплексного лечения и динамического наблюдения у пациентки не было замечено нежелательных отклонений основных констант здоровья, что свидетельствует о хорошей переносимости, безопасности и приверженности пациента к лечению.

**Таблица 7.** Данные минеральной плотности костной ткани (г/см<sup>2</sup>) левого тазобедренного сустава по зонам и тел позвонков, пациентки Ш.

Зона <sup>1</sup> / год	2006	2007	2008	2009	2011	2012
Neck	0,937 T2-0,47; Z2 0,0	0,993 T 0,1; Z 0,5	0,850 T-1,3; Z-0,6	0,979 T-0,4; Z 0,2	0,869 T-0,9; Z-0,5	0,918 T-0,5; Z 0,0
Upper Neck	н/д	0,819 T-1,1; Z 0,4	0,641 T-1,5; Z-1,0	0,802 T-0,2; Z 0,2	0,677 T-1,2; Z-0,7	0,729 T-0,8; Z-0,3
Lower Neck	н/д	н/д	1,056 -----	1,141 -----	1,054 -----	1,0101 -----
Wards	0,675 T-1,8; Z-1,2	0,804 T-0,8; Z-0,2	0,608 T-2,3; Z-1,6	0,769 T-1,1; Z-0,4	0,660 T-1,9; Z-1,2	0,701 T-1,6; Z-0,8
Troch	0,831 T 0,4; Z 1,5	0,861 T 0,6; Z 0,8	0,800 T-0,4; Z 0,0	0,866 T 0,1; Z 0,5	0,839 T 0,4; Z 0,6	0,840 T 0,5; Z 0,6
Shaft	1,051 -----	1,101 -----	1,042 -----	1,135 -----	1,101 -----	1,098 -----
Total	0,961 T-0,3; Z-0,1	1,007 T 0,1; Z 0,3	0,933 T-0,6; Z-0,1	1,013 T 0,0; Z 0,4	0,970 T-0,3; Z 0,1	0,976 T-0,2; Z 0,1
L1	1,053 T-0,62; Z-0,5	1,080 T-0,4; Z-0,2	1,088 T-0,4; Z-0,2	1,079 T-0,5; Z-0,3	1,070 T-0,6; Z-0,3	1,069 T-0,6; Z-0,2
L2	1,137 T-0,5; Z-0,4	1,144 T-0,5; Z-0,3	1,197 T-0,1; Z 0,2	1,081 T-1,1; Z-0,9	1,111 T-0,8; Z-0,5	1,150 T-0,5; Z-0,1
L3	1,220 T 0,2 Z 0,3	1,243 T 0,4; Z 0,6	1,234 T 0,1; Z 0,4	1,294 T 0,6; Z 0,8	1,217 T 0,0; Z 0,3	1,227 T 0,1; Z 0,5
L4	1,138 T-0,3; Z-0,2	1,116 T-0,7; Z-0,5	1,219 T 0,0; Z 0,3	1,220 T 0,0; Z 0,2	1,197 T-0,2; Z 0,1	1,139 T-0,6; Z-0,2

**Примечания.** <sup>1</sup> Обозначения зон шейки и проксимального отдела бедренной кости приведены в соответствии с технической документацией рентгеновского двухэнергетического денситометра GE Prodigy Advance, на котором проводилось исследование. 2 Т (T-score) и Z (Z-score) – определение плотности костной ткани как число стандартных отклонений от значений данного показателя в молодом и пожилом возрасте соответственно.

### Заключение

Статистические данные о количестве выполняемых в настоящее время эндопротезирований тазобедренных суставов, выживаемости устанавливаемых протезов и частоте требующих реэндопротезирования осложнений свидетельствуют о целесообразности формирования специального направления восстановительной медицины по этой проблеме. Опыт исполь-

зования комплексной программы безопасного безоперационного лечения при ранних дорентгеновских признаках локального остеолита, опирающийся на клинические и современные инновационные способы диагностики, даже в отягощенных клинических случаях позволяет добиваться увеличения среднесрочной, а в перспективе – и долгосрочной выживаемости эндопротеза.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Charnley J. Low friction arthroplasty of the hip: theory and practice // . – 1979. – с. 20–5.
2. Sonnabend DH, Parsons IM What is the role of joint replacement surgery? // Best Pract Res Clin Rheumatol. – апр. 2004. – с. 557–572.
3. Murray DW, Crawford RW Total hip replacement: indications for surgery and risk factors for failure // Ann Rheum Dis. – №56. – 1997. – с. 455–457.
4. Li YH, Lin XJ, Lou XF Effect of proximal femoral osteoporosis on cementless hip arthroplasty: a short-term clinical analysis // J Zhejiang Univ Sci B. – 2007. – с. 76–80.
5. Quarta E, Quarta L, Calcagnile F, Grimaldi A, Orgiani MA, Marsilio A, Muratore M Ibandronate and cementless total hip arthroplasty: densitometric measurement of periprosthetic bone mass and new therapeutic approach to the prevention of aseptic loosening // Clin Cases Miner Bone Metab. – №9., Выпуск 1. – 2012. – с. 50–5.
6. Yan SG, Cai XZ, Ying ZM, Lin T Bisphosphonates for periprosthetic bone loss after joint arthroplasty: a meta-analysis of 14 randomized controlled trials // Osteoporos Int. – июнь 2012. – с. 1823–34.
7. Shanbhag AS Use of bisphosphonates to improve the durability of total joint replacements // J Am Acad Orthop Surg. – №14. – 2006. – с. 215–225.
8. Javaid MK, Judge A, Murray D, Carr A, Cooper C, Prieto-Alhambra D Association between bisphosphonate use and implant survival after primary total arthroplasty of the knee or hip: Population based retrospective cohort study // BMJ. – дек. 2011. – с. 343.
9. Волков Е. Е. Ранняя активная диагностика и лечение остеопенического синдрома при диспансерном наблюдении // Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук – Москва, 2007 – 14С.
10. Нуждин В.И., Морозов А.К., Ключниченко И.В., Родионова С.С. Остеопороз как фактор риска асептической нестабильности при эндопротезировании тазобедренного сустава // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2007. – с. 35–40.
11. [Swedish National Hip Arthroplasty Register Annual Report 2010] URL: <http://www.shpr.se/Libraries/Documents/AnnualReport-2010-2-eng.sflb.ashx> (дата обращения: 5/10/2012).
12. Robertsson O., Gestsson J., Franklin J. Revision and complication rates in 654 Exeter total hip replacements, with a maximum follow-up of 20 years // BMC Musculoskelet Disord. – март 2003. – с. 4–6.
13. [National Joint Registry for England and Wales 2011 Annual Report] URL: <http://www.njrcentre.org.uk/njrcentre/portals/0/documents/NJR%208th%20annual%20report%202011.Pdf> (дата обращения: 06/10/2012).

14. [SoFCOT Total Hip Arthroplasty Register 2011 Annual Report] URL: <http://www.sofcot.fr/10-registre-national/2011%20rapport%20en%20anglais.pdf> (дата обращения: 01/11/2012).
15. Eskelinen A, Pulkkinen P, Paavolainen P, Mäkelä KT Total hip arthroplasty for primary osteoarthritis in patients fifty–five years of age or older. An analysis of the Finnish Arthroplasty Registry // *J Bone Joint Surg.* – 2008. – с. 60–70.
16. Karrholm J, Thien TM Design–related risk factors for revision of primary cemented stems // *Acta Orthop.* – №4., Выпуск 81. – 2010. – с. 407–412.
17. Furnes O, Engesaeter LB, Espehaug B 18 years of results with cemented primary hip prostheses in the Norwegian Arthroplasty Register: concerns about some newer implants // *Acta Orthop.* – №4., Выпуск 80. – 2009. – с. 402–412.
18. Clarke HJ, Grover ML, Emery DF Stanmore total hip replacement in younger patients: review of a group of patients under 50 years of age at operation // *J Bone Joint Surg Br.* – №2., Выпуск 79. – 1997. – с. 240–246.
19. Porter ML, Trail IA, Hunt LP, Joshi AB Long–term results of Charnley low-friction arthroplasty in young patients // *J Bone Joint Surg Br.* – №4., Выпуск 75. – 1993. – с. 616–623.
20. Callaghan JJ, Goetz DD, Pederson DR, Sullivan PM, Keener JD Twenty-five-year results after Charnley total hip arthroplasty in patients less than fifty years old: a concise follow–up of a previous report // *J Bone Joint Surg Am.* – №6., Выпуск 85. – 2003. – с. 1066–1072.
21. JAMA. NIH consensus conference: Total hip replacement NIH Consensus Development Panel on Total Hip Replacement // . – №24., Выпуск 273. – июнь 1995. – с. 1950–1956.
22. Aaron G R, Craig J D V Total Hip Arthroplasty: Indications and Contraindications. // *The Adult Hip, 2nd ed.* / под ред. Callaghan J.J. et al., Том 2 – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, Phil, 2007. – с. 851– 859.
23. Proceedings of the 75th Annual Meeting of the AAOS – 2008 – San Francisco, March 5–9, стр. 190–205.
24. Marchie A, Malchau H von Knoch F Total Joint Registries: A Foundation for Evidence–Based Arthroplasty // *American Medical Association Journal of Ethics.* – №12., Выпуск 2. – с. 124–129.
25. Wright EA, Nti AA, Katz JN Predictors of 12-year revision rate following primary THR in the U.S. Medicare population // *Annual Meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons.* – San Diego, 2011.
26. Kundukulam JA, Bhandari M, Singh JA A systematic review of validated methods for identifying orthopedic implant removal and revision using administrative data // *Pharmacoeconomics Drug Saf.* – янв. 2012. – с. 265–273.
27. Losina E, Nti AA, Prokopetz JJ, Katz JN, Corbett KL Population–based rates of revision of primary total hip arthroplasty: a systematic review // *PLoS ONE.* – №5., Выпуск 10. – 2010. – с. e13520.
28. Котельников Г.П., Мионов С.П Ортопедия: Национальное руководство Россия — Москва: М.ГЭОТАР Медиа, 2008. — 225–226 с.
29. Тихилов Р.М. Актуальные проблемы эндопротезирования тазобедренного сустава // [Интернет-сайт ФГБУ «Федеральный центр травматологии, ортопедии и эндопротезирования МЗСР РФ» (г.Чебоксары)] URL: <http://www.orthoscheb.com/Page.aspx?page=../28209/28221/28237/29228/46041/46142> (дата обращения: 02/11/2012).
30. А. Г. Лежнев, Слободской А.Б. мат. Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, посвященной 45-летию кафедры травматологии, ортопедии и экстремальной хирургии «Новое в Травматологии и ортопедии» // Результаты эндопротезирования тазобедренного сустава при переломах проксимального отдела бедренной кости у пожилых пациентов. – Самара, 2012. – с. 437.
31. Елкин Д.В. Клинико-анатомическое обоснование применения бедренных компонентов дистальной фиксации при эндопротезировании тазобедренного сустава // автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук – Москва, 2008.
32. Зайцева О.П. Ошибки и осложнения эндопротезирования тазобедренного сустава // Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук – Курган, – 2009.
33. Давыдов Д.В. Лечение и профилактика несостоятельности эндопротезирования тазобедренного сустава // Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук – Москва, 2010.
34. Осинцев Е. Ю., Слободской А.Б. Анализ причин осложнений эндопротезирования тазобедренного сустава // мат. Всероссийской научно–практической конференции с международным участием, посвященной 45-летию кафедры травматологии, ортопедии и экстремальной хирургии «Новое в Травматологии и ортопедии». – Самара, 2012. – с. 437.
35. Herberts P, Palmertz B., Stromberg CN Cemented revision hip arthroplasty. A multicenter 5–9-year study of 204 first revisions for loosening // *Acta Orthop Scand.* – 1992. – с. 111–119.
36. Markel DC, Ren W. Emerging ideas: Can erythromycin reduce the risk of aseptic loosening? // *Clin Orthop Relat Res.* – авг. 2011. – с. 2399–2403.
37. Волков Е. Е. Безоперационное лечение асептического некроза ГБК // мат. Всероссийской научно–практической конференции с международным участием, посвященной 45–летию кафедры травматологии, ортопедии и экстремальной хирургии «Новое в Травматологии и ортопедии». – Самара, 2012. – с. 437.
38. Malchau H, Herberts P Long-term registration has improved the quality of hip replacement A review of the Swedish THR Register comparing 160,000 cases // *Acta Orthop Scand.* — №2., Выпуск 71. — июнь 2000. — с. 111–121.
39. Тургумбаев Т.Н., Нуждин В.И., Родионова С.С. Влияние алендроната (фосамакс) на первичную стабильность при эндопротезировании тазобедренного сустава // Эндопротезирование крупных суставов: Всероссийская конференция.. — Москва, 2009. — с. 113.
40. Дедов И.И., Рожинская Л.Я. Роль и место бисфосфонатов в профилактике и лечении остеопороза 10-летний опыт применения алендроната (фосамакса). Обзор литературы // *Остеопороз и остеопатии* — №1 —2005 — с. 20-30.
41. Kehoe T, Benson G., Whitaker M. Bisphosphonates for Osteoporosis — Where Do We Go from Here? // *N Engl J Med.* — янв. 2012. — с. 2048-2051.
42. Paula K. Roberson, Stavros C. M, Robert S. Weinstein Giant Osteoclast Formation and Long-Term Oral Bisphosphonate Therapy // *N Engl J Med.* — янв. 2009. — с. 53–62.
43. Amstutz HC, Matos M, Mirra JM The pathology of the joint tissues and its clinical relevance in prosthesis failure // *Clin Orthop.* – №117. – 1976. – с. 221–240.
44. Fujikawa Y, Neale S, Murray DW, Athanasou NA, Sabokbar A Human arthroplasty derived macrophages differentiate into osteoclastic bone resorbing cells // *Sabokbar A, Fujikawa Y, Neale S, Murray DW, Athanasou NA.* – 1997. – с. 414–420.
45. Rocca CD Avascular Necrosis: Rehabilitation of dead bone. Histology. // *Avascular necrosis of the femoral head: Current trends* / под ред. Santori N, Piccinato A, Santori FS – Milan: Spinger Verlag, 2004. – с. 25–27.
46. A. Sabokbar, D.W. Murray, N.A. Athanasou, I. Itonaga Effect of osteoprotegerin and osteoprotegerin ligand on osteoclast formation by arthroplasty membrane derived macrophages // *Ann Rheum Dis.* – №59. – 2000. – с. 26–31.
47. Carlsson L, Johansson C, Thomsen P, Gretzer C, Sundfeldt M Aseptic loosening, not only a question of wear: a review of different theories // *Acta Orthop.* – №77. – 2006. – с. 177–197.
48. Прохоренко В.М. Ревизионное вмешательство при эндопротезировании тазобедренного сустава // Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук – Новосибирск, 1999.
49. Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение / Под. Ред. Проф. О.М. Лесняк, проф. Л. И. Беневоленской. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009 – 272 с.
50. Белая Ж.Е., Дедов И.И., Драгунова Н.В., Дзеранова Л.К., Ильин А.В., Мельниченко Г.А. Сывороточные концентрации белков регуляторов остеобластогенеза у пациентов с эндогенным гиперкортицизмом // *Остеопороз и остеопатии* – №2., – 2012. – с. 3–8.
51. Волков Е.Е., Симоненко В.Б. Асептический некроз головки бедренной кости // *Военно-медицинский журнал* – №7., – 2009. с. 62–63.

**РЕЗЮМЕ**

Обсуждается проблема увеличения выживаемости эндопротезов тазобедренного сустава. Описываются различия между медицинскими системами различных стран в отношении абсолютных и относительных противопоказаний к эндопротезированию тазобедренного сустава, приводятся эпидемиологические данные относительно выживаемости эндопротезов в этих странах на основании литературных источников и данных национальных артропластических регистров. Приводятся сведения российских и зарубежных исследований о медико-биологических, социальных и организационных факторах, влияющих на вероятность возникновения потребности в ревизионном эндопротезировании. Приводится клинический пример, демонстрирующий возможность достижения семилетней выживаемости эндопротеза в результате комплексного консервативного лечения после тотального эндопротезирования у больной с системной красной волчанкой, осложненной двусторонним асептическим некрозом головки бедренной кости.

**Ключевые слова:** эндопротезирование тазобедренного сустава, реэндопротезирование, ревизионное эндопротезирование, выживаемость эндопротеза, регистр эндопротезирования тазобедренного сустава, качество, факторы риска, терапия.

**ABSTRACT**

The article is dedicated to the tissue of total hip endoprosthesis survival rate, as well as medico-biological, social and organizational factors influencing it and possible routes towards improvement of endoprosthesis survival. Differences between healthcare systems of various countries in regards to relative and absolute contraindications for total hip arthroplasty are described, epidemiological data concerning hip endoprosthesis survival rates in different countries based on literature data and hip arthroplasty register reports (where available) is provided. Information from Russian and international sources concerning medico-biological, social and organizational factors influencing the probability of revision hip arthroplasty is discussed. A clinical case where successful seven year endoprosthesis survival was achieved by means of complex conservative treatment in a THA patient with severe autoimmune pathology and AVN is provided.

**Keywords:** total hip arthroplasty, reoperation, revision arthroplasty, endoprosthesis survival, hip arthroplasty registers, quality, risk factors, therapy.

**Контакты:**

**Волков Евгений Егорович.** E-mail: volkov@femurhead.ru

## ВЛИЯНИЕ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ II–III СТАДИИ

УДК 615.814.1:616.831-005

**Гань Цзюньда:** аспирант кафедры нелекарственных методов лечения и клинической физиологии ФППОВ, врач-рефлексотерапевт;

**Наприенко М.В.:** старший научный сотрудник лаборатории по разработке и внедрению новых нелекарственных терапевтических методов НИЦ, д.м.н.;

**Михайлова А.А.:** профессор кафедры нелекарственных методов лечения и клинической физиологии ФППОВ, д.м.н. ГБОУ ВПО Первый МГМУ имени И.М.Сеченова МЗ РФ, г. Москва, Россия

## EFFECT OF ACUPUNCTURE ON THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH DYSIRCULATORY ENCEPHALOPATHY STAGE II–III

Gan' Czjun'da; Naprienko MV; Mihajlova AA

**Введение**

Распространенность хронических цереброваскулярных заболеваний (ХЦВЗ) в мире определяется как повсеместная проблема, оказывающая существенное влияние на показатели здоровья населения, продолжительность жизни и смертность [1, 1, 2, 4].

Основными особенностями пациентов пожилого и старческого возраста являются: наличие инволюционных функциональных и морфологических изменений со стороны различных органов и систем, наличие двух и более заболеваний у одного пациента, хроническое течение заболеваний, атипичность клинических про-