

В последние десятилетия отечественными и зарубежными специалистами был высказан ряд положений, формирующих принципиально новый взгляд в остеологии:

1. Кость – единственный орган, который при повреждении восполняет свои дефекты не соединительно-тканым рубцом, а новой полноценной костной тканью (Н.Корнилов, 2004).
2. Головка бедренной кости обладает большим потенциалом к регенерации и пластичностью (Ke-Qin Huang, 2006).
3. При регенерации кости пролиферация клеточных элементов, в частности их камбиальных форм, неотделима от формирования в зонах регенерации кровеносных капилляров (В.Некачалов, 2000).
4. Сформулировано представление об «остеобластическом ряде», в котором клетки расположены в последовательности «эндотелий кровеносного капилляра – переваскулярная клетка – преостеобласт – остеобласт – остеоцит» (Т.Виноградова, 1973 и др.).
5. С возрастом количество стволовых клеток в организме человека уменьшается (Ю.Беленков, 2010).
6. Количество рецепторов к витамину D в ядрах мышечных клеток с возрастом резко снижается (Г.Шварц, 2005).
7. Сложность и неизученность механизма пролиферации хряща, синовиальной оболочки, синтеза коллагена и межклеточного вещества не позволяет достигать желаемого эффекта от стимуляции этих процессов путём введения в сустав парентеральных белковых компонентов (аналогов молекул хряща), и пересадки хряща (Г.Котельников и др. 2009).
8. Патологоанатомическое изучение кости, поражённой остеохондропатией, подтвердило, что в основе заболевания лежит асептический некроз кости и костного мозга (Г.Котельников, С.Мионов и др., 2006);
9. Патологический процесс, развивающийся в тазобедренных суставах независимо от начальной формы поражения, приводит к грубым нарушениям структуры кости. Генез этого патологического процесса можно рассматривать как исход суммы нарушений метаболизма, микропереломов вследствие физических нагрузок, дистрофических изменений хряща с вовлечением структуры костной ткани вследствие ишемии, остеопороза вследствие нарушения обменных процессов, что позволяет выделить обобщающий признак дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава – изменение структуры костной ткани (Е.Волков, 2010).
10. Полиморфизм изменений в головке бедренной кости с ведущим признаком изменения структуры костной ткани позволяет обобщить группу таких, казалось бы, неоднотипно возникающих заболеваний тазобедренного сустава, как деформирующий артроз (коксартроз), асептический некроз, остеопороз, а также изменения головки бедренной кости при целом ряде системных заболеваний (Е.Волков, 2010).

Асептический некроз головки бедренной кости (АНГБК) – тяжёлое дегенеративно-дистрофическое заболевание кости вследствие нарушения структуры костной ткани, микроциркуляции и жировой дистрофии костного мозга.

Наиболее частыми причинами возникновения АНГБК являются:

- токсическое действие лекарств (гормоны, цитостатики);
- травмы, дисплазия;
- остеопения и остеопороз (первичный, вторичный);
- алкогольная интоксикация, курение;
- красная волчанка;
- болезнь Бехтерева;
- ревматоидный артрит;
- серповидно-клеточная анемия;
- гипертоническая болезнь;
- гиперхолестеринемия;
- последствия остеосинтеза (винты, шурупы, штифты).

<http://femurhead.ru/publikaciya-v-medicinskoj-gazete/>