

А. Э. Мурзич, О. А. Соколовский¹, А. Н. Асташонок²,
Л. В. Рубаник², Н. Н. Полещук²

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ ОСТЕОНЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ И СИНОВИТА ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Республиканский научно-практический центр травматологии
и ортопедии, г. Минск, Республика Беларусь¹,
Республиканский научно-практический центр эпидемиологии
и микробиологии, г. Минск, Республика Беларусь²

В статье представлены результаты комплексного клинико-лабораторного обследования 124 пациентов с остеонекрозом головки бедренной кости. Изучены данные рентгенографии, магнитно-резонансной томографии тазобедренных суставов, иммуноферментного анализа, полимеразной цепной реакции, электронной микроскопии. Исследована сыворотка крови, синовиальная жидкость тазобедренного сустава. В структурах тазобедренного сустава на фоне имеющегося специфического иммунного ответа идентифицированы *Chlamydia trachomatis*, вирус простого герпеса 1 и 2 типа, цитомегаловирус, вирус Эпштейн-Барра. Разработан алгоритм диагностики синовитов тазобедренного сустава, ассоциированных с некрозом головки бедра, позволяющий установить диагноз и причину заболевания на ранних стадиях. Предложены критерии комплексной классификации остеонекроза головки бедренной кости, включающей числовое и буквенное обозначение различных категорий признаков для систематизации изменений костных и мягкотканых структур тазобедренного сустава, уточнены особенности формулировки диагноза.

Ключевые слова: остеонекроз головки бедра, классификация, синовит, иммуноферментный анализ, полимеразная цепная реакция.

**A. E. Murzich, O. A. Sokolovsky, A. N. Astachonok,
L. V. Rubanik, N. N. Poleschuk.**

DIAGNOSTIC ALGORITHM FOR THE FEMORAL HEAD OSTEONECROSIS AND HIP JOINT SYNOVITIS

The results of a complex clinical and laboratory examination of 124 patients with osteonecrosis of the femoral head are presented in the article. X-ray data, magnetic resonance imaging of the hip joints, enzyme immunoassay, polymerase chain reaction, electron microscopy were studied. Blood serum, synovial fluid of the hip joint were examined. *Chlamydia trachomatis*, herpes simplex virus type 1 and 2, cytomegalovirus, Epstein-Barr virus were identified in the structures of the hip joint against the background of the existing specific immune response. A diagnostic algorithm for hip synovitis associated with femoral head necrosis has been developed, which allows to determine the diagnosis and cause of the disease in the early stages. The criteria for a comprehensive classification of femoral head osteonecrosis are proposed, including numerical and alphabetic designations of various categories of signs to systematize the bone and soft tissue changes of the hip joint, the features of the diagnosis are clarified.

Key words: femoral head osteonecrosis, classification, synovitis, enzyme immunoassay, polymerase chain reaction.

Среди заболеваний тазобедренного сустава у молодых пациентов некроз головки бедренной кости (НГБК) занимает одну из лидирующих позиций. Это патология полиэтиологическая, проявляется постепенной деструкцией клеток костного мозга головки бедра, развитием ее

коллапса, с постепенным усугублением дегенеративных изменений тазобедренного сустава и нарушением функции конечности.

По данным литературы ежегодно в США выявляется до 20 000 новых случаев НГБК [0], в Германии – до 7000 [1], в Японии – более 12 000 [2],

в Южной Корее – до 1400 случаев [3]. В Республике Беларусь (РБ) проблема диагностики и лечения НГБК у молодых пациентов является сложной и до конца неразрешенной задачей. Оперативное органосохранное лечение на практике применяется в редких случаях, а основным хирургическим методом лечения продолжает оставаться тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава (ТЭТС). По предварительным подсчетам в 2018 г. в РБ выполнено около 900 операций ТЭТС при остеонекрозе головок бедер и в большинстве случаев пациентами являлись молодые лица трудоспособного возраста. Поэтому проблема ранней диагностики и лечения НГБК имеет высокое социально-экономическое значение.

Патофизиология нетравматических вариантов НГБК разнообразна. Наиболее значимыми факторами риска считаются длительная кортикостероидная терапия, злоупотребление алкоголем, гематологические заболевания, коагулопатии, осложнения после перенесенных трансплантаций органов, эндокринные нарушения, подагра, сахарный диабет и др. НГБК является следствием целой цепочки патологических процессов, протекающих в организме пациента и вызывающих гибель клеток костного мозга головки бедренной кости.

Одним из пусковых моментов развития патологии костно-суставной системы и в частности некроза головки бедренной кости в молодом возрасте рассматривается хронический воспалительный процесс, обусловленный инфекционными патогенами (вирусами, бактериями, простейшими) вследствие возможности их диссеминации в организме через кровеносную и лимфатическую систему. Активно изучается и расширяется спектр инфекционных агентов, претендующих на роль этиологического фактора при суставной патологии: *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia pneumoniae*, *Borrelia burgdorferi*, микоплазмы, вирус Эпштейн-Барра, вирусы простого герпеса первого, второго, шестого и восьмого типов, парвовирус В19, цитомегаловирус и др. [4–6]. Таким образом, в задачи врача должны входить не только определение тактики лечения костных структур поражённого тазобедренного сустава, но и поиск этиопатогенетических факторов с целью предотвращения их дальнейшего воздействия на организм в целом.

Целью данной работы явилось обоснование и разработка комплексного алгоритма ранней диагностики остеонекроза головки бедренной

кости и синовита тазобедренного сустава, оценка его эффективности.

Материалы и методы. В исследование включены результаты комплексного клинико-лабораторного обследования 124 пациентов с признаками остеонекроза головки бедренной кости, которым была оказана консультативная амбулаторная помощь в РНПЦ травматологии и ортопедии г. Минска. Обследованы пациенты молодого возраста от 25 до 44 лет, средний возраст которых составил 34 года; соотношение мужчин и женщин 4:1. Среди инструментальных методов диагностики использовалась сравнительная рентгенография тазобедренных суставов в прямой проекции и по Lauenstein. Рентгенологические обследования выполнялись на рентгеновских аппаратах «Bucky Diagnost TH» и «Philips Digital Diagnost».

Магнитно-резонансная томография (МРТ) выполнялась на томографе «Avanto» Siemens с напряженностью магнитного поля 1,5 Тесла и сканере «Intera» Philips 1,0 Тесла. С целью последующей стандартизированной оценки полученных данных нами разработан протокол МРТ у пациентов с аваскулярным некрозом головки бедра, который включал выполнение T1 взвешенных изображений (T1 SE); изображений, взвешенных по протонной плотности с жироподавлением (FS PD FSE); T2 взвешенных изображений (T2 SE или FSE STIR (short tau inversion recovery)). Сканирование проводилось в трех плоскостях – аксиальной (ax), коронарной (cor), сагиттальной (sag) с добавлением косо-аксиальных срезов по длинной оси шейки бедренной кости. Этот протокол позволял получить визуализацию всех структур тазобедренного сустава в различных режимах для оценки состояния костного мозга головки, остеохондральной пластинки, синовиального пространства, капсулы сустава и периартикулярных тканей.

Материалом для лабораторного исследования являлись кровь, синовиальная жидкость тазобедренного сустава, мазки-соскобы из уrogenитального тракта.

Для выявления противомикробных антител применяли *иммуноферментный анализ (ИФА)*. Исследовали сыворотку крови, синовиальную жидкость тазобедренного сустава. Кровь забирали венепункцией, образцы крови инкубировали 1 ч при температуре 37 °С, затем центрифугировали при 1500 об./мин в течение 10 мин, после чего отбирали сыворотку в отдельную пробирку. Для исследования синовиальной жидкости в сте-

рильных условиях осуществляли пункцию тазобедренного сустава, аспирировали 1-2 мл его содержимого. Всего исследовано методом ИФА 85 сывороток крови и 59 образцов синовиальной жидкости.

Выделение ДНК проводили с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР). Методом ПЦР проанализировано 59 образцов синовиальной жидкости, 56 мазков-соскобов из урогенитального тракта. Лабораторную диагностику хламидийной инфекции осуществляли согласно «Инструкции по лабораторной диагностике инфекции, вызванной *Chlamydia trachomatis*» (приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 20.05.2009 № 486) методом полимеразной цепной реакции. Для выявления возбудителей (герпесвирусы 1-го и 2-го типов, цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барр, *B. burgdorferi*, *M. genitalium*, *M. hominis*, *U. urealyticum/parfum*) использовали ПЦР-наборы, направленные на выявление соответствующих генетически-детерминированных структур возбудителей.

Электронная микроскопия. Для ультраструктурного анализа контрольные и опытные образцы культур обрабатывали по стандартному подходу [7]. Ультратонкие срезы получали на ультрамикротоме Ultracut E (Reichert Jung, Австрия) и исследовали на микроскопе JEM-1011 (Jeol, Япония) при увеличениях x6000–40 000.

Результаты и обсуждение. При анализе 59 синовиальных жидкостей тазобедренного су-

става методом ИФА в 8,5 % случаев отмечались IgG и у 3,4 % в диагностически значимых титрах IgA к *C. trachomatis*. Видоспецифические IgG к МОМР и плазмидному белку pgp3 *C. trachomatis* обнаружены в 13,6 % проб. Иммуноглобулины класса М к *C. trachomatis* и IgG к белку теплового шока (сHSP60) хламидий выявлены в 1,7 % исследуемых образцов каждый. Антитела класса G к ВПГ 1 и 2 типа определены в 100 % случаев. Серопозитивными по IgG к ЦМВ были 94,9 % образцов синовиальной жидкости. В 5,1 % образцов IgG к ЦМВ не обнаруживались, наряду с отсутствием IgM к ВПГ 1 и 2 типу и ЦМВ. Ни в одной из исследованных проб не были детектированы IgM к капсидному антигену вируса Эпштейна-Барр. В то же время в 8,5 % выявлены IgG к раннему антигену вируса Эпштейна-Барр. IgG и IgA к *T. vaginalis* были выявлены в 3,4 % и 1,7 % проб соответственно.

При анализе 85 сывороток крови методом ИФА IgM к *C. trachomatis* отмечены в 3,5 % случаях, IgA в 8,2 %, IgG – в 18,8 % образцов. IgG к МОМР и плазмидному белку pgp3 *C. trachomatis* выявлены в 23,5 % сывороток. IgG к белку теплового шока (сHSP60) хламидий детектированы в 7,1 % сывороток (рис. 1).

Как видно из представленных данных, среди серопозитивных лиц наиболее часто регистрировались IgG к МОМР и плазмидному белку pgp3 *C. trachomatis* (23,5 % в сыворотках крови и 13,6 % пробах синовиальной жидкости).

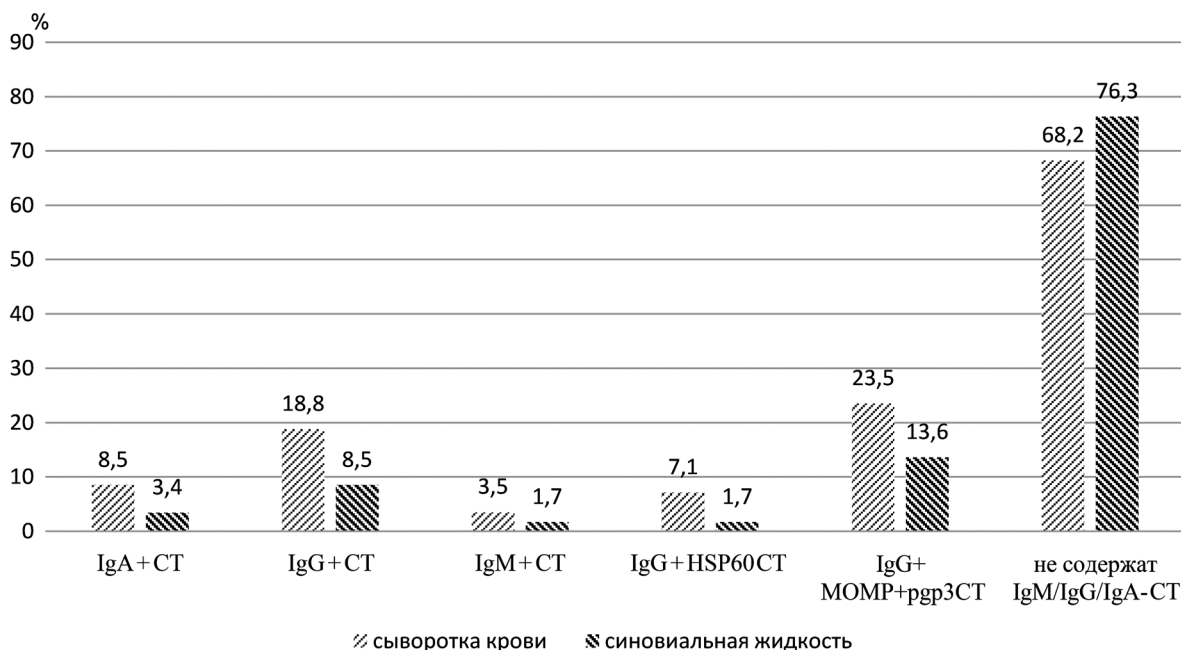


Рисунок 1. Результаты серологического исследования сыворотки крови и синовиальной жидкости на наличие различного класса антител к *Chlamydia trachomatis*

Кроме того, в сыворотках крови IgG к *T. vaginalis* обнаружены в 2,4 %, а IgA у 5,9 % обследованных пациентов. Серопозитивными по IgG к ВПГ 1 и 2 типов были 97,7 % сывороток крови. IgM к ВПГ 1 и 2 типу детектированы в 8,2 % случаев. IgG к ЦМВ определены у всех 100 % обследованных. В 15,3 % сывороток выявлены IgM к ЦМВ. При исследовании на IgM к капсидному антигену вируса Эпштейна-Барр антитела выявлялись в 4,7 %. IgG к раннему антигену вируса Эпштейна-Барр обнаружены в 7,1 % образцов.

ПЦР исследования 59 образцов синовиальной жидкости тазобедренного сустава пациентов выявили наличие ДНК вируса Эпштейна-Барр в 15,3 %, ДНК ВПГ 1 и 2 типов в 5,1 %, ДНК ЦМВ в 3,4 %, ДНК *S. trachomatis* в 5,1 % образцов. В 3,4 % образцов обнаружена ДНК *Mycoplasma hominis*.

Детекция ряда внутриклеточных микроорганизмов в синовиальной жидкости тазобедренного сустава у пациентов с НГБК свидетельствует, что формулировка «асептический некроз» не совсем корректна для данной группы пациентов, поскольку существует вероятность, что поражение костно-суставной системы явилось следствием каскада воспалительных процессов в организме.

С целью ранней диагностики патологии тазобедренного сустава у молодых пациентов на основании анализа данных их рентгенографии, МРТ, КТ, а также результатов лабораторного исследования нами был разработан комплексный алгоритм диагностики синовитов тазобедренного сустава, ассоциированных с некрозом головки бедра (инструкция по применению рег. № 089-1116, утв. 14.04.2017 г., рисунок 2). Алгоритм включает следующие этапы.

1. *Анализ клинических данных.* У пациента с жалобами на боли в тазобедренном суставе неясного генеза длительностью более 6 недель анализировались клинические данные с учетом возможных факторов риска (гиперлипидемия, атеросклероз, подагра, сахарный диабет, жировой гепатоз, коагулопатия, антифосфолипидный синдром, гематологические заболевания, гиперпаратиреоз, панкреатит, предшествующая гормональная терапия, трансплантация органов, химиотерапия, бактериальные или вирусные инфекции мочеполовых органов, простатит у мужчин, воспалительные заболевания органов малого таза у женщин, травмы тазобедренного сустава).

2. Инструментальное обследование включало в себя выполнение рентгенографии тазобедрен-

ных суставов в прямой проекции и по Lauenstein, МРТ. Патогномоничным симптомом наступившего коллапса головки бедра вследствие потери ее концентричности на рентгенограмме являлся предложенный нами «симптом бильярдного шара» при котором линия, описывающая сферу с центром в середине головки бедра следует проксимальней хрящевой поверхности головки, не совпадая с ней, что говорит об импрессии суставной поверхности [8]. МРТ тазобедренных суставов мы считаем «золотым стандартом» в диагностике остеонекроза на ранних стадиях для дифференциации стадии заболевания, обнаружения изменений синовиальной оболочки, околоуставных структур, проведения дифференциальной диагностики с коксартрозом, усталостным переломом шейки бедра, транзиторным остеопорозом. В случае отсутствия патологических изменений в суставе при сохранении клинической симптоматики на наш взгляд считаем необходимым выполнить МРТ повторно через 2–3 мес.

3. *Дифференциация стадии НГБК.* На начальных этапах работы стадия заболевания устанавливалась нами с учетом классификации ARCO (Association Reserch Classification Osseous), согласно которой выделяют 5 стадий заболевания: 0 – доклиническая, I – рентгеннегативная, II – рентгенпозитивная, III – стадия коллапса, IV – стадия остеоартрита [9]. Характеристики стадий остеонекроза по данным инструментального исследования уточнены и представлены в таблице 1.

Клинические данные пациентов (боли в тазобедренном суставе при осевой нагрузке и в покое, при ротационных движениях бедра, иррадиация боли в коленный сустав) были индивидуальными и имели различную степень выраженности от незначительных при I–II стадии и значительных при III–IV стадиях.

В процессе работы нами предложены критерии для системной классификации остеонекроза головки бедра «КОДСЛ-Э». Данная система классификации остеонекроза головки бедра включает в себя числовое и буквенное шифрование различных категорий признаков для обозначения изменений костных и мягкотканых структур тазобедренного сустава, а также этиопатогенетическую часть. Аббревиатура «КОДСЛ-Э» исходит из заглавных букв оцениваемых признаков: коллапс (К), отёк костного мозга (О), зона демаркации (Д), синовит тазобедренного сустава (С), локализация очага (Л) (таблица 2). Этиологическая

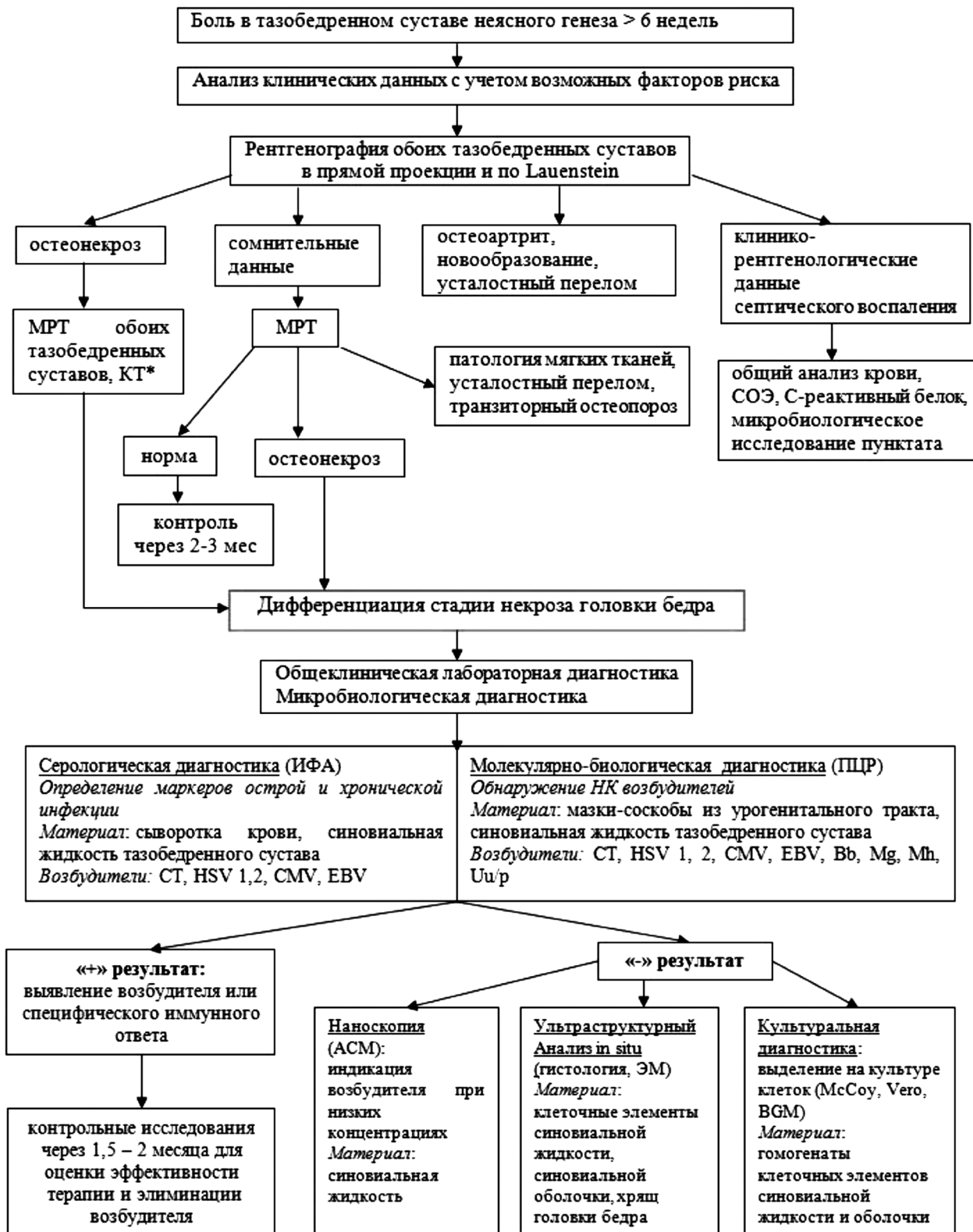


Рисунок 2. Алгоритм диагностики синовитов тазобедренного сустава, ассоциированных с некрозом головки бедра

рубрика классификации указывается в конце буквенно-цифрового обозначения.

Всем оцениваемым признакам присваивалась особая категория в зависимости от выраженности имеющихся изменений. Для оценки ло-

кализации очага (шифр Л) нами использованы данные о локализации очага некроза, взятые из JIC (Japanese Investigation Committee) классификации [10], с добавлением категории О, когда очаг инструментально не визуализировался (шифр Л₀).

Таблица 1. Дифференциация стадий аваскулярного некроза головки бедра согласно классификации ARCO

Стадия	0 – доклиническая	I – рентгеннегативная	II – рентгенпозитивная	III – стадия коллапса	IV – стадия остеоартрита
характеристика	– нет симптомов; – отсутствуют изменения на рентгенограмме, МРТ, КТ; – могут быть признаки некроза контра-латерального бедра; – диагноз устанавливается только гистологически	– клинические данные; – рентгенография и КТ: нет изменений; – МРТ: участок отека костной ткани; – скintiграфия: повышенное накопление радиофармпрепарата	– клинические данные; – рентгенография: признаки остеосклероза, остеолита или локального остеопороза, сферичность головки не нарушена. – МРТ: снижение сигнала от ишемизированного участка, признак «двойной линии»; – КТ выполняется с целью исключения субхондрального перелома	– клинические данные; – рентгенография: признак полумесяца (линия просветления в субкортикальной зоне головки бедра в виде полумесяца (субхондральный коллапс), импрессия и секвестрация головки бедра, потеря концентричности контура; – КТ: с целью определения распространенности очага поражения и степени импрессии	– клинические данные; – рентгенография: признаки коллапса и тотальной деструкции головки бедра, сужение суставной щели, образование остеофитов, поражение вертлужной впадины, коксартроз

Таблица 2. Категории признаков «КОДСЛ-Э» классификации остеонекроза головки бедра

Признак	Шифр	Категория			
		0	1	2	3
коллапс	К	0 нет	1 признак серпа	2 < 1 мм	3 ≥ 2 мм
отёк костного мозга	О	0 нет	1 локальный	2 в пределах головки бедра	3 в пределах шейки бедра
зона демаркации	Д	0 нет	1 частично отграничивающая некроз	2 полностью отграничивающая очаг некроза	
синовит тазобедренного сустава	С	0 нет	1 легкий с наличием избыточного выпота в пределах сустава	2 выраженный с наличием выпота в синовиальных сумках	3 периартрит
локализация очага	Л	0 не визуализируется	1 медиальная 1/3 головки	2 медиальные 2/3 головки	3 > чем медиальные 2/3 головки

Классификация НГБК проводилась на основании оценки данных рентгенографии и МРТ; мы не использовали компьютерную томографию (КТ), поскольку на наш взгляд ее данные не имеют патогномоничных признаков, по которым можно уточнить степень поражения и оценить динамику процесса.

4. После инструментальной дифференциации стадии НГБК выполняли *общеклиническую и микробиологическую диагностику* с целью определения причин развития заболевания и факторов, участвующих в патогенезе. При наличии клинико-рентгенологических данных септического воспаления выполнялось лабораторное исследование крови и микробиологическое исследование пун-

ктата тазобедренного сустава. Лабораторную диагностику инфекций (*Chlamydia trachomatis*, ВПГ 1 и 2 типа, цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барр и др.) осуществляли поэтапно или одновременно с использованием комплекса лабораторных исследований.

Оценка результатов исследования. Для постановки более точного лабораторного диагноза, на наш взгляд, необходимо использовать не менее 2–3 методов (ПЦР + ИФА или культуральный метод). В случае положительного лабораторного исследования (ПЦР, ИФА) при выявлении специфического фрагмента ДНК возбудителя в соскобном материале, синовиальной жидкости или специфического иммунного ответа (антител к опреде-

ленному возбудителю) для оценки эффективности проведенной патогенетической терапии целесообразно проводить контрольные лабораторные исследования через 1,5–2 месяца. Среди дополнительных углубленных методов исследования могут быть использованы: 1) наноскопический анализ (атомно-силовая микроскопия (АСМ)) – для выявления возбудителей, находящихся в исследуемом материале (синовиальная жидкость) в низких инфекционных титрах; 2) ультраструктурный анализ (электронная микроскопия (ЭМ), гистология (для дифференциальной диагностики возбудителей в зависимости от степени выраженности и специфики дистрофических процессов в синовиальной оболочке, хряще головки бедра) как метод окончательной диагностики после эндопротезирования; 3) культуральная диагностика, при которой проводится серия не менее 2–3 «слепых» пассажей клеточных элементов синовиальной жидкости в чувствительной культуре клеток с последующей идентификацией возбудителей с помощью полимеразной цепной реакцией или методом флуоресцирующих антител.

На сегодняшний день в большинстве литературных источников изучаемое заболевание тазобедренного сустава чаще всего фигурирует под нозологией «аваскулярный некроз головки бедра» (в отечественной литературе «АНГБК») или «*avascular necrosis*» (в зарубежной литературе «AVN»). По нашему мнению, такое название корректно лишь в тех случаях, когда исключены другие причины, и подразумевается сосудистая теория возникновения остеонекроза.

Нередко используется термин «асептический некроз головки бедра», однако такое название рационально, когда путем соответствующих диагностических процедур, в том числе с помощью вышеизложенного алгоритма диагностики, исключена инфекционная природа заболевания. Среди изученных нами молодых пациентов с остеонекрозом головки бедра, был ряд случаев заболеваний на фоне урогенитальной инфекции. Проведенная противомикробная терапия под контролем уролога и микробиолога позволила стабилизировать имеющиеся клинично-инструментальные проявления остеонекроза, в ряде случаев добиться стойкой длительной ремиссии. В таких случаях диагноз формулировали, как остеонекроз головки бедра на фоне выявленной урогенитальной инфекции.

В других случаях целесообразно применять более общие термины, как «остеонекроз голов-

ки бедра» или «некроз головки бедренной кости» на фоне того или иного состояния, приведшего к его развитию, о чем указывает и ряд исследователей [11]. При неустановленной причине заболевания остеонекроз целесообразно называть «идиопатическим».

Таким образом, исходя из анализа литературы и полученных нами данных в разработанную классификацию мы включили этиопатогенетическую часть. Этиопатогенетически выделяем следующие разновидности остеонекроза:

1. Асептический (аваскулярный) – без обнаружения каких-либо патогенов.

1.1. Ассоциированный с первичными заболеваниями человека (сахарный диабет, коагулопатии, гемофилия, гемоглобинопатии, заболевания крови, гиперурикемия, перенесённые травмы и т. д.).

1.2. Ассоциированный с медицинскими и инструментально-клиническими манипуляциями (гемодиализ, трансплантация органов, гипоксигенация, рентгеновское и ионизирующее излучение, лекарственно-индуцированный и т. д.).

1.3. Идиопатический.

2. Ассоциированный с внутриклеточными бактериально-вирусными патогенами (хламидиями, микоплазмами, уреоплазмами, вирусами семейства *Herpesviridae* и др.).

3. Ассоциированный с воспалительным процессом на фоне выраженной лимфоцитарной реакции (септический остеонекроз на фоне гнояного коксита).

Таким образом, разработанный алгоритм ранней диагностики синовитов тазобедренного сустава и остеонекроза головки бедренной кости позволяет установить этиологическую причину заболевания, степень выраженности синовита, стадию остеонекроза головки бедра, провести дифференциацию заболевания с другой патологией тазобедренного сустава.

Выполнение ИФА и ПЦР исследований и в ряде случаев электронной микроскопии показаны пациентам с заболеваниями тазобедренных суставов неустановленной этиологии для выявления маркеров острой и сопутствующей хронической инфекции (возбудители *Ch. trachomatis*, герпес-вирусы 1-го и 2-го типа, цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барр и др.). Молекулярно-биологическая идентификация возбудителей в синовиальной среде тазобедренного сустава в совокупности с выработкой специфического локального иммунного ответа свидетельствует о диссеминации патогене-

нов из первичных урогенитальных сайтов инфекции и их патогенетической роли в развитии и прогрессировании остеонекроза головки бедренной кости.

Принципы корректной формулировки диагноза при остеонекрозе головки бедренной кости у взрослых помогают более информативно описать заболевание с учетом возможных причин заболевания. Использование системной классификации остеонекроза головки бедра у взрослых будет способствовать проведению более тщательного эпидемиологического анализа, выбору тактики лечения, раннему выявлению заболевания и прогнозированию его течения.

Литература

1. *Hungerford, D. S. Asymptomatic osteonecrosis: should it be treated? / D. S. Hungerford, L. C. Jones // Clin. Orthop. – 2004. – № 429. – P. 124–130.*

2. *Arbab, D. Atraumatic Femoral Head Necrosis in Adults / D. Arbab, D. P. König // Dtsch. Ärztebl. Int. – 2016. – Vol. 113, № 3. – P. 31–38.*

3. *Nationwide Epidemiologic Survey of Idiopathic Osteonecrosis of the Femoral Head / W. Fukushima [et al.] // Clin. Orthop. Relat. Res. – 2010. – Vol. 468, № 10. – P. 2715–2724.*

4. *Prevalence of osteonecrosis of the femoral head. A nationwide epidemiologic analysis in Korea / J. S. Kang [et al.]. – 2009. – Vol. 24, № 8. – P. 1178–1183.*

Оригинальные научные публикации □

5. *Geipel, U. Pathogenic organisms in hip joint infections / U. Geipel // Int. J. Med. Sci. – 2004. – Vol. 6, № 5. – P. 234–240.*

6. *Сорока, Н. Ф. Реактивный артрит, ассоциированный с инфекцией Chlamydomphila Pneumoniae / Н. Ф. Сорока, С. А. Костюк, С. В. Шаруба // Здравоохранение. – 2019. – № 8. – С. 5–10.*

7. *Клинико-морфологическая характеристика и микробиологический анализ тканей тазобедренного сустава у пациентов с аваскулярным некрозом головки бедра / О. Л. Эйсмонт, Л. А. Пашкевич, М. Т. Мохаммади, А. Э. Мурзич, А. Н. Асташонок, Л. В. Рубаник, Н. Н. Полещук // Медицинские новости. – 2015. – № 12. – С. 59–64.*

8. *Миронов, А. А., Комиссарчик Я. Ю., Миронов В. А. Методы электронной микроскопии в биологии и медицине. – СПб.: Наука, 1994. – 400 с.*

9. *Мурзич, А. Э. Диагностика остеонекроза головки бедра с применением лучевых методов исследования: возможности и недостатки / А. Э. Мурзич, А. В. Белецкий, В. П. Марчук // Медицинский журнал. – 2018. – № 3. – С. 110–118.*

10. *ARCO (Association Research Circulation Osseous): committee on terminology and classification / ARCO News. – 1992. – № 4. – P. 41–46.*

11. *Kyung-Hoi Koo, Michael A. Mont, Lynne C. Jones Editors/ Osteonecrosis / © Springer-Verlag Berlin Heidelberg. – 2014.*

12. *Тихилов, Р. М. Руководство по хирургии тазобедренного сустава / Р. М. Тихилов, И. И. Шубняков. – СПб.: РНИИТО им. Р. Р. Вредена, 2014. – Т. I. – 368 с.*

Поступила 13.09.2019 г.