

Фемороацетабулярный импинджмент: естественная история

А.П. Серeda

Федеральное медико-биологическое агентство России, Москва, Россия

Реферат

Эта обзорная статья посвящена естественной истории течения фемороацетабулярного импинджмента (ФАИ) тазобедренного сустава. Рассматривается эволюция пониманий и взглядов хирургов на первичный (идиопатический) артроз и отмечается, что на современном этапе первичный артроз на самом деле практически всегда имеет те или иные причины своего развития в виде анатомических вариаций, среди которых — cam- и pincer-деформации, приводящие к импинджменту. Оказалось, что в большинстве крупных работ была доказана достоверная причинно-следственная связь cam-ФАИ не только с артрозом, но и с риском эндопротезирования. Связь pincer-ФАИ с артрозом оказалась неоднозначной. При этом течение ФАИ-артроза, по всей видимости, оказывается не таким агрессивным, как, например, диспластического артроза, и реже требует эндопротезирования. Поскольку cam-ФАИ является достоверным фактором риска артроза и эндопротезирования, то можно было бы предположить, что своевременная хирургическая коррекция ФАИ позволит остановить или замедлить артроз и избежать эндопротезирования. Однако в настоящее время это предположение не доказано, соответственно, нет оснований утверждать, что операция по поводу ФАИ как-либо влияет на его естественную историю в виде конечного исхода тяжелого артроза и эндопротезирования.

Ключевые слова: фемороацетабулярный импинджмент, cam-ФАИ, pincer-ФАИ, коксартроз, эндопротезирование тазобедренного сустава.

doi: 10.21823/2311-2905-2020-26-3-182-192

Femoroacetabular Impingement: A Natural History

A.P. Sereda

Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russian Federation

Abstract

This review article is devoted to the natural course of hip femoroacetabular impingement (FAI). The evolution of the understanding and views of surgeons on primary (idiopathic) arthrosis are considered. It is noted that nowadays, the primary arthrosis in fact almost always arises from anatomical variations. Among those are cam- and pincer-deformities, leading to impingement. In most of the major works, a reliable causal relationship of cam-FAI with arthrosis has been proven. Moreover, cam-FAI also carries the risk of impending arthroplasty. The association of pincer-FAI with arthrosis has been controversial. The course of FAI arthrosis, most likely, is not as aggressive as, for example, dysplastic arthrosis, and less often requires arthroplasties. Since cam-FAI is a reliable risk factor for arthrosis and arthroplasty, it could be assumed that timely surgical correction of FAI would stop or slow down arthrosis and avoid arthroplasty. However, at present, this assumption has not been proven, therefore, there is no reason to assert that surgery for FAI in any way affects its natural history in the form of severe arthrosis following by arthroplasty.

Keywords: femoroacetabular impingement, cam-FAI, pincer-FAI, coxarthrosis, hip arthroplasty.

Серeda А.П. Фемороацетабулярный импинджмент: естественная история. *Травматология и ортопедия России*. 2020;26(3):182-192. doi: 10.21823/2311-2905-2020-26-3-182-192.

Cite as: Sereda A.P. [Femoroacetabular Impingement: A Natural History]. *Travmatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2020;26(3):182-192. (In Russian). doi: 10.21823/2311-2905-2020-26-3-182-192.

Серeda Андрей Петрович / Andrey P. Sereda; e-mail: drsereda@gmail.com

Рукопись поступила/Received: 16.10.2019. Принята в печать/Accepted for publication: 19.02.2020.

Эволюция взглядов

Дебаты и исследования по этиологии коксартроза, несмотря на долгую историю работ, не прекращаются. Обычно выделяют:

- Первичный (идиопатический) артроз, не имеющий причины.
- Вторичный артроз, развивающийся по какой-либо известной причине. Точнее будет сказать, в связи с той причиной, причинно-следственная связь артроза с которой доказана.

Впервые импинджмент тазобедренного сустава и его связь с коксартрозом (тогда его называли *malum coxae senilis*) были описаны M.N. Smith-Peterson в 1936 г. Тогда предполагалось, что гиалиновый хрящ и субкортикальная кость не имеют ноциорецепторов, и болевые проявления импинджмента шейки и переднего края вертлужной впадины обусловлены интерпозицией синовиальной оболочки. M.N. Smith-Peterson с успехом выполнял периацетабулярную остеотомию при болевом импинджменте у пациентов не только с коксартрозом (*malum coxae senilis*), но и с последствиями эпифизеолиза. Помимо этого, он выполнял операции и при «внутритазовой протрузии вертлужных впадин», в последнем случае он не говорил об импинджменте [1], хотя, с современной точки зрения, в таком случае можно говорить о *pincer*-типе импинджмента.

Еще в 1933 г. R. Elmslie отметил: «...хотя некоторые причины развития коксартроза хорошо известны, во многих случаях при болезни не удастся увидеть соответствующих причин... Но если мы видим артроз у человека моложе 40–50 лет, то у него до этого была какая-то неизвестная деформация» [2]. Особенное внимание R. Elmslie уделял *coxa plana*, которая, по его мнению, в молодом возрасте запускает цепочку биомеханических нарушений и приводит к раннему артрозу. Логично предположить, что любые биомеханические отклонения будут способствовать развитию артроза, а не только дисплазия *coxa plana*.

Авторам четырех работ, опубликованных с 1947 по 1961 г., не удалось обнаружить рентгенологических причин развития артроза в 24,3–65,0% случаев [2, 3, 4, 5]. Однако в 1965 г. R. Murray еще раз подверг сомнению концепцию первичного артроза, предположив, что первичный артроз фактически вторичен на фоне минимальных анатомических вариаций, «таких небольших, что даже их рентгенологическое присутствие может трактоваться как норма». Также R. Murray ввел термин «наклонная деформация головки», описывая ее как варусный наклон головки по отношению к укороченной шейке и ремоделиацию латеральных секторов головки. При детальном повторном осмотре 200 рентгенограмм он утверждал, что

65% случаев первичного артроза были на самом деле следствием имевшихся асимптомных анатомических отклонений (25,5% — дисплазия и 39,5% — наклонная деформация). Возможными причинами наклонной деформации головки R. Murray полагал раннее закрытие зон роста, малые травмы, транзистентный синовит, малый эпифизеолиз (табл.) [6].

Предположения R. Murray были поддержаны в трех работах 1970-х гг. В 1974 г. S. Stulberg и W. Harris обнаружили малые формы ацетабулярной дисплазии у более чем 40% пациентов с «идиопатическим» артрозом [7]. В 1975 г. S. Stulberg с соавторами описали «деформацию по типу рукоятки пистоля» (по сути — аналог термина «наклонная деформация головки», введенного R. Murray [6]) [8]. При повторном просмотре 75% рентгенограмм с первичным артрозом дисплазия была обнаружена в 39% случаев, а деформация по типу рукоятки пистоля — в 40%. И наконец, в 1976 г. L. Solomon утверждал, что артроз всегда вторичен на фоне какой-либо причины (не обнаружено им только у 27 пациентов из 327, при этом он полагал, что и в этих случаях все равно есть отклонения, просто они еще не известны) [9].

До середины 1970-х гг. главенствовала теория механического конфликта (ввиду деформации вертлужной впадины и/или головки), как основного патомеханизма большинства болей в тазобедренном суставе с артрозом или без него. Однако связь между собственно артрозом и биомеханическими нарушениями, описанными в фундаментальных работах S. Stulberg [7], L. Solomon [9] и R. Murray [6], все-таки не была достаточно изучена: ведь авторы только описывали деформации, имевшиеся при артрозе, но это не означает, что они предшествовали артрозу и уж тем более стали его причиной. В связи с этим в 1976 г. D. Resnick предположил, что описанная ранее R. Murray [6] «наклонная деформация головки» может быть следствием артроза, а не его причиной [10].

В 1980–1990-х гг. появилось много работ, посвященных разрывам вертлужной губы, но роль вертлужной губы в нормальном и пораженном артрозом суставах была не изученной. В большинстве случаев причиной разрыва губы считали травму [11], а разрывы без очевидной травмы рассматривались как предпосылки к артрозу [12, 13, 14]. С развитием артроскопии диагностика и внимание к разрывам губы укрепились [15], и стали появляться работы, в которых регистрировалась связь разрыва губы с повреждением хряща (N. Santori, R.N. Villar [16] и L. Farjo с соавторами [17] сообщали, что до 95% случаев разрыва губы сопровождалось повреждениями хряща). Впрочем, по-прежнему причинно-следственная связь между ними оставалась неясной.

В 2001 г. J. McCarthy с соавторами [18] в результате кадаверных исследований предположили, что разрыв губы изменяет биомеханику сустава, приводит к дегенерации хряща и к артрозу. Однако и это утверждение носило предположительный характер.

В конце 1990-х и начале 2000-х гг. наступила эра широкого распространения качественных МРТ, позволяющих визуализировать тазобедренный сустав, включая детальную оценку гиалинового хряща, губы и патологию изменений в области перехода головки в шейку, что особенно важно именно при фемороацетабулярном импинджменте (ФАИ) [19]. Но и достижения МРТ не позволяли понять этиопатогенез [20]. Только с появлением методики безопасного вывиха головки бедренной кости в тот же времен-

ной период стала возможна полноценная оценка биомеханики и визуализации релевантных изменений. В результате был окончательно сформулирован этиопатогенез, связывающий малые биогеометрические деформации с болью, снижением амплитуды движений и повреждением гиалинового хряща и вертлужной губы [21] и доказывающих причинно-следственную связь между ФАИ и артрозом [22, 23]. Особенно важна и примечательна в этом ряду работа 2003 г. R. Ganz с соавторами, которую они так и назвали: «Фемороацетабулярный импинджмент — причина артроза тазобедренного сустава», основываясь на своем опыте наблюдения за более чем 600 пациентами, которым выполнялся хирургический вывих по поводу импинджмента при недиспластичном суставе [24].

Таблица 1

Эволюция терминологии и понимания этиопатогенеза ФАИ и артроза

Год	Автор	Идея / термин
1935–1936	M.N. Smith-Peterson [1]	Импинджмент тазобедренного сустава (M.N. Smith-Peterson впервые ввел этот термин. Работа M.N. Smith-Peterson незаслуженно практически не упоминается в обзорных публикациях)
1965	R.O. Murray [6]	Наклонная деформация головки. Биогеометрия — причина артроза Первичный артроз в 65% случаев на самом деле вторичен на фоне малых изменений биогеометрии
1975	S.D. Stulberg с соавт. [8]	Деформация по типу рукоятки пистоля
1976	L. Solomon [9]	Артроз всегда вторичен и встречается только в тех суставах, с которыми сначала случаются другие проблемы
1976	D. Resnick [10]	Описаны соударения остеофитов головки, шейки и вертлужной впадины при движениях Отрицается роль импинджмента как причины артроза
1991	K. Klaue с соавт. [25]	Синдром края вертлужной впадины» — всегда есть отрыв вертлужной губы, может быть <i>os acetabuli</i> . Авторы выделили два типа синдрома: 1 тип — неконгруэнтная «мелкая» впадина, 2 тип — конгруэнтная впадина с дефицитом покрытия
1991	R. Ganz с соавт. [26]	Цервико-ацетабулярный импинджмент
1999	S.R. Myers с соавт. [23]	Послеоперационный ФАИ — впервые ФАИ описывается как самостоятельная нозология на примере пациентов, перенесших периацетабулярную остеотомию
2001	K. Ito с соавт. [27]	Сам-тип фемороацетабулярного импинджмента
2003	J. Parvizi и R. Ganz [28]	ФАИ — одна из причин артроза
2005	M. Leunig и R. Ganz [29]	ФАИ бывает pincer- и sam-типа

С середины 2000-х гг. число публикаций по проблеме ФАИ серьезно увеличилось [30, 31, 32, 33, 34, 35, 36]. С.Л. Peters и J.A. Erickson [36] среди своих 30 пациентов, которым выполнялся хирургический вывих бедра, в 26 случаях обнаружили повреждение губы или близлежащего гиалинового хряща в области передне-верхнего квадранта вертлужной впадины. М. Tannast с соавторами показали [37], что интраоперационные размеры и степень повреждения хряща оказываются большими, чем при предоперационном планировании, что подчеркивало недооцененность проблемы [20].

Концепция повреждения гиалинового хряща при импинджменте не уникальна для тазобедренного сустава. Например, еще в 1957 г. D. O'Donoghue [38] сообщил об импинджменте экзостоза таранной кости с большеберцовой костью. И хотя этот импинджмент располагается

вне зоны сустава, он приводит к повреждению хряща за счет изменения биомеханики и повышения внутрисуставного давления. Аналогичную мысль применительно к тазобедренному суставу высказывал G.T. Rab [39]: при компьютерном моделировании движений в тазобедренном суставе с последствиями эпифизиолиза (при имеющейся деформации по типу рукоятки пистоля) он обнаружил значительное увеличение внутрисуставного давления.

Сейчас принято выделять три этиопатогенетических типа ФАИ: *cam*-тип, *pincer*-тип и смешанный тип (рис.). Считается, что доклинический *cam*-тип развивается еще в детском возрасте и прогрессирует по мере роста кости, а после закрытия зон роста прогрессирует адаптивная деформация головки и шейки [40]. *Pincer*-тип характеризуется сферичной гиперпокрытой головкой.

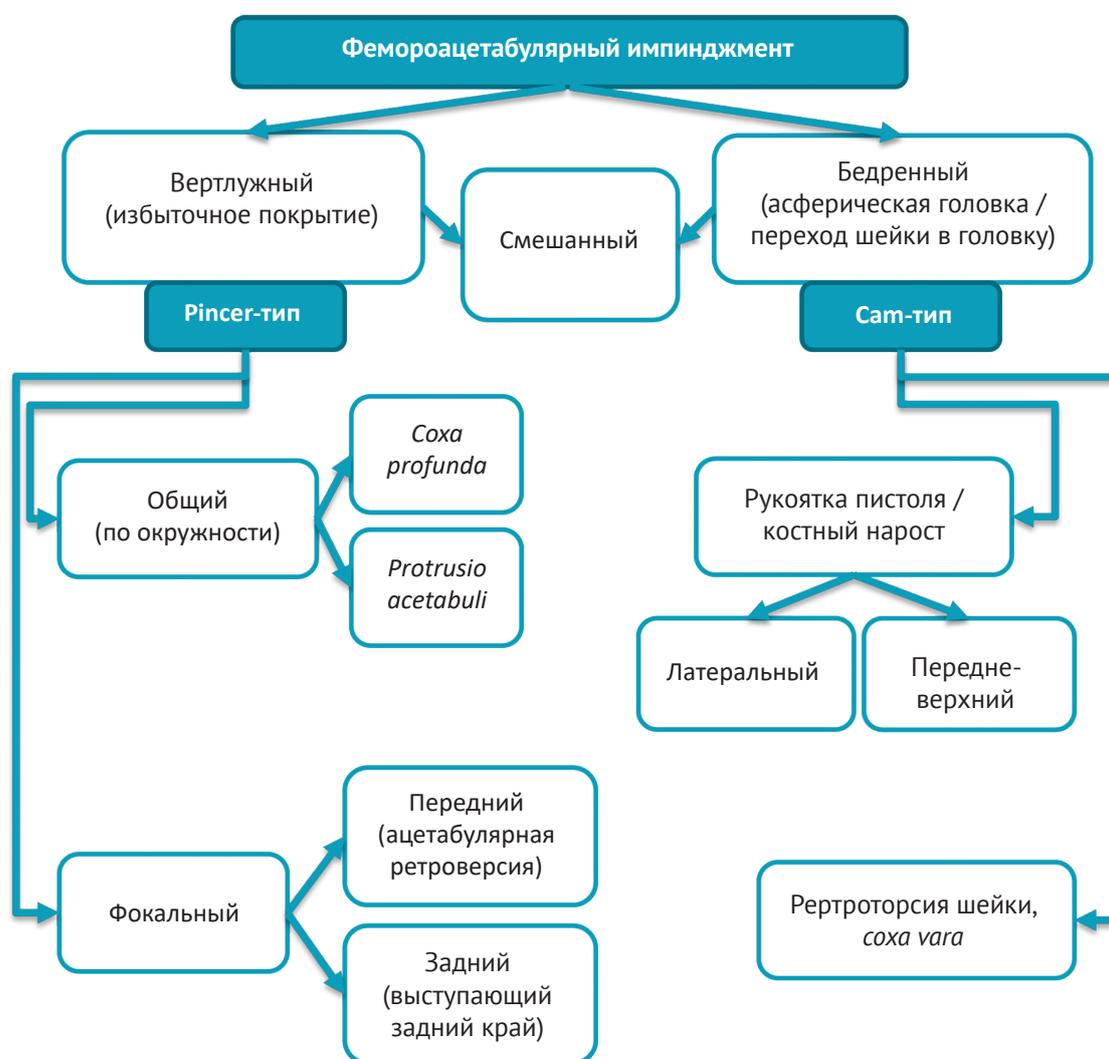


Рис. Классификация ФАИ по P. Banerjee и C.R. McLean [41] с изменениями

Fig. FAI classification by Banerjee P. and McLean C.R. [41], modified by the author

На современном этапе предположение 1933 г. R. Elmslie [2] о том, что любой «идиопатический» артроз все же имеет причину, а если мы ее обнаруживаем, то только потому, что еще не знаем о ней, иллюстрируется работой J.C. Clohisy с соавторами [42]. При первичной оценке рентгенограмм пациентов перед эндопротезированием в 48% случаев имелась ацетабулярная дисплазия, в 10% — последствия болезни Пертеса, в 6% — последствия эпифизеолиза, в 36% поводом к эндопротезированию звучал «идиопатический» коксартроз. Однако при детальной оценке этих «идиопатических» случаев оказалось, что в 63% из них имел место сам-тип ФАИ, в 6% — pincer-тип ФАИ и в 29% имел место смешанный тип ФАИ. Только в менее чем 1% случаев от всего числа пациентов причину артроза авторам установить не удалось [42]. Считаем важным отметить, что это исследование выполнялось среди пациентов младше 50 лет, и процент по настоящему идиопатических артрозов у старших пациентов будет наверняка большим.

Подробное освещение рентгенологических индексов, критериев, особенностей и различий повреждений при разных типах ФАИ не является темой нашей работы, поэтому мы сосредоточимся на естественной истории. В любом случае причины и патогенез сам- и pincer-типов ФАИ различны, и, вероятно, различно и их естественное течение. Поэтому и рассматривать их нужно отдельно.

Изучение естественной истории течения ФАИ возможно в двух типах наблюдательных исследований: в когортных и в исследованиях случай-контроль [43]. Первые — весьма продолжительны по времени, но дают большее понимание именно причинно-следственной связи между исходными анатомическими вариациями и конечным исходом (эндопротезированием).

Естественное течение сам-типа ФАИ

Нам удалось обнаружить два когортных исследования, изучавших связь между сам-типом импинджмента и развитием артроза.

В продолжавшееся 20 лет в Великобритании исследование Chingford-1000 были включены 1003 женщины, которым выполняли рентгенограммы на втором году включения в исследование и на двадцатом [44]. Сам-деформацию оценивали по альфа-углу и по треугольному индексу. Обращаем внимание читателей, что это не тот же альфа-угол, который измеряется у детей для оценки дисплазии: методика оценки этих критериев ФАИ по рентгенограммам описана в работах K.K. Gosvig [45] и H.P. Notzli [46]. Оказалось, что и альфа-угол, и треугольный индекс имеют сильную связь с развитием рентгенологического артроза и с эндопротезированием. Увеличение альфа-угла на каждый

дополнительный градус после 65° приводит к росту риска рентгенологического артроза на 5% и к росту риска эндопротезирования на 4% по истечении 20 лет.

Помимо сам-ФАИ в Chingford-1000 [44] изучали и дисплазию. Интересно отметить, что сам-импинджмент — меньший по силе предиктор артроза и эндопротезирования, чем дисплазия, которая также изучалась Chingford-1000. Так, снижение угла LCE при дисплазии на каждый градус (при значениях меньше 28°) приводило к росту риска артроза на 13%, а эндопротезирования — на 18%.

Результаты исследования Chingford-1000 [44] заставляют задумываться еще и о том, что артрозы разного генеза дают разную интенсивность боли. Как мы видим, каждый градус дисплазии приводит к росту риска артроза на 13%, а эндопротезирования — еще больше, на 18%. То есть диспластический артроз больше «болевым» и чаще приводит к эндопротезированию при имеющихся «рентгенологических показаниях» к эндопротезированию.

Здесь мы можем предположить, что сам-импинджмент, напротив, менее «болевым», и реже приводит не просто к рентгенологическому артрозу, но еще и реже требует эндопротезирования (на 5% и 4% соответственно при каждом увеличении альфа-угла на один градус), по данным Chingford-1000 [44].

В исследование CHECK были включены 865 пациентов с начальным клиническим артрозом и сам-ФАИ в возрасте 45–65 лет [47]. На стартовых рентгенограммах диагноз ФАИ и коксартроза был у 75% пациентов, а у оставшихся 25% он был сомнителен. Рентгенограммы повторяли через два года и пять лет, каждый раз измеряя альфа-угол. Через пять лет конечные стадии артроза по Kellgren и Lawrence развились у 2,76% пациентов. Умеренное (>60°) и тяжелое (>83°) увеличение альфа-угла приводило к значительному росту риска эндопротезирования (относительный риск 3,67 и 9,66 соответственно). Комбинация больших значений альфа-угла и ограничения внутренней ротации приводили к колоссальному росту относительного риска (25,2), и через пять лет у 52,6% таких «комбинированных» пациентов имели конечные стадии артроза.

В 2017 г. С.С. Wyles с соавторами опубликовали интересную работу, которая по своему дизайну является одновременно и когортной, и исследованием «случай-контроль» [48]. При скрининге 226 асимптомных спортсменов в возрасте от 12 до 18 лет авторы обнаружили ограничение внутренней ротации в положении сгибания на 90° как минимум одного из двух бедер у 13 спортсменов (21 сустав из 26 имел ограниченную внутреннюю ротацию). В группу контроля вошли

13 спортсменов, подобранных по полу и возрасту. На старте и через пять лет выполнялись рентгенограммы и МРТ. Оказалось, что те или иные признаки сам-ФАИ (костные, хрящевые, повреждения суставной губы) на стартовых рентгенограммах и МР-томограммах имелись в 62% случаев в группе «случай» и в 31% в группе «контроль». Средний альфа-угол в группе «случай» составил 58°; в группе «контроль» — 44°. Через пять лет те или иные отклонения на МРТ отмечались уже у 95% человек в группе «случай» и у 54% группы «контроль», при этом появление новых или прогрессирование ранее имевшихся отклонений на МРТ имело место у 58% человек группы «случай» и только у 30% группы «контроль».

Другие современные исследования «случай-контроль» также доказывают связь сам-ФАИ и артроза. Например, К.К. Gosvig с соавторами при изучении рентгенограмм 3620 пациентов (симптомных и асимптомных) со средним возрастом 60 лет обнаружили признаки сам-ФАИ (деформация по типу рукоятки пистоля) у 24,2% мужчин и у 5,4% женщин (критерий — треугольный индекс больше 0 мм) [49]. Артроз (сужение суставной щели ≤ 2 мм) из числа пациентов с деформацией по типу рукоятки пистоля при этом был у 15,2% мужчин и у 12,5% женщин. Связь была статистически значимой как с рентгенологическими критериями артроза, так и с клиническими.

Еще в одной работе С.С. Wyles с соавторами изучали 162 пациентов моложе 55 лет (средний возраст — 47 лет), которым выполнялось эндопротезирование одного тазобедренного сустава при отсутствии дегенеративных изменений в другом суставе [50]. На протяжении в среднем 20 лет (min — 10 лет, max 35 лет) авторы изучали динамику контралатерального, неоперированного сустава. Признаки дисплазии были у 48 пациентов, ФАИ — у 74 пациентов, у 40 пациентов сустав не имел анатомических вариаций. К концу наблюдения эндопротезирование контралатерального сустава потребовалось 33,3% пациентов с дисплазией (16 из 48), 17,6% пациентам с ФАИ (13 из 74) и 15% с суставом, изначально не имевшим анатомических вариаций (6 из 40).

Мы подробно проанализировали исходные данные работы С.С. Wyles с соавторами [50] и можем предположить, что течение ФАИ-артроза менее агрессивное и почти в два раза реже требует эндопротезирования, чем дисплазия. Более того, частота эндопротезирования при ФАИ в конечном итоге оказалась такой же, как и при суставе без анатомических вариаций ($p = 0,7979$ по нашим подсчетам). Таким образом, можно предположить, что хоть ФАИ и является достоверным фактором риска артроза, но не является достоверным фактором риска эндопротезирования.

Сами авторы исследования делают практически аналогичный вывод о том, что естественное течение ФАИ-артроза не отличается от естественного течения артроза сустава без изначальных анатомических вариаций в отличие от дисплазии, при которой прогрессирование дегенерации происходит наиболее быстро и агрессивно [50].

Таким образом, можно предположить, что хирургическая коррекция сам-ФАИ и возврат сустава к нормальной анатомии не повлияет на конечный исход в виде эндопротезирования, так как естественное течение артроза при сам-ФАИ и у изначально нормального сустава одинаково. При этом также нужно иметь в виду, что неизвестна релевантность этой гипотезы применительно к нередко встречающимся пациентам с сам-ФАИ с высокой физической активностью, ведь в исследовании С.С. Wyles с соавторами вошли пациенты с протезированным контралатеральным суставом [50].

Если имеет место сочетание дисплазии и сам-ФАИ, то прогрессирование артроза становится еще более стремительным, чем при изолированной дисплазии [50].

В других работах связь сам-ФАИ и артроза вообще отрицается. Например, L.A. Anderson с соавторами не обнаружили статистически значимой связи при обследовании 547 пациентов [51].

Естественное течение pincer-типа ФАИ

Данные по естественному течению pincer-ФАИ более скудны и менее однозначны, чем по сам-ФАИ. В некоторых работах доказывается связь между pincer-ФАИ и артрозом, а в других работах, наоборот, говорится об отсутствии связи или даже о «защитном» влиянии pincer на сустав.

Причиной этих разногласий, возможно, является и то, что до сих пор у нас нет четкого понимания и критериев, что же можно считать pincer-ФАИ. Фактически в этот собирательный диагноз сейчас могут входить весьма разнородные пациенты с вариациями от тотального гиперпокрытия головки до изолированной ретроверсии вертлужной впадины [52].

В уже упомянутом нами 20-летнем исследовании Chingford-1000 [44] авторы изучали и pincer-ФАИ, для оценки которого измерялись угол Виберга [53] и индекс экстррузии головки [54, 55]. Чем больше угол Виберга и, наоборот, чем меньше индекс экстррузии, тем больше выражен pincer-ФАИ. Оказалось, что связь между высокими значениями угла Виберга ($>33,7^\circ$), низкими значениями индекса экстррузии и развитием артроза отсутствует (при оценке рентгенограмм на втором году исследования увеличение угла Виберга на каждый градус свыше $33,7^\circ$ давало ОР артроза 0,98; $p = 0,746$, а сни-

жение индекса экструзии на 1SD давало ОР артроза 1,15; $p = 0,553$ к двадцатому году наблюдения) [44].

В когортном исследовании СНЕСК не просто не было обнаружено связи между высокими значениями угла Виберга ($>40^\circ$), угла АСЕ ($>40^\circ$) и риском развития артроза, а даже было, наоборот, обнаружено, что одновременно высокие значения угла Виберга и АСЕ в три раза снижают риск развития конечной стадии артроза (ОР 0,34; $p = 0,025$) на протяжении пяти лет [56].

В других работах связь *pincer*-ФАИ и артроза доказывалась. К.К. Gosvick с соавторами обнаружили, что угол Виберга $>45^\circ$ увеличивает риск артроза почти в два с половиной раза (ОР 2,4) [49].

Ретроверсия вертлужной впадины — еще одно состояние, которое относят к *pincer*-ФАИ. W.Y. Kim с соавторами по результатам измерения ретроверсии на КТ обнаружили ее корреляцию с артрозом [57]. N.J. Giori с соавторами сообщают, что среди пациентов, поступающих на эндопротезирование, ретроверсия встречается в 4 раза чаще по сравнению с контрольной группой пациентов без артроза [58].

В уже упомянутом нами исследовании С.С. Wyles с соавторами со средним сроком наблюдения в 20 лет ретроверсия, малый индекс экструзии головки ($\leq 0,25$), *coxa profunda* или *protrusio acetabuli* не были достоверно связаны с прогрессией артроза (для каждого из параметров в отдельности) [50].

В другой своей недавней обзорной работе 2019 г. С.С. Wylie с соавторами [52] говорят о том, что увеличенный угол Виберга снижает риск развития артроза и эндопротезирования, ссылаясь на работу 2011 г. J.C. Clohisy с соавторами [42], но мы не можем согласиться с их трактовкой, так как в при детальном ознакомлении с работой J.C. Clohisy с соавторами можно увидеть, что, по их данным, риск эндопротезирования был выше в группе пациентов со средним углом Виберга в $21,1 \pm 7,3^\circ$ по сравнению с углом Виберга $28,3 \pm 8,7^\circ$ в группе пациентов, которым не требовалось эндопротезирование ($p < 0,001$). С трудом можно говорить о том, что угол Виберга $28,3 \pm 8,7^\circ$ — это *pincer*-ФАИ.

Можем ли мы повлиять на течение артроза при ФАИ?

Чаще оперируется *cam*-ФАИ, а не *pincer*-ФАИ по очевидным причинам более легкого возврата к нормальной анатомии при *cam*. Публикаций по изучению ближайших результатов коррекции *cam*-ФАИ весьма много, и мы не будем на них останавливаться, так как это выходит за рамки этой работы.

Во многих исследованиях, изучавших причинно-следственное влияние *cam*-ФАИ на развитие артроза, в своих выводах авторы высказывают мысль о том, что *cam*-ФАИ — модифицируемый

фактор, и если таких пациентов оперировать, то мы замедлим развитие артроза [24, 47, 49].

Однако такое предположение при всей его логической очевидности нуждается в доказательствах: несмотря на то, что в большинстве работ связь между *cam*-ФАИ и артрозом все-таки оказывается значимой, мы не имеем убедительных доказательств, что хирургическая коррекция *cam*-ФАИ как-то положительно влияет на течение артроза и на вероятность эндопротезирования. Работ по изучению влияния коррекции *cam*-ФАИ на течение артроза немного.

Р.Е. Beaulé с соавторами сейчас проводят продолжающееся исследование 10 пациентов, которым выполнялась коррекция *cam*-ФАИ. Предварительные результаты 2017 г. [59] и 2018 г. [60] показывают нормализацию ряда биохимических и инструментальных параметров хряща и субхондральной кости после операции.

В 2019 г. D.I. Rhon с соавторами сообщили о результатах операций 1870 пациентов (средний возраст на момент операции — 32,2 года), прооперированных по поводу ФАИ без артроза [61]. Результаты через два года в контексте конкретики выполненной операции были прослежены у 1269 пациентов. Оказалось, что на риск развития артроза не влияла феморопластика по поводу *cam*-ФАИ ($p = 0,153$ при сравнении частоты феморопластик в группе с исходом в виде артроза и без него), также не влияла ацетабулопластика ($p = 0,412$) и реконструкция губы ($p = 0,228$), а в целом артроз через два года после коррекции ФАИ развился у 22% от всех пациентов. Недостатком этого исследования, на наш взгляд, является ретроспективный характер, набор пациентов по кодам операций, вероятно, гиподиагностика артроза на момент операции и отсутствие сравнения с группой неоперированных пациентов с ФАИ, так что мы по-прежнему не знаем, позволила ли операция повлиять на скорость развития артроза.

Еще в одном исследовании 2019 г. Е. Honda с соавторами сообщают о результатах артроскопического лечения *cam*-ФАИ у 84 пациентов [62]. В среднем через 32 мес. после операции эндопротезирование потребовалось 0% пациентов в группах моложе 50 лет и старше 70 лет, а 17% пациентов в возрасте 50–69 лет перенесли эндопротезирование и у 33% пациентов этой возрастной группы артроз прогрессировал. Авторы делают вывод о том, что артроскопическая коррекция *cam*-ФАИ у пациентов старше 70 лет не имеет риска прогрессирования артроза после артроскопической операции.

Впрочем, результаты Е. Honda с соавторами [62] нужно рассматривать и через призму того, что если у конкретного пациента есть склонность к развитию артроза, требующего эндопротезирования,

то он и оперируется раньше 70-летнего возраста, а пациентам, имеющим клинически невыраженный артроз к 70 годам, часто достаточно консервативных мероприятий и в целом у них артроз неагрессивный и мало прогрессирующий.

Поэтому и эта работа нам не дает ответа на вопрос о влиянии коррекции *cam*-ФАИ на течение артроза в целом, а благодаря операции мы имеем только улучшение краткосрочных и среднесрочных клинических результатов.

Работ по коррекции *pincer*-ФАИ намного меньше, чем по *cam*. Нам удалось обнаружить только публикации S.Y. Poh с соавторами (описана артроскопическая техника операции) [63], J.W. Byrd и K.S. Jones (19 пациентов) [64], С.М. Larson с соавторами (18 пациентов) [65], А.А. Krych с соавторами (5 пациентов) [66] и Т.]. Jackson с соавторами (19 пациентов) [67]. Все эти работы имеют непродолжительный период наблюдения (1–4 года) и не сосредоточены на оценке конечных исходов (конечные стадии артроза, эндопротезирование).

Таким образом, вопрос о том, влияет ли хирургическая коррекция *pincer*-ФАИ на течение артроза также остается открытым, и мы надеемся, что будущие исследования дадут нам ответ.

Понятие идиопатического артроза тазобедренного сустава постепенно уходит в прошлое. На самом деле в подавляющем большинстве случаев при «идиопатическом» артрозе можно обнаружить те или иные анатомические вариации, которые можно считать отклонением от нормы, ведь в большинстве работ была доказана связь биогеометрических характеристик *cam*- и *pincer*-ФАИ с развитием артроза.

Среди анатомических вариаций в последнее время становится все более актуальным вопрос гиподиагностики малых форм эпифизеолиза у детей, который впоследствии приводит к деформации по типу рукоятки пистоля и к *cam*-ФАИ.

В когортных исследованиях доказана корреляция рентгенологических индексов и углов, характерных для *cam*-ФАИ, с риском эндопротезирования. В связи с этим многие авторы высказывают мысль о том, что коррекция *cam*-ФАИ — это не просто хирургия облегчения боли и улучшения функции, но и действительно операция, позволяющая сохранить сустав и снизить риск эндопротезирования. Однако последнее предположение пока только теоретическое. На наш взгляд, многие хирурги, особенно занимающиеся сустав-сохраняющей хирургией тазобедренного сустава, склонны оценивать ФАИ слишком драматично, как неизбежный предиктор последующего эндопротезирования.

При этом можно предположить, что *cam*-ФАИ артроз менее агрессивен, чем диспластический артроз, и реже требует эндопротезирования даже при рентгенологических показаниях к операции. Это обстоятельство очень важно в контексте порой вынужденного принятия решения об операции эндопротезирования дистанционно. Не секрет, что пациент с *cam*-ФАИ и артрозом обращается с жалобами на боль в поликлинику или региональную небольшую больницу, далее по рентгенограммам обнаруживается артроз и пациента направляют на эндопротезирование по квоте, и тут возможен риск принятия положительного решения без очной оценки интенсивности боли, реального снижения качества жизни и эффективности консервативных мероприятий. По крайней мере в своей клинической практике мы неоднократно встречали таких пациентов с *cam*-ФАИ артрозом с невыраженной на самом деле болью, которых направляли на эндопротезирование, основываясь на рентгенологической картине.

В связи с этим мы видим перспективу исследований, изучающих качество жизни пациентов до эндопротезирования по релевантным шкалам в зависимости от генеза артроза (диспластический, *coxa profunda* и т.д.). Вероятно, это позволит провести некоторую корреляцию между «рентгенологическими показаниями» и реальными клиническими показаниями.

Хирургическая коррекция ФАИ (*cam* и *pincer*) позволяет улучшить качество жизни пациентов, особенно молодой и старшей возрастных групп и без артроза или при начальном артрозе. Однако нет никаких убедительных доказательств того, что хирургическая коррекция ФАИ как-то влияет на течение артроза в целом по риску развития конечных стадий артроза и эндопротезирования. Существующие исследования по этому вопросу имеют непродолжительный период наблюдения и малое число пациентов, но даже в них не удается пока увидеть однозначного оптимизма по поводу того, что, прооперировав ФАИ, мы остановим артроз.

Для ответа на эти вопросы нужны дополнительные хорошо спланированные исследования.

Источник финансирования: без спонсорской поддержки.

Конфликт интересов: не заявлен.

Литература [References]

1. Smith-Petersen M.N. The classic: Treatment of malum coxae senilis, old slipped upper femoral epiphysis, intrapelvic protrusion of the acetabulum, and coxa plana by means of acetabuloplasty. 1936. *Clin Orthop Relat Res.* 2009;467(3):608-615. doi: 10.1007/s11999-008-0670-0.

2. Elmslie R.C. Remarks on Aetiological Factors in Osteo-Arthritis of the Hip-Joint. *Br Med J.* 1933;1(3757):[1]-3, 46-1.
3. Lloyd-Koberts G.C. Osteoarthritis of the hip; a study of the clinical pathology. *J Bone Joint Surg Br.* 1955;37-B(1):8-47.
4. Adam A., Spence A. Intertrochanteric osteotomy for osteoarthritis of the hip: a review of fifty-eight operations. *J Bone Joint Surg Br.* 1958;40-B(2): 219-226.
5. Nicoll E.A., Molden N.T. Displacement osteotomy in the treatment of osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Br.* 1961;43(1):50-60.
6. Murray R.O. The aetiology of primary osteoarthritis of the hip. *Br J Radiol.* 1965;38(455):810-824. doi: 10.1259/0007-1285-38-455-810.
7. Stulberg S., Harris W. Acetabular dysplasia and development of osteoarthritis of the hip. In: *The hip: Proceedings of the Second Open Scientific Meeting of the Hip Society.* St. Louis; Mosby, 1974. p. 82-93.
8. Stulberg S., Cordell L., Harris W., Ramsey P.L., MacEwen G.D. Unrecognized childhood hip disease: a major cause of idiopathic osteoarthritis of the hip. In: *The hip: Proceedings of the Third Meeting of the Hip Society.* St. Louis; Mosby, 1975. p. 212-228.
9. Solomon L. Patterns of osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Br.* 1976;58(2):176-183.
10. Resnick D. The «tilt deformity» of the femoral head in osteoarthritis of the hip: a poor indicator of previous epiphysiolysis. *Clin Radiol.* 1976;27(3):355-363. doi: 10.1016/s0009-9260(76)80089-x.
11. Fitzgerald R.H. Jr. Acetabular labrum tears. Diagnosis and treatment. *Clin Orthop Relat Res.* 1995;311: 60-68.
12. Altenberg A.R. Acetabular labrum tears: a cause of hip pain and degenerative arthritis. *South Med J.* 1977;70(2):174-175.
13. Ueo T., Hamabuchi M. Hip pain caused by cystic deformation of the labrum acetabulare. *Arthritis Rheum.* 1984;27(8):947-950. doi: 10.1002/art.1780270817.
14. Currier B.L., Fitzgerald R.J. Acetabular labrum tears of the hip. Transaction of the AAOS 55th Annual Meeting. Atlanta. 1988.
15. Ikeda T., Awaya G., Suzuki S., Okada Y., Tada H. Torn acetabular labrum in young patients. Arthroscopic diagnosis and management. *J Bone Joint Surg Br.* 1988;70(1):13-16.
16. Santori N., Villar R.N. Acetabular labral tears: result of arthroscopic partial limbectomy. *Arthroscopy.* 2000;16(1):11-15. doi: 10.1016/s0749-8063(00)90121-x.
17. Farjo L.A., Glick J.M., Sampson T.G. Hip arthroscopy for acetabular labral tears. *Arthroscopy.* 1999;15(2):132-137. doi: 10.1053/ar.1999.v15.015013.
18. McCarthy J.C., Noble P.C., Schuck M.R., Wright J., Lee J. The watershed labral lesion: its relationship to early arthritis of the hip. *J Arthroplasty.* 2001;16(8 Suppl 1):81-87. doi: 10.1054/arth.2001.28370.
19. Leunig M., Werlen S., Ungersböck A., Ito K., Ganz R. Evaluation of the acetabular labrum by MR arthrography. *J Bone Joint Surg Br.* 1997;79(2):230-234. doi: 10.1302/0301-620x.79b2.7288.
20. Marín-Peña O. Femoroacetabular impingement. Berlin Heidelberg : Springer-Verlag; 2012. 274 p. doi: 10.1007/978-3-642-22769-1.
21. Ganz R., Gill T.J., Gautier E., Ganz K., Krügel N., Berlemann U. Surgical dislocation of the adult hip a technique with full access to the femoral head and acetabulum without the risk of avascular necrosis. *J Bone Joint Surg Br.* 2001;83(8):1119-1124. doi: 10.1302/0301-620x.83b8.11964.
22. Leunig M., Casillas M.M., Hamlet M., Hersche O., Nötzli H., Slongo T. et al. Slipped capital femoral epiphysis: early mechanical damage to the acetabular cartilage by a prominent femoral metaphysis. *Acta Orthop Scand.* 2000;71(4):370-375. doi: 10.1080/000164700317393367.
23. Myers S.R., Eijer H., Ganz R. Anterior femoroacetabular impingement after periacetabular osteotomy. *Clin Orthop Relat Res.* 1999;(363):93-99.
24. Ganz R., Parvizi J., Beck M., Leunig M., Nötzli H., Siebenrock K.A. Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 2003;(417):112-120. doi: 10.1097/01.blo.0000096804.78689.c2.
25. Klauke K., Durnin C.W., Ganz R. The acetabular rim syndrome. A clinical presentation of dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Br.* 1991;73(5):423-429.
26. Ganz R., Bamert P., Hausner P., Isler B., Vrevc F. [Cervico-acetabular impingement after femoral neck fracture]. *Unfallchirurg.* 1991;94(4):172-175. (In German).
27. Ito K., Minka M.A. 2nd, Leunig M., Werlen S., Ganz R. Femoroacetabular impingement and the cam-effect. A MRI-based quantitative anatomical study of the femoral head-neck offset. *J Bone Joint Surg Br.* 2001;83(2): 171-176. doi: 10.1302/0301-620x.83b2.11092.
28. Parvizi J., Ganz R. Hip osteoarthritis. *Orthopedics.* 2003;26(11):1099, 1109.
29. Leunig M., Ganz R. [Femoroacetabular impingement. A common cause of hip complaints leading to arthrosis]. *Unfallchirurg.* 2005;108(1):9-17. doi: 10.1007/s00113-004-0902-z. (In German).
30. Beck M., Kalhor M., Leunig M., Ganz R. Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage: femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Br.* 2005;87(7):1012-1018. doi: 10.1302/0301-620X.87B7.15203.
31. Guanache C.A., Bare A.A. Arthroscopic treatment of femoroacetabular impingement. *Arthroscopy.* 2006;22(1):95-106. doi: 10.1016/j.arthro.2005.10.018.
32. Philippon M.J., Schenker M.L. Arthroscopy for the treatment of femoroacetabular impingement in the athlete. *Clin Sports Med.* 2006;25(2):299-308, ix. doi: 10.1016/j.csm.2005.12.006.
33. Wettstein M., Dienst M. Hip arthroscopy for femoroacetabular impingement. *Orthopade.* 2006;35(1):85-93. doi: 10.1007/s00132-005-0897-3.
34. Espinosa N., Rothenfluh D.A., Beck M., Ganz R., Leunig M. Treatment of femoro-acetabular impingement: preliminary results of labral refixation. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88(5):925-935. doi: 10.2106/JBJS.E.00290.
35. Beck M., Leunig M., Parvizi J., Boutier V., Wyss D., Ganz R. Anterior femoroacetabular impingement: part II. Midterm results of surgical treatment. *Clin Orthop Relat Res.* 2004;418:67-73.
36. Peters C.L., Erickson J.A. Treatment of femoro-acetabular impingement with surgical dislocation and debridement in young adults. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88(8):1735-1741. doi: 10.2106/JBJS.E.00514.
37. Tannast M., Goricki D., Beck M., Murphy S.B., Siebenrock K.A. Hip damage occurs at the zone of femoroacetabular impingement. *Clin Orthop Relat Res.* 2008;466(2):273-280. doi: 10.1007/s11999-007-0061-y.
38. O'Donoghue D.H. Impingement exostoses of the talus and tibia. *J Bone Joint Surg Am.* 1957;39-A(4):835-852.

39. Rab G.T. The geometry of slipped capital femoral epiphysis: implications for movement, impingement, and corrective osteotomy. *J Pediatr Orthop*. 1999;19(4):419-424. doi: 10.1097/00004694-199907000-00001.
40. Morris W.Z., Li R.T., Liu R.W., Salata M.J., Voos J.E. Origin of Cam Morphology in Femoroacetabular Impingement. *Am J Sports Med*. 2018;46(2):478-486. doi: 10.1177/0363546517697689.
41. Banerjee P., McLean C.R. Femoroacetabular impingement: a review of diagnosis and management. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2011;4(1):23-32. doi: 10.1007/s12178-011-9073-z.
42. Clohisy J.C., Dobson M.A., Robison J.F., Warth L.C., Zheng J., Liu S.S. et al. Radiographic structural abnormalities associated with premature, natural hip-joint failure. *J Bone Joint Surg Am*. 2011;93 Suppl 2:3-9. doi: 10.2106/JBJS.J.01734.
43. Середа А.П., Андрианова М.А. Рекомендации по оформлению дизайна исследования. *Травматология и ортопедия России*. 2019;25(3):165-184. doi: 10.21823/2311-2905-2019-25-3-165-184.
- Sereda A.P., Andrianova M.A. [Study Design Guidelines]. *Травматология и ортопедия России* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2019;25(3):165-184. (In Russian). doi: 10.21823/2311-2905-2019-25-3-165-184.
44. Thomas G.E., Palmer A.J., Batra R.N., Kiran A., Hart D., Spector T. et al. Subclinical deformities of the hip are significant predictors of radiographic osteoarthritis and joint replacement in women. A 20 year longitudinal cohort study. *Osteoarthritis Cartilage*. 2014;22(10):1504-1510. doi: 10.1016/j.joca.2014.06.038.
45. Gosvig K.K., Jacobsen S., Palm H., Sonne-Holm S., Magnusson E. A new radiological index for assessing asphericity of the femoral head in cam impingement. *J Bone Joint Surg Br*. 2007;89(10):1309-1316. doi: 10.1302/0301-620X.89B10.19405.
46. Nötzli H.P., Wyss T.F., Stoecklin C.H., Schmid M.R., Treiber K., Hodler J. The contour of the femoral head-neck junction as a predictor for the risk of anterior impingement. *J Bone Joint Surg Br*. 2002;84(4):556-560. doi: 10.1302/0301-620x.84b4.12014.
47. Agricola R., Heijboer M.P., Bierma-Zeinstra S.M., Verhaar J.A., Weinans H., Waarsing J.H. Cam impingement causes osteoarthritis of the hip: a nationwide prospective cohort study (CHECK). *Ann Rheum Dis*. 2013;72(6):918-923. doi: 10.1136/annrheumdis-2012-201643.
48. Wyles C.C., Norambuena G.A., Howe B.M., Larson D.R., Levy B.A., Yuan B.J. et al. Cam Deformities and Limited Hip Range of Motion Are Associated With Early Osteoarthritic Changes in Adolescent Athletes: A Prospective Matched Cohort Study. *Am J Sports Med*. 2017;45(13):3036-3043. doi: 10.1177/0363546517719460.
49. Gosvig K.K., Jacobsen S., Sonne-Holm S., Palm H., Troelsen A. Prevalence of malformations of the hip joint and their relationship to sex, groin pain, and risk of osteoarthritis: a population-based survey. *J Bone Joint Surg Am*. 2010;92(5):1162-1169. doi: 10.2106/JBJS.H.01674.
50. Wyles C.C., Heidenreich M.J., Jeng J., Larson D.R., Trousdale R.T., Sierra R.J. The John Charnley Award: Redefining the Natural History of Osteoarthritis in Patients With Hip Dysplasia and Impingement. *Clin Orthop Relat Res*. 2017;475(2):336-350. doi: 10.1007/s11999-016-4815-2.
51. Anderson L.A., Anderson M.B., Kapron A., Aoki S.K., Erickson J.A., Chrastil J. et al. The 2015 Frank Stinchfield Award: Radiographic Abnormalities Common in Senior Athletes With Well-functioning Hips but Not Associated With Osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res*. 2016;474(2):342-352. doi: 10.1007/s11999-015-4379-6.
52. Wylie J.D., Kim Y.J. The Natural History of Femoroacetabular Impingement. *J Pediatr Orthop*. 2019;39(Issue 6, Supplement 1 Suppl 1):S28-S32. doi: 10.1097/BPO.0000000000001385.
53. Wiberg G. Studies on Dysplastic Acetabula and Congenital Subluxation of the Hip Joint with Special Reference to the Complication of Osteo-Arthritis. *JAMA*. 1940;115(1): 81. doi: 10.1001/jama.1940.02810270083038.
54. Heyman C.H., Herndon C.H. Legg-Perthes disease; a method for the measurement of the roentgenographic result. *J Bone Joint Surg Am*. 1950;32 A(4):767-778.
55. Li P.L., Ganz R. Morphologic features of congenital acetabular dysplasia: one in six is retroverted. *Clin Orthop Relat Res*. 2003;(416):245-253. doi: 10.1097/01.blo.0000081934.75404.36.
56. Agricola R., Heijboer M.P., Roze R.H., Reijman M., Bierma-Zeinstra S.M., Verhaar J.A. et al. Pincer deformity does not lead to osteoarthritis of the hip whereas acetabular dysplasia does: acetabular coverage and development of osteoarthritis in a nationwide prospective cohort study (CHECK). *Osteoarthritis Cartilage*. 2013;21(10): 1514-1521. doi: 10.1016/j.joca.2013.07.004.
57. Kim W.Y., Hutchinson C.E., Andrew J.G., Allen P.D. The relationship between acetabular retroversion and osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Br*. 2006;88(6):727-729. doi: 10.1302/0301-620X.88B6.17430.
58. Giori N.J., Trousdale R.T. Acetabular retroversion is associated with osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res*. 2003;(417):263-269. doi: 10.1097/01.blo.0000093014.90435.64.
59. Beaulé P.E., Speirs A.D., Anwander H., Melkus G., Rakhra K., Frei H. et al. Surgical Correction of Cam Deformity in Association with Femoroacetabular Impingement and Its Impact on the Degenerative Process within the Hip Joint. *J Bone Joint Surg Am*. 2017;99(16):1373-1381. doi: 10.2106/JBJS.16.00415.
60. Beaulé P.E., Grammatopoulos G., Speirs A., Geoffrey Ng K.C., Carsen S., Frei H. et al. Unravelling the hip pistol grip/cam deformity: Origins to joint degeneration. *J Orthop Res*. 2018;36(12):3125-3135. doi: 10.1002/jor.24137.
61. Rhon D.I., Greenlee T.A., Sissel C.D., Reiman M.P. The two-year incidence of hip osteoarthritis after arthroscopic hip surgery for femoroacetabular impingement syndrome. *BMC Musculoskelet Disord*. 2019;20(1):266. doi: 10.1186/s12891-019-2646-5.
62. Honda E., Utsunomiya H., Hatakeyama A., Nakashima H., Suzuki H., Matsuda D.K., Sakai A., Uchida S. Patients aged in their 70s do not have a high risk of progressive osteoarthritis following arthroscopic femoroacetabular impingement correction and labral preservation surgery. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2020;28(5):1648-1655. doi: 10.1007/s00167-019-05520-4.
63. Poh S.Y., Hube R., Dienst M. Arthroscopic treatment of femoroacetabular pincer impingement. *Oper Orthop Traumatol*. 2015;27(6):536-552. doi: 10.1007/s00064-015-0400-1.
64. Byrd J.W., Jones K.S. Arthroscopic management of femoroacetabular impingement: minimum 2-year follow-up. *Arthroscopy*. 2011;27(10):1379-1388. doi: 10.1016/j.arthro.2011.05.018.

65. Larson C.M., Giveans M.R., Stone R.M. Arthroscopic debridement versus refixation of the acetabular labrum associated with femoroacetabular impingement: mean 3,5-year follow-up. *Am J Sports Med.* 2012;40(5):1015-1021. doi: 10.1177/0363546511434578.
66. Krych A.J., Thompson M., Knutson Z., Scoon J., Coleman S.H. Arthroscopic labral repair versus selective labral debridement in female patients with femoroacetabular impingement: a prospective randomized study. *Arthroscopy.* 2013;29(1):46-53. doi: 10.1016/j.arthro.2012.07.011.
67. Jackson T.J., Hanypsiak B., Stake C.E., Lindner D., El Bitar Y.F., Domb B.G. Arthroscopic labral base repair in the hip: clinical results of a described technique. *Arthroscopy.* 2014;30(2):208-213. doi: 10.1016/j.arthro.2013.11.021.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ:

Серeda Андрей Петрович — д-р мед. наук, заместитель руководителя Федерального медико-биологического агентства России, Москва, Россия
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7500-9219>

AUTHOR'S INFORMATION:

Andrey P. Sereda — Dr. Sci. (Med.), Deputy Head of Federal Medical and Biological Agency, Moscow, Russian Federation
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7500-9219>