

ISSN 2311-2905

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ РОССИИ

Учредитель

*Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Российский ордена Трудового Красного Знамени
научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена»
Министерства здравоохранения Российской Федерации*

Главный редактор Р.М. Тихилов



Том 22 № 2, 2016

Индекс для подписки в агентстве «Роспечать» 15393

Травматология и ортопедия России

Главный редактор

д.м.н. проф. **Тихилов Р.М.**

Редакционная коллегия

к.м.н. **Шубняков И.И.** (зам. главного редактора)

Колесникова И.В. (ответственный секретарь)

д.м.н. проф. **Агаджанян В.В.**

(Ленинск-Кузнецкий)

д.м.н. проф. **Ахтямов И.Ф.** (Казань)

член-корр. РАН д.м.н. проф. **Баиндурашвили А.Г.**

(Санкт-Петербург)

д.м.н. проф. **Батпенов Н.Д.**

(Астана, Республика Казахстан)

д.м.н. **Бережной С.Ю.** (Москва)

к.м.н. **Божкова С.А.** (Санкт-Петербург)

д.м.н. **Воронцова Т.Н.** (Санкт-Петербург)

д-р медицины проф. **Гржибовский А.М.**

(Осло, Норвегия)

д.м.н. **Губин А.В.** (Курган)

д.м.н. **Гурьев В.В.** (Москва)

д.м.н. проф. **Дулаев А.К.** (Санкт-Петербург)

д.м.н. **Карякин Н.Н.** (Н. Новгород)

д.м.н. проф. **Ключевский В.В.** (Ярославль)

д.м.н. **Корнилов Н.Н.** (Санкт-Петербург)

д.м.н. проф. **Королев А.В.** (Москва)

академик РАН д.м.н. проф. **Котельников Г.П.**

(Самара)

д.м.н. проф. **Кочиш А.Ю.** (Санкт-Петербург)

д-р медицины проф. **Кренн В.** (Триер, Германия)

д.м.н. проф. **Кузнецов И.А.** (Санкт-Петербург)

д-р медицины проф. **Кульджанов Д.** (Сент-Луис, США)

д.м.н. проф. **Машков В.М.** (Санкт-Петербург)

академик РАН д.м.н. проф. **Миронов С.П.** (Москва)

д.м.н. проф. **Мурылев В.Ю.** (Москва)

д.м.н. проф. **Неверов В.А.** (Санкт-Петербург)

д.м.н. проф. **Норкин И.А.** (Саратов)

д.м.н. проф. **Пташников Д.А.** (Санкт-Петербург)

д.м.н. проф. **Родоманова Л.А.** (Санкт-Петербург)

д.м.н. проф. **Садовой М.А.** (Новосибирск)

д.м.н. **Середа А.П.** (Москва)

д.м.н. проф. **Соломин Л.Н.** (Санкт-Петербург)

д-р медицины проф. **Томас П.** (Мюнхен, Германия)

д-р медицины проф. **Томсен М.**

(Баден-Баден/Гейдельберг, Германия)

д.м.н. **Хоминец В.В.** (Санкт-Петербург)

д.м.н. проф. **Шапиро К.И.** (Санкт-Петербург)

д.м.н. проф. **Шведовченко И.В.**

(Санкт-Петербург)

член-корр. РАН д.м.н. проф. **Шевцов В.И.** (Курган)

д.м.н. **Шлыков И.Л.** (Екатеринбург)

Журнал включен в перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, рекомендуемых ВАК для опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук, в национальную библиографическую базу данных Российский индекс научного цитирования (РИНЦ), базу данных Russian Science Citation Index на платформе Web of Science, международную базу публикаций открытого доступа Google Scholar, в Реферативный журнал и Базы данных ВИНИТИ.

Сведения о журнале ежегодно публикуются в международной справочной системе по периодическим и продолжающимся изданиям «Ulrich's Periodicals Directory».

Журнал «Травматология и ортопедия России» основан в 1993 году
Зарегистрирован Государственным комитетом по печати. Свидетельство о регистрации средства массовой информации № 0110540 от 12.04.93.

Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в настоящем издании, допускается с письменного разрешения редакции.

Ссылка на журнал «Травматология и ортопедия России» обязательна.

Адрес редакции: 195427, Санкт-Петербург, ул. Академика Байкова, дом 8, тел.: 670-86-84; e-mail: journal@mniito.org

Редактор **Колесникова И.В.**

Технический редактор **Гаврилова С.В.**

ISSN 2311-2905

SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL

TRAUMATOLOGIYA I ORTOPEDIYA ROSSII

Founder

Federal State Budget Institution
Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics
of Healthcare Ministry of Russian Federation

Editor-in-Chief R.M. Tikhilov



Vol. 22 N 2, 2016

Travmatologiya i Ortopediya Rossii

Editor-in-Chief

Prof. **Tikhilov R.M.**

Editorial board

Shubnyakov I.I. (deputy editor)

Kolesnikova I.V. (executive secretary)

Prof. **Agadzhanian V.V.** (*Leninsk-Kuznetsky*)

Prof. **Akhtyamov I.F.** (*Kazan*)

Prof. **Baindurashvili A.G.** (*St. Petersburg*)

Prof. **Batpenov N.D.** (*Astana, Republic Kazakhstan*)

Berezhnoy S.Yu. (*Moscow*)

Bozhkova S.A. (*St. Petersburg*)

Vorontsova T.N. (*St. Petersburg*)

Prof. **Grjibovski A.M.** (*Oslo, Norway*)

Gubin A.V. (*Kurgan*)

Guriev V.V. (*Moscow*)

Prof. **Dulaev A.K.** (*St. Petersburg*)

Karyakin N.N. (*N. Novgorod*)

Prof. **Klyuchevsky V.V.** (*Yaroslavl*)

Kornilov N.N. (*St. Petersburg*)

Prof. **Korolev A.V.** (*Moscow*)

Prof. **Kotelnikov G.P.** (*Samara*)

Prof. **Kochish A.Yu.** (*St. Petersburg*)

Prof. **Krenn V.** (*Trier, Germany*)

Prof. **Kuznetsov I.A.** (*St. Petersburg*)

Prof. **Kuldjanov D.** (*St. Louis, USA*)

Prof. **Mashkov V.M.** (*St. Petersburg*)

Prof. **Mironov S.P.** (*Moscow*)

Prof. **Murylev V.Yu.** (*Moscow*)

Prof. **Neverov V.A.** (*St. Petersburg*)

Prof. **Norkin I.A.** (*Saratov*)

Prof. **Ptashnikov D.A.** (*St. Petersburg*)

Prof. **Rodomanova L.A.** (*St. Petersburg*)

Prof. **Sadovoy M.A.** (*Novosibirsk*)

Sereda A.P. (*Moscow*)

Prof. **Solomin L.N.** (*St. Petersburg*)

Prof. **Thomas P.** (*Munich, Germany*)

Prof. **Thomsen M.**

(*Baden-Baden/Heidelberg, Germany*)

Khominets V.V. (*St. Petersburg*)

Prof. **Shapiro K.I.** (*St. Petersburg*)

Prof. **Shvedovchenko I.V.** (*St. Petersburg*)

Prof. **Shevtsov V.I.** (*Kurgan*)

Shlykov I.L. (*Ekaterinburg*)

The journal is listed among the major peer-reviewed scientific editions recommended by State Commission for Academic Degrees and Titles for publishing of Ph.D and M.D. theses of medical science research findings. The journal is also included into the Russian Science Citation Index based on Web of Science, in the international open publications database Google Scholar, in the abstract journal and database of the Russian Institute for Scientific and Technical Information at Russian Academy of Science. Records on the journal are published annually in Ulrichsweb Global Serials Directory.

Journal "Traumatology and Orthopaedics of Russia" founded in 1993. Registered by State Press Committee. Media registration certificate № 0110540 dated 12.04.93. Full and partial copying or reproduction of journal materials permitted only upon written consent of the editorial office with a mandatory reference to the journal.

Editorial office address: 8, Academica Baikova str., St.Petersburg, Russia 195427.

Phone +7 (812) 670-86-84; e-mail: journal@miito.org.

Editor: **Kolesnikova I.V.** Technical editor: **Gavrilova S.V.**

СОДЕРЖАНИЕ

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цыбуль Е.С., Родоманова Л.А.
Возможности реконструктивной микрохирургии при лечении поверхностных форм остеомиелита пяточной кости7

Ахпашев А.А., Загородний Н.В., Канаев А.С., Кауркин С.Н., Скворцов Д.В.
Функция коленного сустава во время ходьбы у больных с разрывом передней крестообразной связки коленного сустава до и после оперативного лечения 15

Коробейников А.А., Попков Д.А.
Анализ ошибок и осложнений при лечении диафизарных переломов костей предплечья у детей методом интрамедуллярного эластичного стабильного остеосинтеза 25

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Демещенко М.В., Маланин Д.А., Сучилин И.А., Черезов Л.Л.
Референтные анатомические структуры большеберцовой кости при анатомической пластике передней крестообразной связки 34

Конев В.А., Божкова С.А., Нетьлько Г.И., Афанасьев А.В., Румакин В.П., Полякова Е.М., Рукина А.Н., Парфеев Д.Г.
Результаты применения фосфомицина для импрегнации остеозамещающих материалов при лечении хронического остеомиелита 43

Pawlikowski M.
Biominerological investigation of apatite piezoelectricity 57

Стогов М.В., Еманов А.А., Киреева Е.А.
Паракринные регуляторы distraction остеогенеза (пилотное исследование) 64

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Тихилов Р.М., Н.С. Николаев, Шубняков И.И., Мясоедов А.А., Бояров А.А., Ефимов А.В., Сяндюков А.Р.
Особенности эндопротезирования тазобедренного сустава у пациентов с ризомелической формой болезни Бехтерева (клиническое наблюдение) 70

ОРГАНИЗАЦИЯ ТРАВМАТОЛОГО-ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Вашецкий В.Е., Кирпичев И.В., Климин Д.Н., Рослова Э.П.
Структура травм сухожилий разгибателей пальцев кисти в Ивановской области 80

ОБЗОРЫ

Аврунин А.С., Докторов А.А.
Зависимость остеогенного эффекта от характеристик механических нагрузок костных структур 88

CONTENS

CLINICAL STUDIES

Tsybul' E.S., Rodomanova L.A.
Reconstructive microsurgery in the treatment of superficial calcaneal osteomyelitis7

Akhpashev A.A., Zagorodniy N.V., Kanaev A.S., Kaurkin S.N., Skvortsov D.V.
Knee joint gait function in patients with ACL rupture before and after the surgery 15

Korobeinikov A.A., Popkov D.A.
Analysis of failures and complications following treatment of diaphyseal forearm fractures in children using flexible intramedullary nailing 25

THEORETICAL AND EXPERIMENTAL STUDIES

Demeschenko M.V., Malanin D.A., Suchilin I.A., Cherezov L.L.
Tibial landmarks in anterior cruciate ligament anatomic repair 34

Konev V.A., Bozhkova S.A., Netylko G.I., Afanasiev A.V., Rumakin V.P., Polyakova E.M., Rukina A.N., Parfeev D.G.
Results of the fosfomycin application for the impregnation of bone replacement materials in the treatment of chronic osteomyelitis 43

Павликовский М.
Биоминералогическое исследование пьезоэлектрических эффектов в апатитах 57

Stogov M.V., Emanov A.A., Kireeva E.A.
Paracrine regulators in distraction osteogenesis (pilot study) 64

CASE REPORTS

Tikhilov R.M., Nikolaev N.S., Shubnyakov I.I., Myasoedov A.A., Boyarov A.A., Efimov A.V., Syundyukov A.R.
Difficulties of total hip replacement in patients with ankylosing spondylitis (case report) 70

TRAUMA AND ORTHOPEDIC CARE

Vashetsky V.E., Kirpichev I.V., Klimin D.N., Roslova E.P.
Injury patterns of finger extensor tendons in population of Ivanovo region 80

REVIEWS

Avrunin A.S., Doktorov A.A.
Dependency of osteogenic effects on characteristics of mechanical load applied to osseous structures 88

Бовкис Г.Ю., Куляба Т.А., Корнилов Н.Н.

Компенсация дефектов метаэпифизов бедренной и большеберцовой костей при ревизионном эндопротезировании коленного сустава – способы и результаты их применения
(обзор литературы) 101

Павлюченко С.В., Жданов А.И., Орлова И.В.

Современные подходы к хирургическому лечению нейроостеоартропатии Шарко
(обзор литературы) 114

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

Золотов А.С., Михайлов В.В.

Эпонимы переломов: имена собственные 124

Bovkis G.Y., Kulyaba T.A., Kornilov N.N.

Management of femur and tibia metaphyseal bone defects during revision knee arthroplasty – methods and outcomes
(review) 101

Pavlyuchenko S.V., Zhdanov A.I., Orlova I.V.

Modern approaches to surgical treatment of Charcot neuroarthropathy
(review) 114

HISTORY OF MEDICINE

Zolotov A.S., Mikhaylov V.V.

Fracture eponyms: personal names 124

Научная электронная библиотека НЭБ (разработчик и оператор Российского индекса научного цитирования РИНЦ) и Thomson Reuters (правообладатель и оператор глобальной базы данных Web of Science) в декабре 2015 года объявили о размещении 650 лучших российских научных журналов на платформе Web of Science в виде отдельной, но полностью интегрированной базы данных Russian Science Citation Index (RSCI), в которую вошел и журнал «Травматология и ортопедия России».

Осуществление этого проекта делает возможным индексирование российских журналов в Web of Science, значительно повысит их авторитет в международном информационном пространстве, а также будет способствовать повышению качества отечественных публикаций за счет приведения их к международным стандартам.

ВОЗМОЖНОСТИ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ МИКРОХИРУРГИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОВЕРХНОСТНЫХ ФОРМ ОСТЕОМИЕЛИТА ПЯТОЧНОЙ КОСТИ

Е.С. Цыбуль¹, Л.А. Родоманова^{1,2,3}

¹ ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России, ул. Ак. Байкова, д. 8, Санкт-Петербург, Россия, 195427

² ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, ул. Льва Толстого, д. 6-8, Санкт-Петербург, Россия, 197022

³ ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, ул. Кирочная, д. 41, Санкт-Петербург, Россия, 191015

Реферат

Цель исследования: определить возможности и оценить эффективность использования методик реконструктивной микрохирургии в лечении больных с поверхностными формами остеомиелита пяточной кости, сопровождающимися наличием дефекта мягких тканей.

Материал и методы. Проанализированы результаты лечения 28 пациентов с поверхностными формами остеомиелита пяточной кости, которым в период с 2006 по 2013 г. в ФГБУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена» были выполнены реконструктивнопластические операции с применением микрохирургических технологий. Дефекты покровных тканей локализовались на подошвенной (20) и заднебоковых поверхностях (8) пяточной кости. Объем выполняемых вмешательств включал в себя радикальную хирургическую обработку очага остеомиелита, краевую резекцию пораженной пяточной кости и замещение дефекта покровных тканей лоскутом с осевым кровоснабжением.

Результаты. При локализации дефекта покровных тканей на неопорной поверхности пяточной области осуществлялась пластика свободным лучевым кожнофасциальным лоскутом (9 случаев). При расположении дефекта на подошвенной поверхности пяточной области отдавалось предпочтение медиальному подошвенному лоскуту (10 случаев). Однако при наличии рубцов и повреждении медиальной подошвенной артерии выполнялось двухэтапное замещение дефекта префабрикованным лоскутом медиального свода стопы (9 случаев). Осложнения наблюдались у 2 (7%) пациентов: у одного пациента, перенесшего пластику свободным лучевым лоскутом, и в другом случае – после замещения дефекта медиальным подошвенным лоскутом. В обоих случаях они были связаны с нарушениями кровоснабжения лоскута и закончились некрозом пересаженных трансплантатов. В остальных 93% случаев удалось добиться полного приживления трансплантатов. Отдаленные результаты прослежены у 78,5% (n = 22) пациентов в сроки от 1 года до 8 лет после окончания лечения. В четырех случаях на подошвенной поверхности пяточной кости образовались краевые раневые дефекты, потребовавшие дополнительного хирургического лечения. Результаты по шкале AOFAS составили в среднем 85 баллов, что, учитывая тяжесть патологии, можно расценить как хороший результат.

Выводы. Применение микрохирургических технологий для лечения пациентов с поверхностными формами остеомиелита пяточной кости, в том числе с наличием дефекта мягких тканей, позволяет добиться стойкой ремиссии остеомиелитического процесса и восстановить опороспособность поврежденной конечности. При этом для замещения опорной поверхности пяточной области целесообразно использовать трансплантаты, включающие кожу подошвенной поверхности стопы.

Ключевые слова: остеомиелит пяточной кости, реконструктивная микрохирургия, пересадка комплексов тканей.

Введение

К числу наиболее часто встречающихся осложнений, связанных с лечением переломов пяточной кости, относится некроз краев послеоперационной раны и как результат – длительно незаживающие язвы пяточной области и остеомиелит пяточной кости. В структуре всех

остеомиелитических поражений скелета доля хронического остеомиелита пяточной кости составляет 3,1–14,8%, а в структуре остеомиелита костей стопы – 51%. При этом частота развития остеомиелита пяточной кости после открытых переломов достигает 70%, а общая частота возникновения глубоких инфекционных осложнений

Цыбуль Е.С., Родоманова Л.А. Возможности реконструктивной микрохирургии при лечении поверхностных форм остеомиелита пяточной кости. *Травматология и ортопедия России*. 2016; 22(2):7-14.

Цыбуль Евгений Сергеевич. Ул. Ак. Байкова, д. 8, Санкт-Петербург, Россия, 195427; e-mail: na4med@inbox.ru

Рукопись поступила: 30.03.2016; принята в печать: 04.05.2016

со стороны мягких тканей даже превышает таковую для поверхностных (12,2% против 9,6%) [2, 4, 11].

Одной из причин большого числа посттравматических и послеоперационных осложнений со стороны мягких тканей (15–30%) считается наличие малососудистых зон на наружной поверхности пяточной области. Традиционный подход к лечению поверхностных форм остеомиелита пяточной кости зачастую сопровождается неудовлетворительными результатами с рецидивом остеомиелитического процесса и высокой последующей инвалидизацией лиц трудоспособного возраста [3].

Кроме того, одной из наиболее актуальных проблем лечения пациентов с патологией данной локализации является замещение дефектов покровных и глубжележащих мягкотканых структур пяточной области. Наиболее приемлемым пластическим материалом для замещения подобных дефектов с функциональной и эстетической точек зрения являются кожно-фасциальные лоскуты [2, 4]. При этом в плане купирования поверхностного остеомиелитического процесса их эффективность не отличается от общепризнанной эффективности применения осевых мышечных лоскутов [6, 11, 12, 14]. Обладая уникальными свойствами, мягкие ткани опорной поверхности пяточной области не могут быть восполнены путем свободной пересадки полнослойных или расщепленных кожных лоскутов или даже сложных кожнофасциальных комплексов тканей из отдаленных частей тела. Поэтому наилучшие результаты хирургического лечения в таких случаях достигаются при использовании кожнофасциальных лоскутов из средне-медиальной (неопорной) поверхности подошвы пораженной стопы [3, 7, 9, 16].

Целью данного исследования явилось определение возможностей и оценка эффективности использования методик реконструктивной микрохирургии при лечении больных с поверхностными формами остеомиелита пяточной кости.

Материал и методы

В работе проанализированы результаты лечения 28 пациентов (22 мужчины и 6 женщин) с поверхностными формами остеомиелита пяточной кости и дефектами покровных тканей, которые, согласно наиболее распространенной классификации остеомиелита по анатомическому типу Cierny – Mader, характеризуются обнажением кости и ее поверхностным поражением по типу остита. В ФГБУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена» в период с 2006

по 2013 г. всем 28 пациентам были выполнены реконструктивнопластические операции с применением микрохирургических технологий. При поступлении у всех больных проводили сбор жалоб и анамнестических данных, а также выполняли объективное исследование по общепринятой методике. Для диагностики наличия и характера повреждения костной структуры пяточной кости выполняли рентгенографию травмированной стопы в двух стандартных проекциях.

Помимо этого, при сборе анамнеза подробно выясняли механизм первичного повреждения, сроки, прошедшие с момента возникновения заболевания, а также наличие предшествующих оперативных вмешательств. В рамках первичного объективного обследования у всех пациентов дополнительно проводили измерение площади раневой поверхности. На рану накладывали стерильный кусок прозрачной пленки и обрисовывали контур раны. Затем пленку с нанесенным контуром помещали на миллиметровую бумагу и с ее помощью рассчитывали площадь раны в см², пользуясь приближенной формулой вычисления площади эллиптической или сферической формы [13]:

$$S = \pi \cdot (a/2) \cdot (b/2),$$

где a и b – больший и меньший диаметры.

Ранее в различных лечебных учреждениях были прооперированы 12 (42,8%) пациентов, которые перенесли одно или несколько оперативных вмешательств.

Дефекты покровных тканей локализовались на подошвенной ($n = 20$) и заднебоковых поверхностях ($n = 8$) пяточной кости. Минимальный размер дефекта составил 10 см², а максимальный – 43 см². До оперативного лечения при ходьбе 20 (71,5%) пациентов использовали средства дополнительной опоры. Комплексную оценку состояния стопы в до и послеоперационном периодах проводили путем анкетирования пациентов по шкале Американского ортопедического общества хирургии стопы и голеностопного сустава (AOFAS) [15]. 100-балльная шкала AOFAS позволяет оценивать клинкофункциональные параметры стопы. Максимальные 100 баллов возможны при отсутствии боли, полном объеме движений в суставах заднего отдела стопы, отсутствии признаков нестабильности в этих суставах, без нарушения походки, без ограничений в повседневной и профессиональной активности, а также в выборе и ношении обуви.

Согласно анкетированию по шкале AOFAS, в нашем исследовании были получены следующие результаты: от 23 до 50 баллов – у 18 (64,2%) человек, от 57 до 68 баллов – у 10

(35,8%). Средний показатель составил 54 балла. Поскольку по данной шкале нельзя в полной мере оценить результаты микрохирургической реконструкции у пациентов с указанной патологией, нами дополнительно учитывались такие показатели, как приживление лоскута, купирование инфекционного процесса, восстановление опороспособности, использование дополнительных средств опоры при ходьбе.

Всем пациентам была выполнена радикальная хирургическая обработка очага остеомиелита по стандартной методике. В 10 случаях для санации очага остеомиелита потребовалось выполнение моделирующей резекции пяточной кости. Затем замещение дефекта покровных тканей производили путем микрохирургической пересадки лоскута с осевым типом кровообращения. В 9 случаях реконструкция была выполнена путем свободной пересадки тканевого комплекса в область дефекта, который локализовался на подошвенной поверхности у 1 пациента и на заднебоковых поверхностях пятки у 8 пациентов. При этом использовали кожно-фасциальный лучевой лоскут предплечья. У 10 пациентов для замещения дефектов производили несвободную пересадку медиально-подошвенного лоскута стопы на проксимальном сосудистом пучке, осевым питающим сосудом которого является медиальная подошвенная артерия стопы, которая, в свою очередь, является ветвью задней большеберцовой артерии. Дефект донорского места неопорной зоны подошвенной поверхности в таком случае закрывали расщепленным кожным трансплантатом. Поскольку в качестве донорской использовалась ненагружаемая часть подошвы, изменения в этой области никак не повлияли на результат реконструкции. В 9 клинических наблюдениях, когда островковый кожнофасциальный медиальный подошвенный лоскут не мог быть использован с целью пластики вследствие повреждения осевой медиальной подошвенной артерии в результате травм или предшествующих операций, было выполнено двухэтапное вмешательство – замещение дефекта префабрикованным лоскутом медиального свода стопы.

На первом этапе, с целью формирования сосудистой ножки, осуществляли пересадку свободного лучевого лоскута предплечья под кожу неопорной поверхности подошвы стопы, обеспечивая питание трансплантата за счет наложения микрососудистых анастомозов между осевыми и реципиентными сосудами.

Через 3 недели осуществляли второй этап реконструкции – несвободную пересадку префабрикованного подошвенного лоскута на лучевом сосудистом пучке в область ранево-

го дефекта. Имобилизацию поврежденной конечности производили гипсовой лонгетой и прекращали ее после снятия швов. После заживления ран пациентам рекомендовали ношение компрессионного белья и ограничение нагрузки на оперированную ногу. Дозированную нагрузку на конечность разрешали через 6 недель после выполнения операции.

Результаты

В раннем послеоперационном периоде (до 1 месяца) полного приживления пересаженных трансплантатов удалось добиться у 26 (93%) больных. Осложнения наблюдались у 2 (7%) пациентов: у одного пациента, перенесшего пластику свободным лучевым лоскутом, и у другого больного – после замещения дефекта медиально-подошвенным лоскутом. В обоих случаях они были связаны с нарушением кровоснабжения лоскута и закончились частичным некрозом пересаженных лоскутов. В дальнейшем обим пациентам после частичной некрэктомии и формирования грануляционной ткани было выполнено замещение дефектов расщепленным кожным трансплантатом. Пересаженные трансплантаты прижили на 75–80%. В последующем удалось добиться полного заживления ран.

Отдаленные результаты прослежены у 22 (78,5%) пациентов в сроки от одного года до 8 лет после окончания лечения. В 18 клинических наблюдениях результат проведенного оперативного лечения был расценен как хороший. Рецидива остеомиелитического процесса не наблюдалось, опороспособность конечности была восстановлена, пациенты передвигались без средств дополнительной опоры. У 4 пациентов в отдаленном периоде на подошвенной поверхности пяточной области образовались раневые дефекты. В трех наблюдениях, когда для замещения дефекта использовался медиальный подошвенный лоскут, образование длительно незаживающей раны было обусловлено сопутствующим повреждением ветвей большеберцового нерва и нейротрофическими нарушениями дистальных отделов конечностей. Данным пациентам была выполнена повторная реконструкция – замещение дефекта префабрикованным подошвенным лоскутом. Однако через 10 месяцев у одного пациента префабрикованный лоскут сместился кнаружи, а медиальное лоскута образовалась длительно незаживающая рана 3,0×4,0 см. Впоследствии она была закрыта в ходе повторной операции. Для этого ранее пересаженный лоскут мобилизовывали, смещали его медиально и фиксировали к краю дефекта. У одного пациента образование длительно неза-

живающей раны на подошвенной поверхности стопы, по нашему мнению, было обусловлено выбором пересаженного трансплантата (лучевой лоскут предплечья), кожный покров которого не выдержал функциональную нагрузку.

Согласно анкетированию по шкале AOFAS в отдаленном послеоперационном периоде проведение оперативного лечения с использованием средств реконструктивной микрохирургии позволило у 14 (63,6%) пациентов достигнуть прироста в 45–52 балла, у 4 (18,1%) – 25–32 балла, и еще у 4 (18,1%) больных мы наблюдали прирост 15–20 баллов. В среднем оценка по шкале AOFAS в отдаленном послеоперационном периоде составила $87,5 \pm 24,4$ баллов, что расценивается как хороший результат.

Клинический пример

Больная П., 47 лет, за 2 года до поступления в РНИИТО им. Р.Р. Вредена получила травму – открытый перелом левой пяточной кости, рваные раны пяточной области. При обращении в центральную районную больницу по месту жительства была выполнена первичная хирургическая обработка раны. В последствие на подошвенной поверхности пяточной области образовалась трофическая язва, развился поверхностный остеомиелит пяточной кости. По внутренней поверхности пяточной области в проекции медиального подошвенного сосудистого пучка сформировался рубец, который не позволил использовать данные сосуды в качестве донорских (рис. 1). По шкале AOFAS оценка состояния до микрохирургической реконструкции составила 57 баллов.

В клинике института 09.06.2013 г. пациентке был выполнен первый этап оперативного лечения: префабрикация кожи неопорной части подошвенной поверхности стопы, свободная пересадка кожно-фасциального лучевого лоскута на стопу, свободная кожная пластика (рис. 2). Через 21 день после приживления трансплантата была выполнена радикальная хирургическая обработка, замещение дефекта подошвенной поверхности пяточной области левой стопы ротированным префабрикованным лоскутом. Пациентка выписана из стационара через 3 недели после операции (рис. 3). Нагрузка на поврежденную ногу была разрешена через 3 месяца после оперативного лечения. Контрольный осмотр через 6 месяцев после оперативного лечения показал отсутствие рецидива инфекционного процесса. Результат по шкале AOFAS составил 85 баллов и расценен как хороший.

Обсуждение

Вопросы выбора тактики лечения пациентов с поверхностными формами остеомиелита пяточной кости, сопровождающимися дефектами мягких тканей, продолжают до сих пор

оставаться актуальной темой дискуссии среди специалистов. Общепризнано, что при лечении пациентов с данной патологией замещение дефектов заднего отдела стопы требует использования микрохирургических технологий. Наиболее сложной остается проблема восстановления опорной поверхности пяточной области. Поскольку кожа и подкожная клетчатка подошвенной поверхности пятки обладают уникальными свойствами, микрохирургические операции транспозиции и аутотрансплантации «обычных» кожно-фасциальных лоскутов не всегда обеспечивают получение приемлемого результата и, по данным различных авторов, у 50–85% пациентов возникают изъязвления восстановленной таким образом подошвы [10, 11]. По нашим наблюдениям, наилучшим выбором для пластики этой области является медиальный подошвенный лоскут. Только в случаях повреждения медиального подошвенного сосудистого пучка целесообразно выполнение двухэтапной методики реконструкции. [5]. Что касается проблемы замещения раневых дефектов, локализующихся в неопорных зонах пяточной области, то в этих случаях с успехом могут быть использованы кожно-фасциальные лоскуты из отдаленных областей тела, такие как лучевой лоскут предплечья, суральный лоскут голени и латеральный лоскут плеча.

Выводы

1. Предложенная тактика микрохирургической реконструкции у пациентов с поверхностной формой остеомиелита пяточной кости и наличием дефекта мягких тканей обеспечивают восстановление опорной функции конечности и отсутствие рецидива инфекционного процесса в сроки до 8 лет после операции.

2. Использование для реконструкции лоскутов из средне-медиальной (неопорной) поверхности подошвы является операцией выбора при локализации дефекта кожного покрова на подошвенной поверхности пяточной области.

3. При невозможности использования острогового кожно-фасциального медиального подошвенного лоскута при лечении поверхностных форм остеомиелита пяточной кости с дефектом мягких тканей на подошвенной поверхности пяточной области показана пластика префабрикованным подошвенным лоскутом.

4. Оценка полученных результатов лечения по шкале AOFAS свидетельствует о высокой эффективности предложенных операций у рассмотренной сложной категории пациентов и позволяет рекомендовать их для клинического использования.



Рис. 1. Вид подошвенной поверхности стопы больной П., 47 лет, до оперативного лечения:
 а – трофическая язва пяточной области размером 3×4 см;
 б – рентгенологические признаки поверхностного поражения пяточной кости



Рис. 2. Первый этап реконструкции: свободная пересадка кожно-фасциального лучевого лоскута на стопу, свободная кожная пластика



Рис. 3. Вид стопы через 6 месяцев после второго этапа оперативного лечения замещение дефекта подошвенной поверхности пяточной области левой стопы ротированным префабрикованным лоскутом

Конфликт интересов: не заявлен.

Источник финансирования: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Литература

1. Богов А.А., Ибрагимов Л.Я., Муллин Р.И. Применение васкуляризованной кожной пластики медиальным лоскутом стопы для замещения дефектов мягких тканей стопы. *Практическая медицина*. 2012; (64): 86-87.
2. Кичемасов С.Х. Кожная пластика лоскутами с осевым кровоснабжением при устранении раневых дефектов стопы. *Ортопедия, травматология и протезирование*. 1990; (1):19-24.
3. Кочиш А.Ю. Анатомо-клинические обоснования пластики осевыми сложными кожными лоскутами на нижней конечности: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб.; 1998. 45 с.
4. Кутянов Д.И., Родоманова Л.А. Современные принципы и тенденции использования осевых кровоснабжаемых лоскутов в реконструктивной хирургии конечностей. *Травматология и ортопедия России*. 2015;(1):106-115.
5. Пшениснов К.П. Принципы реконструкции нижней конечности. *Избранные вопросы пластической хирургии*. 2003; (9):48.
6. Родоманова Л.А., Кочиш А.Ю., Козлов И.В., Полькин А.Г., Валетова С.В. Пластическое замещение поверхностных остеомиелитических дефектов стопы и области голеностопного сустава лоскутами с осевым кровоснабжением. *Травматология и ортопедия России*. 2008; (2):130.
7. Родоманова Л.А., Кочиш А.Ю. Реконструктивные микрохирургические операции при травмах конечностей. Руководство для врачей. СПб.: РНИИТО им. Р.Р. Вредена; 2012. 116 с.
8. Тихилов Р.М., Кочиш А.Ю., Родоманова Л.А. Микрохирургия в ортопедии. В кн.: Ортопедия: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2008. с. 718-751.
9. Тихилов Р.М., Родоманова Л.А., Кочиш А.Ю., Аксюк Е.Ф. Возможности замещения дефектов тканей опорной поверхности стопы префабрикованным лоскутом из неопорного ее свода. *Травматология и ортопедия России*. 2007;(3):5-11.
10. Шведовченко И.В., Фомин Н.Ф., Аристов А.М. Потенциальные возможности подошвенной области стопы как донорской зоны в реконструктивно-пластической хирургии нижних конечностей. *Травматология и ортопедия России*. 2007; (3):12-17.
11. Юркевич В.В., Баширов Р.С., Подгорнов В.В., Пекшев А.В., Колесникова И.В., Лузгин В.Ю. Новые технологии восстановительного лечения больных с остеомиелитом пяточной кости. *Фундаментальные исследования*. 2004; (2):35-37
12. Bondurant F.J., Cotler H.B., Buckle R. The medical and economic impact of severely injured lower extremities. *Trauma*. 1998; 28:1270-1273
13. Goldman R.J., Salcido R. More than one way to measure a wound: an overview of tools and techniques. *Adv. Skin Wound Care*. 2002; 15(5):236-243.
14. Guerra A.B., Gill P.S., Trahan C.G., Ruiz B., Lund K.M., Delaune C.L., Thibodeaux B.A., Metzinger S.E. Comparison of bacterial inoculation and transcutaneous oxygen tension in the rabbit S1 perforator and latissimus dorsi musculocutaneous flaps. *J Reconstr Microsurg*. 2005; 21(2):137-143.
15. Kitaoka H., Alexander I., Adelaar R., Nunley J., Myerson M., Sanders M. Clinical rating systems for the ankle-hindfoot, midfoot, hallux and lesser toes. *J Foot Ankle Surg*. 1994; 15:349-353.
16. Wan D.C., Gabbay J., Levi B., Boyd J.B., Granzow J.W. Quality of innervation in sensate medial plantar flaps for heel reconstruction. *Plast Reconstr Surg*. 2011; 127(2):723-730.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Цыбуль Евгений Сергеевич – аспирант ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Родоманова Любовь Анатольевна – д-р мед. наук профессор заведующая научным отделением хирургии кисти с микрохирургической техникой ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России; профессор кафедры травматологии и ортопедии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России; ассистент кафедры травматологии и ортопедии ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

RECONSTRUCTIVE MICROSURGERY IN THE TREATMENT OF SUPERFICIAL CALCANEAL OSTEOMYELITIS

E.S. Tsybul'¹, L.A. Rodomanova^{1,2,3}

¹ Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics,
ul. Ak. Baykova, 8, St. Petersburg, Russia, 195427

² Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University,
ul. L. Tolstoy, 6-8, St. Petersburg, Russia, 1970223

³ Mechnikov North-Western State Medical University,
Kirochnaya ul., 41, St. Petersburg, Russia, 191015

Abstract

One of the most common complications associated with the treatment of calcaneal fractures is the marginal necrosis of the surgical wound resulting in chronic non-healing ulcers of the heel region and osteomyelitis of the calcaneus. In the structure of skeletal lesions the chronic osteomyelitis of the calcaneus occurs in 3.1–14.8% of cases, and among foot lesions it constitutes up to 51%. At the same time, the total incidence of deep soft tissue infections after open fractures is even higher than the incidence of superficial infections (12.2% vs. 9.6%). The traditional approach to the treatment of calcaneus osteomyelitis is often followed by poor outcome with recurrent osteomyelitis process and high rate of subsequent disability at working age.

Objective: to identify the opportunities and evaluate the effectiveness of reconstructive microsurgery techniques for treatment of patients with superficial osteomyelitis of the calcaneus, accompanied by soft tissue defect.

Materials and methods. The authors analyzed treatment outcomes of 28 patients with superficial osteomyelitis of calcaneus, who underwent reconstructive plastic surgery with use of microsurgical techniques at Vreden Research Institute of Traumatology and Orthopaedics in the period from 2006 to 2013. Defects of covering soft tissues were located on the plantar (20 cases) and posterolateral surfaces (8 cases) of calcaneus. Procedure included the radical debridement of osteomyelitis focus, marginal resection of the affected bone and soft tissue grafting using a flap with axial blood supply.

Results. In cases when tissue defect was located at non-supporting surface of heel region (9 cases) a radial fasciocutaneous free flap was used for grafting. For grafting of plantar defects (10 cases) preference was given to medial plantar flap. However, in presence of scarring and lesions of the medial plantar artery a two-step replacement of defect was performed using a prefabricated medial foot arch flap (9 cases). Complications were observed in 7% of cases (2 patients): in 1 patient following radial free flap grafting; and in 1 case following medial plantar flap grafting. Complications in both cases were associated with impaired blood supply to the flap resulting in necrosis of grafts. In the remaining cases (93%) full graft retention was achieved. Long-term results were followed up in 78,5% (n = 22) of patients in the period from 1 to 8 years after the treatment. In four cases, marginal wound defects were recorded that required secondary surgical procedure. Outcomes averaged 85 points on the AOFAS scale, which given the severity of the disease were regarded as a good result.

Conclusions. The use of microsurgical techniques for treatment of patients with superficial osteomyelitis of the calcaneus, including cases with soft tissue defects, allows to achieve a sustained remission of osteomyelitis process and to restore support ability of the injured limb. Thus, it is expedient to use grafts including plantar skin for reconstruction of support surface of the calcaneal region.

Keywords: calcaneal bone, osteomyelitis, reconstructive microsurgery, tissue complex grafting.

Competing interests: the authors declare that they have no competing interests.

Funding: the authors have no support or funding to report.

References

1. Bogov AA, Ibragimova LY, Mullin RI. Primenenie vascularizovannoy kozhnoy plastiki medialnim loscutom stopy dlya zamesheniya defectov myagkih tkaney stopy. *Prakticheskaya medicina*. 2012; (64):86-87. (in Russ.)
2. Kichemasov SX. Kozhnaya plastika loskutami s osevy'm krovosnabzheniem pri ustranении raney'x defektov stopy' [Skin grafting flaps with axial blood supply to the wound while eliminating defects of the foot]. *Ortopediya, travmatologiya i protezirovanie* [Orthopedics, Traumatology and Prosthetics]. 1990; (1):19-24. (in Russ.)
3. Kochish AYu. Anatomico-klinicheskie obosnovaniya plastiki osevyimi slozhnymi kozhnymi loskutami na nizhney konechnosti: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. SPb.; 1998. 45 s. (in Russ.)
4. Kutyanov D.I., Rodomanova L.A. Sovremennyy'e principy' i tendencii ispol'zovaniya osevy'x krovosnabzhaemy'x loskutov v rekonstruktivnoy xirurgii konechnostej [Modern principles and trends in the use of axial supplying

Cite as: Tsybul' E.S., Rodomanova L.A. [Reconstructive microsurgery in the treatment of superficial calcaneal osteomyelitis]. *Traumatologiya i ortopediya Rossii*. 2016; 22(2): 7-14. (in Russ.)

✉ Tsybul' Evgeny S. Ul. Ak. Baykova, 8, St. Petersburg, Russia, 195427; e-mail: na4med@inbox.ru

1 Received: 30.03.2016; Accepted for publication: 04.05.2016

- the flaps in reconstructive surgery of the extremities]. *Traumatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and orthopedics Russia]. 2015; (1):106-115. (in Russ.)
5. Pshenishnov KP. Principy' rekonstrukcii nizhnej konechnosti [Principles of reconstruction of the lower limb]. *Izbranny'e voprosy' plasticheskoy khirurgii* [Selected questions of plastic surgery]. 2003; (9):48. (in Russ.)
 6. Rodomanova LA, Kochish AYu. Rekonstruktivnye mikrokhirurgicheskie operatsii pri travmakh konechnostey [Reconstructive microsurgical operations at extremity injuries]. *Rukovodstvo dlya vrachey*. SPb.: RNIITO im. R.R.Vredena. 2012. 116 s. (in Russ.)
 7. Rodomanova LA, Kochish AYu, Kozlov IV, Pol'kin AG, Valetova SV. Plasticheskoe zameshhenie poverkhnostny'x osteomieliticheskix defektov stopy i oblastigolenostopnogo sustava loskutami s osevy'm krovosnabzheniem [Plastic replacement osteomyelitic surface defects of the foot and the ankle flaps with axial blood supply]. *Traumatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and orthopedics Russia]. 2008; (2):130. (in Russ.)
 8. Tichilov RM, Kochish AYu, Rodomanova LA. Mikrokhirurgiya v ortopedii [Microsurgery in orthopedics]. V kn.: *Ortopediya: nacional'noe rukovodstvo*. M.: GE'OTAR-Media; 2008. s. 718-751. (in Russ.)
 9. Tichilov RM, Rodomanova LA, Kochish AYu, Aksyuk EF. Vozmozhnosti zameshheniya defektov tkanej opornoj poverkhnosti stopy' prefabrikovanny'm loskutom iz neopornogo ee svoda [The ability to replace tissue defects of the foot support prefabrikovanny'm flap of its non-reference set]. *Traumatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and orthopedics Russia]. 2007;(3):5-11. (in Russ.)
 10. Shvedovchenko IV, Fomin NF, Aristov AM. Potentsial'nye vozmozhnosti podoshvennoy oblasti stopy kak donorskoy zony v rekonstruktivno-plasticheskoy khirurgii nizhnikh konechnostey. *Traumatologiya i ortopediya Rossii*. 2007; (3):12-17. (in Russ.)
 11. Yurkevich VV, Bashirov RC, Podgornov VV, Pekshev AV, Kolesnikova IV, Luzgin Yu. New technologies of restorative treatment of the patients with an osteomyelitis of a calcaneus. *Fundamentalnie issledovaniya*. 2004; (2): 35-37. (in Russ.)
 12. Bondurant FJ, Cotler HB, Buckle R. The medical and economic impact of severely injured lower extremities. *Trauma*. 1998; 28:1270-1273
 13. Goldman RJ, Salcido R. More than one way to measure a wound: an overview of tools and techniques. *Adv. Skin Wound Care*. 2002; 15(5): 236-43
 14. Guerra AB, Gill PS, Trahan CG, Ruiz B, Lund KM, Delaune CL, Thibodeaux BA, Metzinger SE. Comparison of bacterial inoculation and transcutaneous oxygen tension in the rabbit S1 perforator and latissimus dorsi musculocutaneous flaps. *J Reconstr Microsurg*. 2005;21(2):137-143.
 15. Kitaoka H, Alexander I, Adelaar R, Nunley J, Myerson M, Sanders M. Clinical rating systems for the ankle-hindfoot, midfoot, hallux and lesser toes. *J Foot Ankle Surg*. 1994; 15:349-353
 16. Wan DC, Gabbay J, Levi B, Boyd JB, Granzow JW. Quality of innervation in sensate medial plantar flaps for heel reconstruction. *Plast Reconstr Surg*. 2011;127(2): 723-730.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Tsybul' Evgeny S. – postgraduate, hand surgery and microsurgery scientific department, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Rodomanova Lyubov' A. – professor, head of hand surgery and microsurgery scientific department, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics; professor of department of traumatology and orthopedics of Pavlov First St. Petersburg State Medical University; assistant of department of traumatology and orthopedics of Mechnikov State Medical University

ФУНКЦИЯ КОЛЕННОГО СУСТАВА ВО ВРЕМЯ ХОДЬБЫ У БОЛЬНЫХ С РАЗРЫВОМ ПЕРЕДНЕЙ КРЕСТООБРАЗНОЙ СВЯЗКИ КОЛЕННОГО СУСТАВА ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

А.А. Ахпашев², Н.В. Загородний², А.С. Канаев², С.Н. Кауркин¹, Д.В. Скворцов¹

¹ Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий ФМБА России, Ореховый бульвар, д. 28, Москва, Россия, 115682

² ФГАОУ ВПО «Российский университет дружбы народов» Минобрнауки России, ул. Миклухо-Маклая, д. 6, Москва, Россия, 117198

Реферат

Целью данной работы является изучение движений в коленном суставе во время ходьбы до и после оперативного восстановления передней крестообразной связки (ПКС) для определения развивающихся функциональных нарушений.

Материал и методы. Изучены временные, кинематические и динамические параметры походки у 34 пациентов с верифицированным разрывом ПКС, в том числе у 11 пациентов до хирургического лечения (первая группа) и у 23 – после его выполнения (вторая группа). Исследование пациентов первой группы проводилось в сроки от 1 недели до 6 лет (среднее значение 18 месяцев), во второй группе – от 1,5 месяцев до 5,5 лет (среднее значение 13 месяцев). Пациентам второй группы выполнялась стандартная артроскопическая анатомическая реконструкция ПКС аутотрансплантатом из сухожилий полусухожильной и нежной мышц. Исследование биомеханики походки проводили с помощью безплатформенных инерционных сенсоров, которые регистрируют углы поворота в пространстве. Регистрировали временные характеристики цикла шага, движения в тазобедренных и коленных суставах в трех взаимноперпендикулярных плоскостях, ударные нагрузки при ходьбе.

Результаты. Временные характеристики цикла шага в группах до и после оперативного лечения имели нормативные значения как на здоровой, так и на пораженной сторонах. Движения в тазобедренных и коленных суставах были в пределах нормы, достоверные отличия в одноименных показателях для каждой конечности не обнаружены. Ударные нагрузки при ходьбе находились в пределах 1,6 g и были симметричны с обеих сторон. Их динамика в группе пациентов после оперативного лечения отсутствовала. Результаты исследования не выявили специфичных для повреждения ПКС функциональных расстройств при произвольной ходьбе по ровной поверхности как при сравнении с нормой, так и со здоровой конечностью. Однако обнаружена тенденция к увеличению амплитуды движений в коленном суставе после восстановления ПКС. Полученные отличия не достигают уровня достоверности.

Выводы. В первой группе больных с разрывом ПКС не обнаружено специфичных функциональных симптомов нестабильности коленного сустава в условиях обычной функциональной активности. Это означает, что, с одной стороны, повреждение ПКС в этих условиях себя не проявляет, с другой, что при ходьбе по ровной поверхности в произвольном темпе нестабильность коленного сустава не развивается. Данный результат даёт основания к ревизии самого понятия «нестабильность коленного сустава».

Ключевые слова: коленный сустав, разрыв передней крестообразной связки, биомеханика ходьбы.

Введение

Повреждения коленного сустава были и остаются одной из самых распространенных травм опорно-двигательного аппарата человека, приводящих к снижению качества жизни и физических возможностей пациентов, последующему развитию дегенеративных изменений не только коленного сустава, но и смежных сегментов конечности [18].

Одной из частых травм коленного сустава является повреждение связочного аппарата, особенно передней крестообразной связки (ПКС). До настоящего времени в научном сообществе дискутируется вопрос о необходимости восстановления ПКС, сроках восстановления, возрастных критериях пациентов, требующих или не требующих восстановления связочного аппарата [6, 13, 24, 26].

Ахпашев А.А., Загородний Н.В., Канаев А.С., Кауркин С.Н., Скворцов Д.В. Функция коленного сустава во время ходьбы у больных с разрывом передней крестообразной связки коленного сустава до и после оперативного лечения. *Травматология и ортопедия России.* 2016; 22(2):15-24.

Ахпашев Александр Анатольевич. Ул. Миклухо-Маклая, д. 6, Москва, Россия, 117198; e-mail: akhpashev@yandex.ru

Рукопись поступила: 11.01.2016; принята в печать: 16.03.2016

За последние 15–20 лет качество и технологичность оперативного лечения ПКС выросли. Произошел качественный скачок, накоплен опыт применения различных имплантатов, фиксаторов, ауто- и аллопластических материалов [9, 22, 25].

Одним из показаний для реконструкции ПКС является наличие такой специфической жалобы пациентов, как неустойчивость в коленном суставе. Конечно, нестабильность возникает при повреждениях различных связок коленного сустава. По данным некоторых авторов, изолированное повреждение ПКС является более частой травмой (86% травм связочного аппарата коленного сустава), нежели разрыв нескольких связок [5, 11, 27]. Нестабильность коленного сустава может возникать в разных условиях, при различных физических нагрузках и движениях. Существуют различные варианты классификации нестабильности коленного сустава в зависимости от поврежденных анатомических структур.

J. Hughston с соавторами [16] предлагают следующую классификацию нестабильности коленного сустава:

Линейная нестабильность:

- 1) медиальная нестабильность;
- 2) латеральная нестабильность;
- 3) задняя нестабильность;
- 4) передняя нестабильность.

Ротационная нестабильность:

- 1) антеромедиальная;
- 2) антеролатеральная;
- 3) постеролатеральная;
- 4) комбинированная.

Имеются и различные трактовки понятия нестабильности [1, 11, 21]. M.J. Cross описывает состояние нестабильности коленного сустава с точки зрения биомеханики: амплитуда движений, физиологическая гибкость, патологическая гибкость или гипермобильность, нестабильность, потеря функции или потеря дееспособности [11].

Собственно нестабильность коленного сустава как термин и как определение клинического состояния имеет различные интерпретации. Варианты лежат между увеличением амплитуды движений, превышающим норму до наличия определённых клинических симптомов. При разрыве ПКС данный термин, как правило, подразумевает наличие смещения под действием внешней силы мышечков голени относительно мышечков бедра, так называемый, симптом «переднего выдвигающего ящика». Другой вариант – это появление движений в суставе, не свойственных для него, или увеличение свойственных ему движений

выше нормы. При этом различают пассивную и активную нестабильность [21]. При пассивной нестабильности увеличиваются пассивные передне-задние или медиальные движения голени относительно бедра, а при активной данные движения увеличиваются при ходьбе или ряде других движений. Пассивная нестабильность определяется мануально, с применением теста «переднего выдвигающего ящика», или инструментально, например, посредством артрометра КТ-1000. Аналогичное измерение активной нестабильности представляется весьма затруднительным, поскольку значительную ошибку вносят мягкие ткани. Исследования передне-задних движений в коленном суставе во время ходьбы посредством систем анализа движений показывают наличие смещений в пределах 30 мм в норме и их значительное уменьшение при повреждении ПКС [5, 15]. Это не единственные исследования, в которых отмечается именно уменьшение амплитуды смещений или обычных движений в коленном суставе. Пациенты с разрывом ПКС используют стратегию ходьбы с уменьшением разгибания коленного сустава [21]. Аналогичные данные M. Lewek с соавторами обнаружили и у больных после реконструкции ПКС [17]. По данным другого исследования, после реконструкции ПКС уменьшается первая амплитуда сгибания в коленном суставе во время теста ходьбы вниз по лестнице, уменьшается момент разгибания при ходьбе по лестнице как вверх, так и вниз, и увеличивается момент разгибания в тазобедренном суставе. Как отмечают исследователи, сила сгибателей коленного сустава существенно уменьшается. При этом отличий в кинематике между больной и здоровой сторонами выявлено не было [19].

Таким образом, логический смысл понятия «нестабильность» и имеющаяся информация о функциональных последствиях в результате появления нестабильности коленного сустава существенно отличаются и требуют дальнейшего исследования.

Для изучения функции коленного сустава основными являются объективные методы регистрации биомеханических параметров [3, 4]. Необходимо отметить, что имеющиеся традиционные клинические инструменты и шкалы не заменяют информацию, получаемую посредством биомеханического исследования [2].

Целью данной работы является изучение движений в коленном суставе во время ходьбы до и после оперативного восстановления ПКС для определения развивающихся функциональных нарушений.

Материал и методы

Всего было исследовано 34 пациента с повреждениями передней крестообразной связки на базе ФНКЦ ФМБА (Москва), из них 11 пациентов с разрывом ПКС различной давности, а 23 пациента, оперированных ранее по поводу реконструкции ПКС. Пациенты с разрывом ПКС составили первую группу, пациенты после реконструкции ПКС – вторую группу. Пациентам второй группы была выполнена стандартная артроскопическая анатомическая реконструкция ПКС аутотрансплантатом из сухожилий полусухожильной и нежной мышц. Критериями исключения были наличие остеоартроза 2 ст. и более по Kellgren, повторные реконструктивные операции на связочном аппарате коленного сустава, травматические полнослойные повреждения суставного хряща более 1 см², повреждения двух и более связок коленного сустава.

Всего в обеих группах мужчин было 22, женщин 12. При этом в первой группе количество мужчин составило 6, а женщин 5. Во второй группе мужчин было 15, женщин – 8.

Средний возраст пациентов обеих групп составил 35,3 лет. В первой группе средний возраст составил 36,7 лет, во второй – 34,7 лет. Средний возраст мужчин в первой группе составил 38 лет, во второй – 33,8 лет. Средний возраст женщин в первой группе составил 35,2 лет, во второй – 36,4 лет.

Всего в обеих группах исследовали 17 левых коленных суставов и 18 правых. Разница в количестве суставов обусловлена наличием одной пациентки, у которой оперировали и исследовали оба коленных сустава.

Важным фактором, который оценивали у пациентов, является механизм травмы коленного сустава. Выбрали критерий прямая/непрямая травма. Всего в обеих группах прямую первичную травму коленного сустава получили 5 пациентов. Остальные 29 пациентов получили травму непрямого характера. Повторную травму коленного сустава получили в различные сроки 11 пациентов, при этом в первой группе таких пациентов было всего 3.

Максимальное время, прошедшее от эпизода травмы до исследования, составило 276 мес. (23 года), а минимальное – 1 неделя. Средний промежуток времени от эпизода травмы до исследования составил 46,2 мес. (3,85 года).

Среднее значение показателя времени, прошедшего от момента травмы до исследования, в первой группе составило 17,7 мес., при этом минимальное значение составило 1 неделю, а максимальное – 72 мес. (6 лет). Среднее значение показателя времени, прошедшего от момента

травмы до исследования во второй группе пациентов, составило 58,5 мес. (4,9 года), при этом минимальное значение составило 4 мес., а максимальное – 276 мес. (23 года).

Во второй группе пациентов исследовали промежуток времени от эпизода травмы до даты оперативного лечения. Среднее значение составило 45,0 мес., при этом минимум составил 1 мес., а максимум – 240 мес. (20 лет). В группе оперированных пациентов лишь 9 пациентов оперированы в течение первого года после травмы, 3 пациента в течение второго года после травмы, остальных 11 пациентов оперировали в сроки более 2 лет от даты травмы.

Важным критерием в нашей работе явилась оценка времени, прошедшего от даты операции до момента исследования. Среднее значение этого промежутка составило 13,1 мес., при этом минимальное значение – 1,5 мес., а максимальное – 66 мес.

Сопутствующее повреждение мениска в коленном суставе было отслежено у 17 (50%) обследованных пациентов, при этом болевой синдром был выражен только у 16 пациентов. У данной категории больных повреждение мениска не всегда сопровождалось болевым синдромом. Жалобы на нестабильность коленного сустава предъявляли 31 пациент из обследованных, при этом 2 пациента из группы неоперированных пациентов не жаловались на какую-либо неустойчивость в коленном суставе.

Исследование биомеханики походки проводили с помощью безплатформенных инерционных сенсоров «Траст-М» (ООО «Неврокор»). Регистрировали временные характеристики цикла шага, движения в тазобедренных и коленных суставах в трех взаимноперпендикулярных плоскостях, ударные нагрузки при ходьбе. Для регистрации сенсоры комплекса в количестве 5 штук фиксировали с помощью специальных манжет на крестце, в нижней трети бедра и нижней трети голени левой и правой конечностей (рис.). После этого производили регистрацию движений и временных характеристик во время ходьбы обследуемых в произвольном темпе на дистанцию 10 метров и ходьбе в быстром темпе на ту же дистанцию. При необходимости, ходьбу повторяли 2–4 раза. Для последующего анализа по данным акселерометров отмечали циклы шага, после чего производили расчёт средних гониограмм движений в суставах за цикл шага и временные характеристики цикла шага. В результате получали гониограммы движений в тазобедренных и коленных суставах в трёх взаимноперпендикулярных плоскостях, кривые вертикальных ускорений сенсоров, фиксированных на голени.



Рис. Исследование биомеханики походки с помощью безплатформенных инерционных сенсоров «Траст-М» (ООО «Неврокор»)

Определяли следующие временные характеристики: длительность цикла шага (ЦШ) в секундах, остальные параметры в процентах от длительности ЦШ – период опоры (ПО), суммарный период двойной опоры (ДО), период одиночной опоры (ОО) и момент начала второй двойной опоры (НВД).

Движения в суставах анализировали следующим образом. В тазобедренном суставе при сгибании-разгибании регистрировались амплитуды максимального сгибания в начале периода опоры «А1» в градусах и фаза данной амплитуды «Х1 %» в процентах от цикла шага, амплитуда максимального разгибания «А2» в градусах и ее фаза «Х2 %» в процентах от цикла шага. Для коленного сустава регистрировали аналогичные параметры при сгибании-разгибании, где «А1» – амплитуда первого сгибания в ПО, а «А2» – амплитуда махового сгибания в периоде переноса и их фазы «Х1 %», «Х2 %» соответственно.

Для движений отведения-приведения и ротации обеих суставов регистрировались максимальная «А1» и минимальная «А2» амплитуды и их фазы «Х1, %», «Х2, %» соответственно.

Ударные нагрузки определялись в начале периода опоры «А1, g» и в периоде переноса «А2, g» (два экстремума), а так же их фазы «Х1, %», «Х2, %» соответственно.

Полученные результаты обработаны стандартными методами вариационной статистики в таблице Microsoft Excel. Проводилась оценка по сравнению с нормативными значениями [2] и одноимёнными показателями для больной и здоровой сторон. Различия между исследуемыми группами считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

Временные характеристики ЦШ до и после оперативного лечения имеют нормативные значения без динамики, как на здоровой, так и на поражённой конечности (табл. 1).

На больной стороне после оперативного лечения сгибание (А1) увеличилось на 4° (табл. 2), но данное отличие не является статистически значимым ($p > 0,05$).

Сгибание и разгибание в тазобедренном суставе на больной стороне было в пределах нормы. После лечения суммарное увеличение амплитуды на 6° градусов наблюдалось только на стороне поражения ($p > 0,05$).

Движения отведения-приведения и ротации в тазобедренных суставах не обнаружили динамики и статистически значимых изменений ($p > 0,05$), поэтому их показатели не приводятся.

Движения сгибания и разгибания в коленном суставе в период переноса (А2) показали тенденцию к увеличению амплитуды как на больной, так и на здоровой сторонах после проведенного лечения ($p > 0,05$) (табл. 3).

Таблица 1

Временные характеристики цикла шага до и после оперативного лечения, процент от длительности цикла шага

Параметр	Больная сторона		Здоровая сторона	
	до операции	после операции	до операции	после операции
Длительность цикла шага, сек.	1,28±0,13	1,28±0,14	1,28±0,13	1,29±0,14
ПО	59,87±0,15	59,90±0,28	59,77±0,21	59,90±0,25
ДО	19,79±0,21	19,85±0,12	19,91±0,13	19,89±0,14
ОО	39,98±0,14	39,97±0,28	39,77±0,17	39,92±0,21
НВД	49,9±0,15	49,93±0,36	49,70±0,27	49,89±0,28

Таблица 2

Амплитудно-фазовые характеристики движений сгибания-разгибания в тазобедренных суставах до и после оперативного лечения

Параметр	Больная сторона		Здоровая сторона	
	до операции	после операции	до операции	после операции
X1, %	5,64±4,08	4,15±2,99	5,95±4,31	5,80±3,65
A1, град	20,19±4,85	24,28±4,50	23,81±5,30	23,64±4,34
X2, %	58,19±2,10	57,20±2,21	56,87±2,97	56,92±2,81
A2, град	-9,62±5,92	-10,98±5,00	-8,93±4,63	-9,04±4,59

Таблица 3

Амплитудно-фазовые характеристики движений сгибания-разгибания в коленных суставах до и после оперативного лечения

Параметр	Больная сторона		Здоровая сторона	
	до операции	после операции	до операции	после операции
X1, %	16,37±3,52	18,93±3,70	14,84±5,56	17,50±2,58
A1, град	10,39±6,33	10,37±6,98	14,60±6,71	10,65±6,98
X2, %	74,13±3,90	74,64±1,75	75,49±2,69	75,82±1,83
A2, град	48,55±13,88	54,10±9,16	50,95±31,41	60,07±5,33

Движения отведения-приведения и ротации не обнаружили существенных отличий до и после лечения как для пораженной, так и для здоровой конечностей (табл. 4, 5).

Ударные нагрузки находились в пределах 1,6 g, были симметричны с обеих сторон, динамика с их стороны после лечения отсутствовала (табл. 6).

Таблица 4

Амплитудно-фазовые характеристики движений отведения-приведения в коленных суставах до и после оперативного лечения

Параметр	Больная сторона		Здоровая сторона	
	до операции	после операции	до операции	после операции
X1, %	16,59±21,31	25,13±27,98	27,98±26,53	23,02±26,38
A1, град	2,65±7,11	0,60±6,01	1,44±4,78	-1,27±4,48
X2, %	74,04±9,33	76,62±9,47	79,27±7,53	75,03±11,05
A2, град	10,39±11,45	-2,28±14,25	3,43±11,26	2,57±13,66

Таблица 5

Амплитудно-фазовые характеристики движений ротации в коленных суставах до и после оперативного лечения.

Параметр	Больная сторона		Здоровая сторона	
	до операции	после операции	до операции	после операции
X1, %	17,48±24,51	22,38±23,87	18,85±25,68	15,43±16,69
A1, град	-1,80±7,34	0,93±9,82	0,12±6,47	3,58±10,57
X2, %	73,18±18,69	68,87±26,13	69,55±27,12	67,26±22,29
A2, град	5,94±12,50	1,41±11,94	2,86±12,21	3,77±9,95

Ударные нагрузки в начале и конце периода опоры до и после оперативного лечения

Параметр	Больная сторона		Здоровая сторона	
	До операции	после операции	До операции	после операции
X1, %	6,62±1,78	6,45±2,75	6,05±3,17	7,35±2,29
A1, g	-1,61±0,22	-1,59±0,23	-1,61±0,25	-1,64±0,17
X2, %	73,03±5,05	74,00±2,74	74,89±3,75	75,55±2,46
A2, g	-0,45±0,25	-0,32±0,16	-0,38±0,19	-0,36±0,17

Обсуждение и выводы

Первое на что можно обратить внимание – это отсутствие специфической функциональной симптоматики, характерной для повреждения ПКС в нашем исследовании. Данные, которые приводят другие исследователи, несколько противоречат друг другу. Так В. Muller с соавторами выявили увеличение разгибания в коленном суставе после оперативного лечения, хотя оно и не достигало значения нормы [24]. В исследовании J.H. Yim с соавторами больные с подострой фазой дефицита ПКС показали меньшую амплитуду разгибания в середине ПО, чем на здоровой стороне. Амплитуда ротации голени не отличалась от интактной конечности [30]. Увеличение скорости ходьбы никак не провоцировало появления специфической симптоматики. H.F. Hart с соавторами отмечают факт увеличения амплитуды сгибания в коленном суставе на стороне поражения в сроки до 6 мес. после операции в сравнении с нормой [20].

В нашем исследовании мы подвергли анализу основные амплитуды сгибания коленного сустава в начале ПО и в периоде переноса. Действительно, амплитуда разгибания в середине ПО часто уменьшается (сустав остается несколько в согнутом положении) в результате значительного количества патологических процессов в коленном суставе, включая деформирующий остеоартроз [8]. Поэтому в нашем исследовании мы не измеряли данную амплитуду. Можно лишь отметить, что у значительного числа больных до оперативного лечения наблюдалось некоторое ограничение разгибания в суставе.

Ряд исследователей получили данные, сходные с нашими результатами. H. Kazusa с соавторами показали, что у пациентов с разрывом ПКС, которые имели сильную четырехглавую мышцу бедра, амплитуда в коленном суставе при ходьбе и моменты сил были такими же, как у здоровых людей в контрольной группе [22]. В группе обследуемых со слабой четырехглавой

мышцей бедра наблюдались меньшие значения углов и моментов сил. В другом исследовании авторы не обнаружили отличий между пациентами с повреждениями ПКС после реабилитации и здоровыми людьми [13]. H.F. Hart с соавторами обнаружили минимальные изменения кинематики коленного сустава у пациентов с полным повреждением ПКС. Один из существенных симптомов – уменьшение разгибания коленного сустава в середине периода опоры [21]. Однако M. Hall с соавторами не выявили изменений в кинематике движений в коленных суставах даже при функциональных тестах (ходьба по лестнице) [19].

Отметим, что такой простой функциональный тест, как увеличение темпа ходьбы, не позволяет обнаружить специфическую для повреждения ПКС симптоматику [30]. Данный момент представляется важным. Мы так же проводили аналогичный тест в рамках нашей работы с аналогичным результатом. Собственно, по этой причине результаты ходьбы в быстром темпе не вошли в эту работу.

Функциональная недостаточность в результате повреждения ПКС может быть адаптирована [24], что позволяет предотвращать переднезадние перемещения, но адаптация не может предотвращать ротационную нестабильность. Основываясь на данных нашего исследования, можно предположить, что при обычной ходьбе в суставах не развиваются ротационные усилия, достаточные для появления избыточных амплитуд. Это хорошо демонстрируют данные, представленные в таблице 5. Имеющиеся незначительные амплитуды движений, приходится на период переноса, т.е. свободно висящую голень. При этом можно отметить снижение амплитуды ротации в период переноса (A2) на стороне поражения. Однако данное отличие не достоверно.

В определенной степени на результаты нашего исследования повлияло отсутствие возможности выполнить исследование на одной и той же группе больных, а расхождение данных в разных группах должно быть заведомо более высоким.

Таким образом, данное исследование показывает, что временные характеристики ЦШ не имеют существенных изменений по сравнению с нормой [2] и со здоровой конечностью. Несмотря на их чувствительность, функциональные изменения в результате разрыва ПКС не достигают порога, при котором данные параметры реагируют на недостаточность связочного аппарата, по крайней мере, при ходьбе по ровной поверхности в произвольном темпе.

Анализ амплитуды движений при сгибании-разгибании в тазобедренных суставах статистически значимых отличий не выявил. Стабильной остаются и фазы экстремальных амплитуд как для тазобедренного, так и для коленного суставов. Движения отведения-приведения и, особенно, ротационные так же не показывают существенных отличий как в тазобедренных, так и в коленных суставах. Но в данном случае это больше было связано с большими различиями данных у разных пациентов.

Движения сгибания-разгибания в коленных суставах показали тенденцию к увеличению амплитуды движений на стороне поражения после проведенного оперативного лечения. При этом основная амплитуда в периоде переноса (A2) была ниже таковой на здоровой стороне. Другими словами, изменения в кинематике коленного сустава при ходьбе по ровной поверхности в произвольном темпе практически отсутствуют.

Очень интересен результат, полученный при ударных нагрузках, которые регистрировались сенсором, фиксируемым на лодыжках голени. Симметричность была не нарушена ни по амплитуде, ни по фазе (см. табл. 6). Данный результат не представляется возможным сравнить с аналогичными работами [29], поскольку мы в настоящем исследовании использовали несколько иные методику и технику.

Таким образом, данное исследование показало, что при ходьбе в обычном темпе по ровной поверхности коленный сустав с поврежденной ПКС не обнаруживает специфической функциональной симптоматики со стороны различных параметров походки и кинематики движений в коленных и тазобедренных суставах. Такой результат даёт основание предполагать, что ПКС при ходьбе по ровной поверхности в произвольном темпе и сохранённой функции мышц не включается в процесс стабилизации коленного сустава в передне-заднем направлении. Поэтому для обнаружения специфической симптоматики повреждения ПКС необходима разработка специальных двигательных тестов-провокаторов.

В отношении понятия «нестабильность коленного сустава» можно добавить следующее.

В данном исследовании мы не получили больших амплитуд во фронтальной и поперечной плоскостях в поражённом КС до операции. Из анамнеза пациентов видно, что ощущение неустойчивости в повреждённом КС является последствием неконтролируемых смещений во время ряда движений, а так же потери проприоцептивного поля в виде работающей ПКС. У обследованных нами пациентов мы не обнаружили симптомов активной нестабильности по В. Heide [21]. Возможно, что данный вид нестабильности является казуистическим или крайним вариантом. Пациент на основании уже имеющегося у него опыта сам пытается избегать ситуаций, когда нестабильность может себя проявлять. В том числе при обычной ходьбе включаются дополнительные механизмы самоконтроля, что подтверждают исследования, демонстрирующие уменьшение «паразитных» движений в повреждённом КС [5, 15]. Поэтому данное исследование не выявило доказательств в отношении термина «нестабильность» КС как состояния избыточных движений. Скорее приходится говорить о некой тактике двигательного поведения больных с целью избежать несвойственных для КС движений. В любом случае термин «нестабильность» приобрёл широкое распространение в ортопедической среде и нуждается в точной конкретизации.

Таким образом, выполненное нами исследование не обнаружило функциональных симптомов нестабильности КС в результате разрыва ПКС при ходьбе в произвольном темпе по ровной поверхности. Сам термин «нестабильность» нуждается в дополнительной конкретизации.

Конфликт интересов: не заявлен.

Источник финансирования: фонд ФМБА.

Литература

1. Котельников Г.П., Чернов А.П., Измалков С.Н. Нестабильность коленного сустава. Самара; 2001. 229 с.
2. Скворцов Д.В., Андреева Т.М. Диагностика двигательной патологии инструментальными методами: анализ походки, стабилметрия. М.; 2007. 640 с.
3. Арьков В.В., Калинин Л.А., Миленин О.Н., Тоневицкий А.Г. Стабило- и тензометрия при травме нижних конечностей спортсмена. *Вестник спортивной науки*. 2008; (2):30-34.
4. Ромакина Н.А., Федонников А.С., Киреев С.И., Бахтеева Н.Х., Норкин И.А. Использование методов биомеханики в оценке состояния и коррекции патологии опорно-двигательной системы (обзор). *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2015; 11(3): 310-316.
5. Agel J., Arendt E.A., Bershadsky B. Anterior cruciate ligament injury in national collegiate athletic association basketball and soccer: a 13-year review. *Am J Sports Med*. 2005; 33(4):524-530.

6. Andersson C., Odensten M., Good L., Gillquist J. Surgical or non-surgical treatment of acute rupture of the anterior cruciate ligament. A randomized study with long-term follow-up. *J Bone Joint Surg Am.* 1989; 71:965-974.
7. Andriacchi T.P., Dyrby C.O. Interactions between kinematics and loading during walking for the normal and ACL deficient knee. *J Biomech.* 2005; 38(2):293-298.
8. Astephen J.L., Deluzio K.J., Caldwell G.E., Dunbar M.J. Biomechanical changes at the hip, knee, and ankle joints during gait are associated with knee osteoarthritis severity. *J Orthop Res.* 2008; 26(3):332-341.
9. Bottoni C.R., Smith E.L., Shaha J., Shaha S.S., Raybin S.G., Tokish J.M., Rowles D.J. Autograft Versus Allograft Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Prospective, Randomized Clinical Study With a Minimum 10-Year Follow-up. *Am J Sports Med.* 2015; 43(10):2501-2509.
10. Bytyqi D., Shabani B., Lustig S., Cheze L., Karahoda Gjurgjeala N., Neyret P. Gait knee kinematic alterations in medial osteoarthritis: three dimensional assessment. *Int Orthop.* 2014; 38(6):1191-1198.
11. Clayton R.A., Court-Brown C.M. The epidemiology of musculoskeletal tendinous and ligamentous injuries. *Injury.* 2008; 39:1338-1344.
12. Cross M.J. Clinical Terminology for Describing Knee Instability. *Sports Medicine and Arthroscopy Reviews.* 1996; 4:313-318.
13. Delincé P., Ghafil D. Anterior cruciate ligament tears: conservative or surgical treatment? A critical review of the literature. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2012; 20(1):48-61.
14. DeVita P., Hortobagyi T., Barrier J. Gait biomechanics are not normal after anterior cruciate ligament reconstruction and accelerated rehabilitation. *Med Sci Sports Exerc.* 1998; 30(10): 1481-1488.
15. Gao B., Zheng N.N. Alterations in three-dimensional joint kinematics of anterior cruciate ligament-deficient and reconstructed knees during walking. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2010; 25(3):222-229.
16. Hughston J.C., Andrews J.R., Cross M.J., Moschi A. Classification of knee ligament instabilities. Part I. The medial compartment and cruciate ligaments. *J Bone Joint Surg Am.* 1976; 58(2):159-172.
17. Georgios B., Evaggelos S., Athanasios T., Efthimios S., Athanasios P., Argyrios M. Knee Joint Mobility during Straight and Circular Gait after ACL Reconstruction. *J Nov Physiother.* 2015; 5:3.
18. Joseph A.M., Collins C.L., Henke N.M., Yard E.E., Fields S.K., Comstock R.D. A Multisport Epidemiologic Comparison of Anterior Cruciate Ligament Injuries in High School Athletics. *J Athletic Training.* 2013; 48(6):810-817.
19. Hall M., Stevermer C.A., Gillette J.C. Gait analysis post anterior cruciate ligament reconstruction: knee osteoarthritis perspective. *Gait Posture.* 2012; 36(1):56-60.
20. Hart H.F., Collins N.J., Ackland D.C., Cowan S.M., Crossley K.M. Gait Characteristics of People With Lateral Knee OA After ACL Reconstruction. *Med Sci Sports Exerc.* 2015; 47(11):2406-2415.
21. Heide B. Evaluation and characterization of knee joint instability in ACL deficient patients. Ph.D. Dissertation, Berlin University, 2013.
22. Kazusa H., Nakamae A., Ochi M. Augmentation technique for anterior cruciate ligament injury. *Clin Sports Med.* 2013; 32(1):127-140.
23. Lewek M., Rudolph K., Axe M., Snyder-Mackler L. The effect of insufficient quadriceps strength on gait after anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2002; 17(1):56-63.
24. Muller B., Hofbauer M., Wongcharoenwatana J., Fu F.H. Indications and contraindications for double-bundle ACL reconstruction. *Int Orthop.* 2013; 37(2): 239-246.
25. Nasert M.A., Barber F.A. Biomechanical Strength and Elongation of the T-Block Modification for Bone-Patella Tendon-Bone Allografts. *Arthroscopy.* 2016 May 4. pii: S0749-8063(16)00141-9.
26. Pujol N., Colombet P., Cucurulo T., Graveleau N., Hulet C., Panisset J.C., Potel J.F., Servien E., Sonnery-Cottet B., Trojani C., Djian P. Natural history of partial anterior cruciate ligament tears: a systematic literature review; French Arthroscopy Society (SFA). *Orthop Traumatol Surg Res.* 2012; 98(8 Suppl): S160-164.
27. Rosa B.B., Asperti A.M., Helito C.P., Demange M.K., Fernandes T.L., Hernandez A.J. Epidemiology of sports injuries on collegiate athletes at a single center. *Acta Ortop Bras.* 2014; 22(6):321-324.
28. Shabani B., Bytyqi D., Lustig S., Cheze L., Bytyqi C., Neyret P. Gait knee kinematics after ACL reconstruction: 3D assessment. *Int Orthop.* 2015; 39(6):1187-1193.
29. Sinclair J., Hobbs S.J., Protheroe L., Edmundson C.J., Greenhalgh A. Determination of gait events using an externally mounted shank accelerometer. *J Appl Biomech.* 2013; 29(1):118-122.
30. Yim J.H., Seon J.K., Kim Y.K., Jung S.T., Shin C.S., Yang D.H., Rhym I.S., Song E.K. Anterior translation and rotational stability of anterior cruciate ligament-deficient knees during walking: speed and turning direction. *J Orthop Sci.* 2015; 20 (1):155-162.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Ахпашев Александр Анатольевич – канд. мед. наук доцент кафедры травматологии, ортопедии и артрологии факультета повышения квалификации медицинских работников ФГАОУ ВПО «Российский университет дружбы народов» Минобрнауки России

Загородний Николай Васильевич – д-р мед. наук, профессор заведующий кафедрой травматологии и ортопедии Медицинского института ФГАОУ ВПО «Российский университет дружбы народов» Минобрнауки России

Канаев Алексей Семенович – д-р мед. наук, профессор заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и артрологии факультета повышения квалификации медицинских работников ФГАОУ ВПО «Российский университет дружбы народов» Минобрнауки России

Кауркин Сергей Николаевич – научный сотрудник центра спортивной медицины и реабилитации Федерального научно-клинического центра ФМБА РФ

Скворцов Дмитрий Владимирович – д-р мед. наук, профессор руководитель центра спортивной медицины и реабилитации Федерального научно-клинического центра ФМБА РФ

KNEE JOINT GAIT FUNCTION IN PATIENTS WITH ACL RUPTURE BEFORE AND AFTER THE SURGERY

A.A. Akhpashev², N.V. Zagorodniy², A.S. Kanaev², S.N. Kaurkin¹, D.V. Skvortsov¹

¹ Federal Clinical Research Center FMBA of Russia, Orekhovyy bul'var, 28, Moskva, Russia, 115682

² Peoples' Friendship University of Russia, ul. Miklukho-Maklaya, 6, Moskva, Russia, 117198

Abstract

Materials and methods. The authors studied gait biomechanics in respect of time, velocity and dynamics in 34 patients with verified ACL rupture including 11 patients (first group) before the surgery and 23 patients (second group) after the surgery. Patients of the first group were followed in the period from 1 week up to 6 years (mean – 18 months), of the second group – from 1.5 months up to 5.5 years (mean – 13 months). Patients of the second group underwent standard arthroscopic ACL reconstruction with semitendinous and gracilis tendon autograft.

Biomechanical gait examination was performed using strap down inertial motion sensors that register rotation angles in space. The authors measured time phases of gait cycle, movements in hip and knee joints in three mutually perpendicular planes as well as walking shock load.

Results. Time phases of gait cycle in both groups demonstrated normal values both on healthy and affected limbs. Movements in hip and knee joints were within the normal range, no reliable differences in the analogous indices for each limb were reported. Shock load in walking was registered within 1.6 g, symmetrical on both sides; shock load dynamics was absent in the group of patients after the surgery. Study results did not identify functional disorders during random flat surface walking that would be specific for ACL lesion as compared to normal values and to intact limb. However, a certain tendency was observed towards an increase of flexion-extension movement range in the knees following ACL reconstruction. The reported differences were not credible.

Conclusion. The authors did not observe any specific functional knee joint instability during normal activities in the first group of patients with ACL rupture. On the one hand, that means that ACL lesion does not manifest in such circumstances, on the other - knee joint instability does not progress during flat surface walking at a random pace. The obtained results give certain ground to reconsider the concept of “knee joint instability”.

Keywords: knee joint, anterior cruciate ligament, gait biomechanics.

Competing interests: the authors declare that they have no competing interests.

Funding: FMBA fund.

References

- Kotel'nikov GP, Chernov AP, Izmalkov SN. Nestabil'nost' kolennogo sustava [Knee instability]. Samara; 2001. 229 p. (in Russ.)
- Skvortsov DV, Andreeva TM. Diagnostika dvigatel'noj patologii instrumental'nymi metodami: analiz pohodki, stabilometrija [Diagnosis of motor pathology with instrumental methods: gait analysis, stabilometry]. M.; 2007. 640 p. (in Russ.)
- Ar'kov VV, Kalinkin LA, Milenin ON, Tonevickij AG. [Stabilometry and tensometry in athletes with lower extremities trauma]. *Vestnik sportivnoj nauki* [Journal of Sports Science]. 2008; (2):30-34. (in Russ.)
- Romakina NA, Fedonnikov AS, Kireev SI, Bahteeva NH, Norkin IA. [The use of biomechanics in the assessment and correction of musculoskeletal system disease (review)]. *Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal* [Saratov Scientific Medical Journal]. 2015; 11 (3):310-316. (in Russ.)
- Agel J, Arendt EA, Bershadsky B. Anterior cruciate ligament injury in national collegiate athletic association basketball and soccer: a 13-year review. *Am J Sports Med.* 2005; 33(4):524-530.
- Andersson C, Odensten M, Good L, Gillquist J. Surgical or non-surgical treatment of acute rupture of the anterior cruciate ligament. A randomized study with long-term follow-up. *J Bone Joint Surg Am.* 1989; 71:965-974.
- Andriacchi TP, Dyrby CO. Interactions between kinematics and loading during walking for the normal and ACL deficient knee. *J Biomech.* 2005; 38(2): 293-298.
- Astephen JL, Deluzio KJ, Caldwell GE, Dunbar MJ. Biomechanical changes at the hip, knee, and ankle joints during gait are associated with knee osteoarthritis severity. *J Orthop Res.* 2008; 26(3):332-341.
- Bottoni CR, Smith EL, Shaha J, Shaha SS, Raybin SG, Tokish JM, Rowles DJ. Autograft Versus Allograft Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Prospective, Randomized Clinical Study With a Minimum 10-Year Follow-up. *Am J Sports Med.* 2015; 43(10): 2501-2509.
- Bytyqi D, Shabani B, Lustig S, Cheze L, Karahoda Gjurgjeala N, Neyret P. Gait knee kinematic alterations

Cite as: Akhpashev AA, Zagorodniy NV, Kanaev AS, Kaurkin SN, Skvortsov DV. [Knee joint gait function in patients with ACL rupture before and after the surgery]. *Traumatalogiya i ortopediya Rossii.* 2016; 22(2): 15-24. (in Russ.)

✉ Akhpashev Alexander A. Ul. Miklukho-Maklaya, 6, Moskva, Russia, 117198; e-mail: akhpashev@yandex.ru

1 Received: 11.01.2016; Accepted for publication: 16.03.2016

- in medial osteoarthritis: three dimensional assessment. *Int Orthop*. 2014; 38(6):1191-1198.
11. Clayton RA, Court-Brown CM. The epidemiology of musculoskeletal tendinous and ligamentous injuries. *Injury*. 2008; 39:1338-1344.
 12. Cross MJ. Clinical Terminology for Describing Knee Instability. *Sports Medicine and Arthroscopy Reviews*. 1996; 4:313-318.
 13. Delincé P, Ghafil D. Anterior cruciate ligament tears: conservative or surgical treatment? A critical review of the literature. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2012; 20(1):48-61.
 14. DeVita P, Hortobagyi T, Barrier J. Gait biomechanics are not normal after anterior cruciate ligament reconstruction and accelerated rehabilitation. *Med Sci Sports Exerc*. 1998; 30(10): 1481-1488.
 15. Gao B, Zheng NN. Alterations in three-dimensional joint kinematics of anterior cruciate ligament-deficient and reconstructed knees during walking. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2010; 25(3):222-229.
 16. Hughston J.C., Andrews J.R., Cross M.J., Moschi A. Classification of knee ligament instabilities. Part I. The medial compartment and cruciate ligaments. *J Bone Joint Surg Am*. 1976; 58(2):159-172.
 17. Georgios B, Evaggelos S, Athanasios T, Efthimios S, Athanasios P, Argyrios M. Knee Joint Mobility during Straight and Circular Gait after ACL Reconstruction. *J Nov Physiother*. 2015; 5:3.
 18. Joseph AM, Collins CL, Henke NM, Yard EE, Fields SK, Comstock RD. A Multisport Epidemiologic Comparison of Anterior Cruciate Ligament Injuries in High School Athletics. *J Athletic Training*. 2013; 48(6):810-817.
 19. Hall M, Stevermer CA, Gillette JC. Gait analysis post anterior cruciate ligament reconstruction: knee osteoarthritis perspective. *Gait Posture*. 2012; 36(1): 56-60.
 20. Hart HF, Collins NJ, Ackland DC, Cowan SM, Crossley KM. Gait Characteristics of People With Lateral Knee OA After ACL Reconstruction. *Med Sci Sports Exerc*. 2015; 47(11):2406-2415.
 21. Heide B. Evaluation and characterization of knee joint instability in ACL deficient patients. Ph.D. Dissertation, Berlin University, 2013.
 22. Kazusa H, Nakamae A, Ochi M. Augmentation technique for anterior cruciate ligament injury. *Clin Sports Med*. 2013; 32(1):127-140.
 23. Lewek M, Rudolph K, Axe M, Snyder-Mackler L. The effect of insufficient quadriceps strength on gait after anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2002; 17(1):56-63.
 24. Muller B, Hofbauer M, Wongcharoenwatana J, Fu FH. Indications and contraindications for double-bundle ACL reconstruction. *Int Orthop*. 2013; 37(2): 239-246.
 25. Nasert MA, Barber FA. Biomechanical Strength and Elongation of the T-Block Modification for Bone-Patella Tendon-Bone Allografts. *Arthroscopy*. 2016 May 4. pii: S0749-8063(16)00141-9.
 26. Pujol N, Colombet P, Cucurulo T, Graveleau N, Hulet C, Panisset JC, Potel JF, Servien E, Sonnery-Cottet B, Trojani C, Djian P. Natural history of partial anterior cruciate ligament tears: a systematic literature review; French Arthroscopy Society (SFA). *Orthop Traumatol Surg Res*. 2012; 98(8 Suppl):S160-164.
 27. Rosa BB, Asperti AM, Helito CP, Demange MK, Fernandes TL, Hernandez AJ. Epidemiology of sports injuries on collegiate athletes at a single center. *Acta Ortop Bras*. 2014; 22(6):321-324.
 28. Shabani B, Bytyqi D, Lustig S, Cheze L, Bytyqi C, Neyret P. Gait knee kinematics after ACL reconstruction: 3D assessment. *Int Orthop*. 2015; 39(6):1187-1193.
 29. Sinclair J, Hobbs SJ, Protheroe L, Edmundson CJ, Greenhalgh A. Determination of gait events using an externally mounted shank accelerometer. *J Appl Biomech*. 2013; 29(1):118-122.
 30. Yim JH, Seon JK, Kim YK, Jung ST, Shin CS, Yang DH, Rhym IS, Song EK. Anterior translation and rotational stability of anterior cruciate ligament-deficient knees during walking: speed and turning direction. *J Orthop Sci*. 2015; 20 (1):155-162.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Akhpashev Alexander A. – adjunct-professor of chair of traumatology, orthopedics and arthrology Peoples' Friendship University of Russia

Zagorodniy Nikolay V. – professor, chief of chair of traumatology and orthopedics Peoples' Friendship University of Russia

Kanaev Alexey S. – professor, chief of chair of traumatology, orthopedics and arthrology Peoples' Friendship University of Russia

Kaurkin Sergey N. – research assistant, Federal Clinical Research Center FMBA of Russia

Skvortsov Dmitry V. – professor, chief of the Center of Sport Medicine and rehabilitation of Federal Clinical Research Center FMBA of Russia

АНАЛИЗ ОШИБОК И ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ПРЕДПЛЕЧЬЯ У ДЕТЕЙ МЕТОДОМ ИНТРАМЕДУЛЛЯРНОГО ЭЛАСТИЧНОГО СТАБИЛЬНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА

А.А. Коробейников^{1,2}, Д.А. Попков¹

¹ ФГБУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. академика Г.А. Илизарова» Минздрава России, ул. М. Ульяновой, д. 6, г. Курган, Россия, 640014

² ГБУ «Курганская областная детская клиническая больница им. Красного Креста», пр. Конституции, д. 38, г. Курган, Россия, 640008

Реферат

Введение. В настоящее время метод эластичного стабильного интрамедуллярного остеосинтеза (FIN – flexible intramedullary nailing) является методом выбора при лечении диафизарных переломов костей предплечья у детей.

Цель исследования – количественный и качественный анализ ошибок и осложнений, встретившихся в процессе лечения детей с диафизарными переломами костей предплечья с применением метода FIN.

Материал и методы. В исследование включено 55 последовательных непрерывных случаев диафизарных переломов костей предплечья у детей, пролеченных методом FIN с октября 2011 по октябрь 2014 г. Период наблюдения за каждым пациентом составил от момента поступления в стационар до удаления имплантата, но не менее 6 месяцев. Были изучены возраст, пол, тип перелома, особенности оперативной техники, срок стационарного лечения, частота амбулаторных осмотров, срок консолидации, данные рентгенологических исследований и все осложнения.

Результаты. Осложнения в процессе лечения развились у 10 пациентов. У двух детей встретилось по два осложнения. Оперативное вмешательство для лечения осложнения потребовалось двум пациентам. Среди осложнений ранние послеоперационные наблюдались в двух случаях (нейропатия поверхностной ветви лучевого нерва), у остальных пациентов осложнения развились на амбулаторном этапе лечения в срок от 1 до 6 месяцев после остеосинтеза и не повлияли на конечный результат.

Заключение. Несмотря на различные осложнения метода FIN при лечении диафизарных переломов костей предплечья у детей, их тяжесть и частота не повлияли на конечный результат в нашей серии случаев. Большинство проблем было связано с нарушением оперативной техники и неблагоприятным характером переломов.

Ключевые слова: переломы костей предплечья у детей, интрамедуллярный остеосинтез, осложнения.

Введение

Диафизарные переломы костей предплечья у детей в возрастной группе от одного года до 18 лет встречаются достаточно часто. По различным оценкам, они составляют от 5 до 10% от всех переломов в данной возрастной группе [12, 19]. Для лечения диафизарных переломов костей предплечья в большинстве случаев возможно применение консервативного метода: закрытая ручная репозиция с последующей фиксации гипсовой повязкой [12, 17]. Однако при невозможности достичь репозиции, удержать отломки в правильном положении на весь период лечения в гипсовой повязке, при открытых и повторных переломах, а также в случаях политравмы методом выбора считается опера-

тивный [17]. По совокупности характеристик среди оперативных методов лечения наиболее оптимальным в настоящее время признан метод эластичного стабильного интрамедуллярного остеосинтеза (FIN – flexible intramedullary nailing) [1, 3, 11, 12, 15], обладающий рядом преимуществ, таких как малоинвазивность, стабильность фиксации, возможность ранней функции, высокий косметический результат, короткий стационарный период, быстрое возвращение пациентов к повседневной жизни. Тем не менее, как и при любом другом методе лечения, использование FIN сопровождается рядом осложнений, хотя их частота и тяжесть ниже, что так же является его преимуществом [5, 7, 11–13]. Среди встречающихся осложнений

Коробейников А.А., Попков Д.А. Анализ ошибок и осложнений при лечении диафизарных переломов костей предплечья у детей методом интрамедуллярного эластичного стабильного остеосинтеза. *Травматология и ортопедия России*. 2016; 22(2):25-33.

Коробейников Анатолий Анатольевич. Ул. М. Ульяновой, д. 6, г. Курган, Россия, 640014; e-mail: koroban@list.ru

Рукопись поступила: 29.04.2016; принята в печать: 11.05.2016

в литературе описаны следующие: замедленная консолидация, неправильное сращение, псевдоартроз, раздражение мягких тканей в области введения стержня, поверхностное воспаление, перфорация кожи концом стержня, повреждение лучевой артерии, нейропатия кожной ветви лучевого нерва, компартмент-синдром, остеомиелит, ограничение супинации или пронации предплечья. Признано, что причиной осложнений в основном является нарушение принципов метода и технические погрешности при выполнении оперативного вмешательства [4, 6, 8, 10, 14, 20, 21].

Цель исследования – количественный и качественный анализ ошибок и осложнений, встретившихся при лечении детей с диафизарными переломами костей предплечья в нашей клинике с применением метода FIN.

Материал и методы

В ретроспективное исследование были включены 55 последовательных непрерывных случаев диафизарных переломов костей предплечья у детей, пролеченных методом FIN в Курганской детской областной клинической больнице им. Красного Креста с октября 2011 по октябрь 2014 г.

В структуре больных преобладали мальчики – 46 (83,6%), девочек было 9 (16,4%). Возраст пациентов варьировал от 5 до 16 лет, в среднем – 10,6 лет.

Все переломы классифицированы согласно АО Pediatric Comprehensive Classification of Long-Bone Fractures (PCCF). Наиболее часто встречались переломы типа 22-D/5.1 – у 37 пациентов (67,3%). У 12 (21,8%) детей диагностирован перелом типа 22-D/4.1, у троих (5,4%) – перелом типа 22г-D/4.1 и по одно-

му (1,8%) перелому типов 22-D/5.2 и 22г-D/5.2. В одном случае имелся открытый перелом костей предплечья I типа по классификации Gustilo.

Показаниями для оперативного лечения являлись: неэффективность первичной закрытой ручной репозиции (48 случаев), рефрактура костей предплечья после консервативного лечения (2 случая), вторичное смещение отломков одной или обеих костей предплечья в процессе лечения гипсовой повязкой (4 случая), открытые переломы I типа по Gustilo (1 случай). Оперативное вмешательство производилось с использованием титановых эластичных стержней T2Kids, С-дуги и набора инструментов для остеосинтеза FIN по классической методике, описанной в руководствах – ретроградный остеосинтез лучевой кости и антеградный локтевой [12]. В случае невозможности выполнения закрытой методики остеосинтез выполнялся открытый остеосинтез лучевой кости в 15 случаях, локтевой – в 2 случаях. У трех пациентов для интраоперационной закрытой репозиции использовалось дистракционно-репонирующее устройство из деталей аппарата Илизарова, удаляемое в послеоперационном периоде не использовалась ни в одном случае. Срок стационарного лечения составил от 9 до 11 дней, выписка происходила после снятия швов. На амбулаторном этапе лечения дети осматривались через 1, 3, 6 месяцев после остеосинтеза, выполнялись рентгенографии, производился клинический осмотр с оценкой анатомо-функционального восстановления. Стержни удалены у всех пациентов после достижения консолидации переломов костей предплечья.

Результаты оперативного лечения оценивались в соответствии с критериями, разработанными J.M. Flynn с соавторами [9] (табл. 1).

Таблица 1

Результаты оперативного лечения по критериям J.M. Flynn с соавторами [9]

Критерий	Результат		
	отличный	удовлетворительный	плохой
Диспропорция длины конечности по отношению к здоровой, см	<1	<2	>2
Угловая деформация, град.	<5	5–10	>10
Боль	Нет	Нет	Присутствует
Осложнения	Нет	Малые	Значительные осложнения и/или продолжающаяся болезнь

Результаты

В целом результаты лечения распределились следующим образом: отличные – у 44 (80%) пациентов, удовлетворительные – у 10 (18,2%) и плохой результат получен у одного (1,8%) больного.

В нашей серии случаев встретились следующие осложнения: перфорация кожи (3), замедленная консолидация (2), рефрактура в процессе лечения (4), нейропатия поверхностной ветви лучевого нерва (2), глубокая инфекция

(1) (табл. 2). У двух пациентов развилось по 2 осложнения.

По нашим наблюдениям, перфорация кожи концом стержня встретилась в 3 случаях: у двух детей в области дистальной трети предплечья и у одного в проксимальной трети (рис. 1). В двух случаях потребовалось оперативное вмешательство – укорочение выступающего конца стержня на сроках 2 мес. и 1 мес. В одном случае стержни были удалены на сроке 5 мес., так как консолидация была достаточной.

Таблица 2

Структура осложнений

№ наблюдения	Возраст, лет	Пол	Тип перелома	Оперативная техника	Осложнения			
					Тип	Срок	Способ лечения	Результат
1	12	м	22г-D/5.2	Открытая	Замедленная консолидация	3 мес.	–	Консолидация 13 мес., удаление TEN
2	12	ж	22-D/4.1	Открытая	Рефрактура	3 мес.	Закрытая репозиция	Консолидация 7 мес., удаление TEN
3	15	м	22г-D/4.1	Открытая	1) Перфорация кожи 2) Замедленная консолидация	2 мес. 3 мес.	Укорочение стержня	Консолидация 9 мес., удаление TEN
4	14	м	22-D/5.1	Закрытая	Нейропатия лучевого нерва, потеря чувствительности I пальца кисти.	1 сутки	–	Восстановление чувствительности 1 мес. Консолидация 6 мес., удаление TEN
5	7	м	22-D/4.1	Закрытая	Рефрактура	2 мес.	Закрытая репозиция	Консолидация 5 мес., удаление TEN
6	9	м	22-D/5.1	Закрытая	1) Перфорация кожи 2) Остеомиелит локтевой кости	1 мес. 2 мес.	Укорочение стержня Удаление стержней, АБ терапия	Консолидация 3 мес., клинкорентгенологическая ремиссия 1,5 года
7	13	м	22-D/5.1	Закрытая	Нейропатия лучевого нерва потеря чувствительности I пальца кисти	1 сутки	–	Восстановление чувствительности 1 мес. Консолидация 6 мес., удаление TEN
8	11	м	22-D/5.1	Закрытая	Рефрактура	1 мес.	Закрытая репозиция	Консолидация 7 мес., удаление TEN
9	12	м	22-D/5.1	Закрытая	Рефрактура	1 мес.	Закрытая репозиция	Консолидация 7 мес., удаление TEN
10	14	м	22-D/4.1	Закрытая	Перфорация кожи	5 мес.	Удаление стержней	Консолидация 5 мес., удаление TEN



Рис. 1. Перфорация кожи концом стержня в нижней трети предплечья через 2 месяца после остеосинтеза

У двух пациентов отсутствие через 3 месяца после остеосинтеза рентгенологически выраженных признаков периостальной реакции нами расценивалось как замедленная консоли-

дация. В первом случае у ребенка 13 лет был закрытый оскольчатый перелом диафиза лучевой кости типа 22г-D/5.2, полученный в результате прямой травмы. Остеосинтез производился открытым способом с адаптацией осколка. Стержень удален через 13 месяцев, результат лечения удовлетворительный (рис. 2).

Во втором случае замедленное сращение наблюдалось у подростка 15 лет с изолированным закрытым переломом диафиза лучевой кости типа 22г-D/4.1, остеосинтез производился по открытой методике. Стержень удален через 9 месяцев, результат лечения удовлетворительный.

В нашей серии случаи рефрактуры костей предплечья встретились у 4 пациентов в сроки от 5 до 12 недель после остеосинтеза. Во всех случаях имела место повторная травма – падение с упором на руку с высоты собственного роста. Клинико-рентгенологическая картина



Рис. 2. Рентгенограммы предплечья пациента Г., 14 лет, с закрытым оскольчатым переломом диафиза лучевой кости:
 а – до выполнения остеосинтеза;
 б – после открытого остеосинтеза интрамедуллярным эластичным стержнем диаметром 3 мм;
 в – через 3 мес. после операции, отсутствие признаков консолидации перелома, репозиция сохраняется;
 г – через 13 мес. после операции, стержни удалены, кортикальные пластинки сформированы, восстановление костномозгового канала

при поступлении была характерной для повторного перелома с угловым смещением: интрамедуллярные стержни были деформированы под углом в проекции перелома, на рентгенограммах определялась периостальная костная мозоль. Для восстановления правильного положения отломков применялась закрытая ручная репозиция «на стержнях» под наркозом, исправлялась ось предплечья, рентгенологически оценивалось положение отломков и эластичных стержней (рис. 3). Во всех случаях закрытая репозиция удалась, консолидация достигнута в обычные сроки.

Два пациента в раннем послеоперационном периоде предъявляли жалобы на потерю чувствительности кожи на тыльной поверхности I пальца. В обоих случаях нейропатия носила пре-

ходящий характер, купировалась самостоятельно без использования нейротропной терапии, нарушений функции кисти мы не наблюдали.

Остеомиелит развился в одном случае у мальчика 9 лет, который перенес оперативное вмешательство для лечения нерепонируемого перелома костей предплечья по закрытой методике FIN (рис. 4). Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. Через 9 суток после остеосинтеза он был выписан на амбулаторное лечение. На контрольном осмотре через 1 мес. после остеосинтеза отмечалась перфорация кожи свободным концом стержня в верхней трети предплечья с выраженными грануляциями. Для устранения данного осложнения выполнено иссечение грануляций, укорочение свободного конца стержня, ушивание раны.

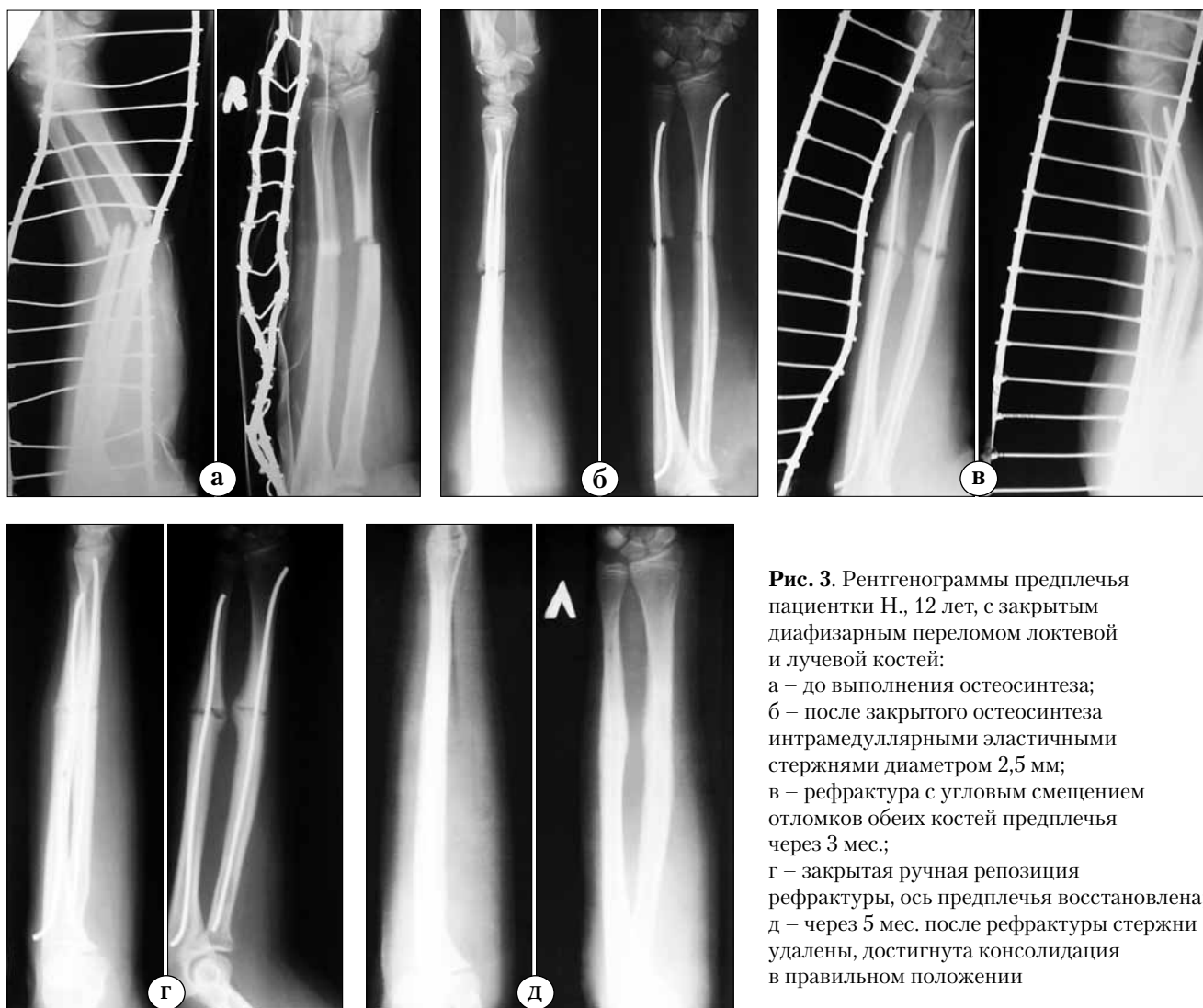


Рис. 3. Рентгенограммы предплечья пациентки Н., 12 лет, с закрытым диафизарным переломом локтевой и лучевой костей:
 а – до выполнения остеосинтеза;
 б – после закрытого остеосинтеза интрамедуллярными эластичными стержнями диаметром 2,5 мм;
 в – рефрактура с угловым смещением отломков обеих костей предплечья через 3 мес.;
 г – закрытая ручная репозиция рефрактуры, ось предплечья восстановлена;
 д – через 5 мес. после рефрактуры стержни удалены, достигнута консолидация в правильном положении



Рис. 4. Рентгенограммы предплечья пациента В., 9 лет, с закрытым диафизарным переломом локтевой и лучевой костей: а – до выполнения остеосинтеза; б – после закрытого остеосинтеза интрамедуллярными эластичными стержнями диаметром 2,25 мм; в – секвестр в зоне перелома локтевой кости через 2 мес. после остеосинтеза; г – рентгенограммы через 10 мес. после удаления стержней

На очередном осмотре через 2 мес. после остеосинтеза на рентгенограммах костей предплечья определялся округлой формы секвестр в зоне перелома локтевой кости. При этом болевой синдром отсутствовал, симптомов острого локального воспаления и общей воспалительной реакции, а также изменений лабораторных показателей не отмечалось. В срочном порядке стержни были удалены, назначен курс антибактериальной терапии в течение 10 дней. После выписки ребенок наблюдался в нашей клинике на протяжении одного года с осмотрами 1 раз в 3 месяца.

Таким образом, осложнения повлияли на конечный результат лечения у одного больного, согласно критериям Flynn он оценен как плохой. В остальных случаях с осложнениями результат лечения оценен как удовлетворительный.

Обсуждение

По данным литературы, для метода FIN характерно небольшое количество осложнений, и большинство авторов основной причиной их возникновения называют наруше-

ние принципов оперативной техники [4–8, 10, 20, 21]. Результаты нашего исследования в основном совпадают с опубликованными ранее данными.

Так, раздражение, перфорация кожи, поверхностное воспаление мягких тканей в области свободного конца гвоздя, возникновение бурситов описаны Р.Р. Schmittenebecher в 6,4% случаев [20], А.Ф. Левицким – в 8,57% [2], J. Griffet – в 8,75% [11]. В нашем исследовании проблемы с мягкими тканями в послеоперационном периоде констатированы в 5,4% случаев. Это связано с большой длиной свободного конца эластичного стержня, выступающего над костью в мягкие ткани, которые при движениях в локтевом и лучезапястном суставах конфликтуют с имплантатом и либо осумковывают его с формированием бурсита, либо происходит перфорация кожи с возможным локальным воспалением. Для профилактики данного осложнения необходимо оставлять конец стержня длиной около 5 мм, что можно соблюсти при использовании канюлированного импактора.

Замедленная консолидация в нашем исследовании имела место в 3,6% случаев. P.P. Schmittenebecher с соавторами наблюдали данное осложнение в 1,9% случаев [20], F.F. Fernandez с соавторами – в 2,5% [8], A. Lobo-Escolar – в 3,2% [16]. Факторами риска развития данного осложнения в этих случаях явились характер перелома, возраст пациентов, открытая методика остеосинтеза, которые в совокупности приводят к замедленной консолидации и не зависят напрямую от технических погрешностей при выполнении оперативного вмешательства.

Рефрактуры в процессе лечения методом FIN, по данным литературы, встречаются в 4,9–6,7% наблюдений [8, 14]. В нашем исследовании этот показатель составил 7,3%. Причины рефрактуры P. Lascombes [12] связывает с ранней активностью ребенка после оперативного вмешательства и повторной травмой. Отсутствие болевого синдрома и восстановление функции приводят к несоблюдению ортопедического режима, дети «забывают» о переломе. В нашем исследовании имели место 4 рефрактуры, во всех случаях причиной была повторная травма – падение с упором на больную руку.

Нейропатия поверхностной ветви лучевого нерва встречается в единичных случаях [6, 8, 14, 21]. В наших наблюдениях 2 пациента имели жалобы на потерю чувствительности кожи в области I пальца кисти. Некоторые авторы связывают возникновение этого осложнения с травматизацией нерва во время выполнения доступа на лучевой стороне и рекомендуют избегать ненужной травматизации мягких тканей во время доступа к лучевой кости [18]. В наших двух случаях нейропатия носила преходящий характер, не требовала дополнительного лечения и самостоятельно купировалась в срок от 1 до 2 месяцев после остеосинтеза.

Мы наблюдали один случай развития остеомиелита через 2 месяца после остеосинтеза, когда на рентгенограммах определялась секвестрация локтевой кости. Стержни были удалены, пациент получил курс антибактериальной терапии. При исследовании бакпосева на микрофлору был выделен *Staphylococcus epidermidis*. Наблюдение за пациентом в течение одного года не выявило обострения инфекционного процесса и появления жалоб. По данным литературы, такое осложнение наблюдается в единичных случаях и не превышает 1,5–2,0% [8, 9, 14, 16, 18, 20, 21].

По нашим наблюдениям, при ряде осложнений своевременно выполненное оперативное вмешательство позволяет достичь требуемого результата лечения перелома, который оценива-

ется как удовлетворительный согласно критериям J.M. Flynn.

Выводы

В нашем исследовании число малых осложнений, встречающихся при лечении диафизарных переломах костей предплечья у детей методом FIN, было не выше, чем в исследованиях, опубликованных ранее. Мы полагаем, что тщательное соблюдение принципов метода FIN, безупречное техническое исполнение поможет снизить или избежать вероятность возникновения осложнений. Своевременное выявление осложнений и выполненное в случае необходимости раннее оперативное вмешательство позволяют достигнуть удовлетворительного конечного результата лечения. Мы рекомендуем эту технику при оперативном лечении переломов костей предплечья на уровне диафиза у детей в качестве метода выбора при наличии показаний.

Конфликт интересов: не заявлен.

Источник финансирования: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Литература

1. Коробейников А.А, Попков Д.А. Интрамедуллярный эластичный стабильный остеосинтез при лечении диафизарных переломах костей предплечья у детей. *Тенный ортопедии*. 2013; (1):14-18.
2. Левицкий А.Ф., Терпиловский Ю.Р., Бебешко А.В., Витязь В.Н. Ошибки и осложнения при интрамедуллярном остеосинтезе костей предплечья у детей с помощью гибких металлических стержней. *Хирургия детского возраста*. 2013; (3):55-58.
3. Antabak A., Luetic T., Ivo S., Karlo R., Cavar S., Bogovic M., Medacic S.S. Treatment outcomes of both-bone diaphyseal paediatric forearm fractures. *Injury*. 2013; 44:11-1.
4. Ballal M.S., Garg N.K., Bruce C.E., Bass A. Nonunion of the ulna after elastic stable intramedullary nailing for unstable forearm fractures: a case series. *J Pediatr Orthop B*. 2009; 18:261-264.
5. Bukvic N., Kvesic A., Brekalo Z., Martinovic Z., Valjan V., Jonovska S., Karlo R., Martinovic G., Vuckov S. The validity of ESIN method of osteosynthesis compared to other active surgical methods of treatment of diaphyseal fractures of long bones in children and adolescents. *Collegium Antropologicum*. 2011; 35(2): 403-408.
6. Cumming D., Mfula N., Jones J.W. Paediatric forearm fractures: the increasing use of elastic stable intramedullary nails. *Int. Orthop*. 2008; 32:421-423.
7. Fernandez F.F., Egenolf M., Carsten C. Unstable diaphyseal fractures of both bones of the forearm in children: plate fixation versus intramedullary nailing. *Injury*; 2005; 36:1210-1216.
8. Fernandez F.F., Langendurfer M., Wirth T., Eberhardt M. Failures and complications in intramedullary nailing of children's forearm fractures. *J Child Orthop*. 2010; 4:159-167.

9. Flynn J.M., Hresko T., Reynolds R.A., Blasier R.D., Davidson R. Titanium elastic nails for pediatric femur fractures: a multicenter study of early results with analysis of complications. *J Pediatr. Orthop.* 2001; 21: 4-8.
10. Garg N.K., Ballal M.S., Malek I.A., Webster R.A., Bruce C.E. Use of elastic stable intramedullary nailing for treating unstable forearm fractures in children. *J Trauma.* 2008; 65:109-15.
11. Griffet J., Hayek T., Baby M. Intramedullary nailing of forearm fractures in children. *J Pediatr Orthop.* 1999; 8:88-89.
12. Lascombes P. Flexible intramedullary nailing in children. Heidelberg: Springer, 2010. 317 p.
13. Lascombes P., Haumont T., Journeau P. Use and abuse of flexible intramedullary nailing in children and adolescents. *J Pediatr Orthop.* 2006; 26:827-834.
14. Lascombes P., Nespola A., Poircuite J.M., Popkov D., de Gheldere A., Haumont T., Journeau P. Early complication with flexible intramedullary nailing in childhood fracture: 100 cases managed with precurved tip and shaft nails. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2012; 98:369-375.
15. Lascombes P., Prevot J., Ligier J.N., Metaizeau J.P., Poncelet T. Elastic stable intramedullary nailing in forearm shaft fractures in children: 85 cases. *J Pediatr Orthop.* 1990; 10(2):167-171.
16. Lobo-Escobar A., Roche A., Bregante J., Gil-Alvaroba J., Sola A., Herrera A. Delayed union in pediatric forearm fractures. *J Pediatr Orthop.* 2012; 32:54-57.
17. Rockwood and Wilkins Fractures in Children. 7th Edition. Philadelphia : Wolters Kluwer/Lippincott, Williams & Wilkins, 2010. 1076 p.
18. Salonen A., Salonen H., Pajulo O. A critical analysis of postoperative complications of antebrium TEN-nailing in 35 children. *Scandinavian Journal of Surgery.* 2012; 101: 216-221.
19. Schmittenebecher P.P. Analysis of re-interventions in children's fractures and aspect of quality control. *Eur J Trauma.* 2004; 30(2):104-109.
20. Schmittenebecher P.P., Fitze G., Gödeke J., Kraus R., Schneidmuller D. Delayed healing of forearm shaft fractures in children after intramedullary nailing. *J Pediatr Orthop.* 2008; 28:303-306.
21. Weinberg A.M., Amerstorfer F., Fischerauer E.E., Pearce S., Schmidt B. Paediatric diaphyseal forearm refractures after greenstick fractures: operative management with ESIN. *Injury.* 2009; 40:414-417.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Коробейников Анатолий Анатольевич – заведующий научно-клинической лабораторией детской травматологии, ФГБУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. академика Г. А. Илизарова» Минздрава России; врач травматолог-ортопед, ГБУ «Курганская областная детская клиническая больница им. Красного Креста»

Попков Дмитрий Арнольдович – д-р мед. наук заведующий научно-клинической лабораторией коррекции деформации и удлинения конечностей, ФГБУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. академика Г. А. Илизарова» Минздрава России

ANALYSIS OF FAILURES AND COMPLICATIONS FOLLOWING TREATMENT OF DIAPHYSEAL FOREARM FRACTURES IN CHILDREN USING FLEXIBLE INTRAMEDULLARY NAILING

A.A. Korobeinikov^{1,2}, D.A. Popkov¹

¹ *Izharov Russian Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopedics», ul. M. Ulyanova, 6, Kurgan, Russia, 640014*


² *Red Cross Regional Children's Hospital, pr. Konstitutsii, 38, Kurgan, Russia, 640008*


Abstract

Introduction. Currently flexible intramedullary nailing (FIN) is the method of choice for treatment of diaphyseal forearm fractures in children.

Purpose of the study: to perform a quantitative and qualitative analysis of failures and complications encountered in treatment of children with diaphyseal forearm fractures using FIN fixation.

Materials and methods. The study included 55 consecutive continuous cases of diaphyseal forearm fractures in children operated by FIN fixation from October 2011 till October 2014. Follow up period covered timeframe from admission until implant removal but no less than 6 months. The authors studied age, gender, fracture pattern, surgical technique features, length of hospital stay, frequency of outpatient examinations, healing period, x-ray data and all complications.

 **Cite as:** Korobeinikov AA, Popkov DA. [Analysis of failures and complications following treatment of diaphyseal forearm fractures in children using flexible intramedullary nailing]. *Traumatologiya i ortopediya Rossii.* 2016; 22(2): 25-33. (in Russ.)

 *Korobeinikov Anatolij A.* Ul. M. Ulyanova, 6, Kurgan, Russia, 640014; e-mail: koroban@list.ru

 Received: 29.04.2016; Accepted for publication: 11.05.2016

Results. Complications during treatment were reported in 10 patients. Two patients demonstrated two complications. In two cases a surgical procedure was required to address the complications. Early postoperative complications were observed in two cases (neuropathy of superficial branch of radial nerve). In other cases patients developed complications at outpatient stage starting one to six months after the surgery which did not impact the final outcome.

Conclusion. Despite various complications observed following FIN fixation of diaphyseal forearm fractures in children, their severity and frequency had no impact on the final outcome in the authors' case series. Majority of issues were related to violations in surgical technique and adverse fracture pattern.

Keywords: forearm fractures in children, intramedullary internal fixation, complications.

Competing interests: the authors declare that they have no competing interests.

Funding: the authors have no support or funding to report.

References

- Korobeynikov AA, Popkov DA. [Treatment of diaphyseal forearm fractures in children with intramedullary elastic stable osteosynthesis]. *Geniy Ortopedii* [The Genius of Orthopedics]. 2013;(1):14-18. (in Russ.)
- Levitsky AF, Terpilovsky YR, Bebesheko AV, Vityaz VN. [Faults and complications of intramedullary nailing of forearm bones in children with flexible metal rods]. *Khirurgiya detskogo vozrasta* [Paediatric surgery]. 2013;(3):55-58. (in Russ.)
- Antabak A, Luetic T, Ivo S, Karlo R, Cavar S, Bogovic M, Medacic SS. Treatment outcomes of both-bone diaphyseal paediatric forearm fractures. *Injury*. 2013; 44:11-1.
- Ballal MS, Garg NK, Bruce CE, Bass A. Nonunion of the ulna after elastic stable intramedullary nailing for unstable forearm fractures: a case series. *J Pediatr Orthop B*. 2009; 18:261-264.
- Bukvic N, Kvesic A, Brekalo Z, Martinovic Z, Valjan V, Jonovska S, Karlo R, Martinovic G, Vuckov S. The validity of ESIN method of osteosynthesis compared to other active surgical methods of treatment of diaphyseal fractures of long bones in children and adolescents. *Collegium Antropologicum*. 2011; 35(2):403-408.
- Cumming D, Mfula N, Jones JW. Paediatric forearm fractures: the increasing use of elastic stable intramedullary nails. *Int. Orthop*. 2008; 32:421-423.
- Fernandez FF, Egenolf M, Carsten C. Unstable diaphyseal fractures of both bones of the forearm in children: plate fixation versus intramedullary nailing. *Injury*; 2005; 36:1210-1216.
- Fernandez FF, Langendörfer M, Wirth T, Eberhardt M. Failures and complications in intramedullary nailing of children's forearm fractures. *J Child Orthop*. 2010; 4:159-167.
- Flynn JM, Hresko T, Reynolds RA, Blasier RD, Davidson R. Titanium elastic nails for pediatric femur fractures: a multicenter study of early results with analysis of complications. *J Pediatr Orthop*. 2001; 21: 4-8.
- Garg NK, Ballal MS, Malek IA, Webster RA, Bruce CE. Use of elastic stable intramedullary nailing for treating unstable forearm fractures in children. *J Trauma*. 2008; 65:109-15.
- Griffet J, Hayek T, Baby M. Intramedullary nailing of forearm fractures in children. *J Pediatr Orthop*. 1999; 8:88-89.
- Lascombes P. Flexible intramedullary nailing in children. Heidelberg: Springer, 2010. 317 p.
- Lascombes P, Haumont T, Journeau P. Use and abuse of flexible intramedullary nailing in children and adolescents. *J Pediatr Orthop*. 2006; 26:827-834.
- Lascombes P, Nespola A, Poircuisse JM, Popkov D, de Gheldere A, Haumont T, Journeau P. Early complication with flexible intramedullary nailing in childhood fracture: 100 cases managed with precurved tip and shaft nails. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2012; 98:369-375.
- Lascombes P, Prevot J, Ligier JN, Metaizeau JP, Poncet T. Elastic stable intramedullary nailing in forearm shaft fractures in children: 85 cases. *J Pediatr Orthop*. 1990; 10(2):167-171.
- Lobo-Escolar A, Roche A, Bregante J, Gil-Alvaroba J, Sola A, Herrera A. Delayed union in pediatric forearm fractures. *J Pediatr Orthop*. 2012; 32:54-57.
- Rockwood and Wilkins Fractures in Children. 7th Edition. Philadelphia : Wolters Kluwer/Lippincott, Williams & Wilkins, 2010. 1076 p.
- Salonen A, Salonen H, Pajulo O. A critical analysis of postoperative complications of antebrachium TEN-nailing in 35 children. *Scandinavian Journal of Surgery*. 2012; 101: 216-221.
- Schmittenbecher PP. Analysis of re-interventions in children's fractures and aspect of quality control. *Eur J Trauma*. 2004; 30(2):104-109.
- Schmittenbecher PP, Fitze G, Gödeke J, Kraus R, Schneidmuller D. Delayed healing of forearm shaft fractures in children after intramedullary nailing. *J Pediatr Orthop*. 2008; 28:303-306.
- Weinberg AM, Amerstorfer F, Fischerauer EE, Pearce S, Schmidt B. Paediatric diaphyseal forearm refractures after greenstick fractures: operative management with ESIN. *Injury*. 2009; 40:414-417.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Korobeynikov Anatoliy A. – the head of the scientific and clinical laboratory of pediatric traumatology, Ilizarov Russian Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopaedics»; orthopedic surgeon, Red Cross Regional Children's Hospital

Popkov Dmitriy A. – the head of the scientific and clinical laboratory for deformity correction, lengthening and bone defects, Ilizarov Russian Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopaedics»

РЕФЕРЕНТНЫЕ АНАТОМИЧЕСКИЕ СТРУКТУРЫ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ ПРИ АНАТОМИЧЕСКОЙ ПЛАСТИКЕ ПЕРЕДНЕЙ КРЕСТООБРАЗНОЙ СВЯЗКИ

М.В. Демещенко^{1,2}, Д.А. Маланин^{1,2}, И.А. Сучилин^{1,2}, Л.Л. Черезов¹

¹ ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, пл. Павших борцов, д. 1, г. Волгоград, Россия, 400131

² ГБУ «Волгоградский медицинский научный центр», ул. Рокоссовского, д. 1Г, г. Волгоград, Россия, 400081

Реферат

Цель: определение анатомических структур суставной поверхности большеберцовой кости для использования в качестве ориентиров при формировании большеберцового канала относительно центра области прикрепления передней крестообразной связки (ПКС) при её артроскопической однопучковой пластике.

Материал и методы. Двенадцать препаратов замороженных коленных суставов и 68 непарных мацерированных большеберцовых костей человека изучали с использованием анатомического, морфометрического, статистического методов и графического моделирования.

Результаты. Центр области большеберцового прикрепления ПКС располагался на $13,1 \pm 1,7$ мм впереди от заднего края межмышечкового возвышения, на $1/3$ расстояния по линии, соединяющей верхушки внутреннего и наружного бугорков, и на $6,1 \pm 0,5$ мм впереди по перпендикуляру, восстановленному к этой точке.

Выводы. Внутренний и наружный бугорки, задний край межмышечкового возвышения можно рассматривать как референтные структуры для определения местоположения центра области большеберцового прикрепления ПКС и формирования костного канала при анатомической пластике связки.

Ключевые слова: артроскопическое восстановление передней крестообразной связки, анатомические структуры суставной поверхности большеберцовой кости.

Введение

Современный подход к лечению передней нестабильности коленного сустава характеризуется стремлением к наиболее точному восстановлению анатомического строения передней крестообразной связки (ПКС).

Концепция анатомической пластики, приобретающая в последние годы все более широкую поддержку среди специалистов, основывается на глубоком понимании внутренней организации и биомеханики ПКС [3, 5]. Воссозданию индивидуальной анатомической формы, размеров, пространственного расположения и гистологической структуры ПКС способствуют многие факторы, в том числе формирование областей прикрепления трансплантата, приближенных к таковым у естественной связки конкретного пациента. В этой связи определение общих центров бедренного и большеберцового прикреплений или каждого из двух пучков связки в отдельности считается одним из весьма ответственных этапов пластики, предшествую-

щих проведению костных каналов и фиксации в них одного или нескольких трансплантатов [11]. Знание топографических особенностей областей прикрепления ПКС, а также более детальное изучение вариантов строения встречающихся здесь костных образований способствует выбору точных ориентиров во время хирургического вмешательства [2].

Целью нашего исследования являлось определение анатомических структур суставной поверхности большеберцовой кости для использования в качестве ориентиров при формировании большеберцового канала относительно центра области прикрепления передней крестообразной связки при её артроскопической однопучковой пластике.

Материал и методы

Материалом для исследования послужили 12 препаратов замороженных коленных суставов с неповрежденной ПКС и 68 непар-

Демещенко М.В., Маланин Д.А., Сучилин И.А., Черезов Л.Л. Референтные анатомические структуры большеберцовой кости при анатомической пластике передней крестообразной связки. *Травматология и ортопедия России*. 2016; 22(2):34-42.

Демещенко Максим Васильевич. Пл. Павших борцов, д. 1, г. Волгоград, Россия, 400131; e-mail: maximus275@yandex.ru

Рукопись поступила: 20.01.2015; принята в печать: 13.05.2016

ных мацерированных большеберцовых костей человека.

Препараты коленных суставов размораживали при комнатной температуре, удаляли надколенник и мягкие ткани. ПКС отделяли от места прикрепления к большеберцовой кости, общую границу которой окрашивали с помощью маркера, определяли её форму, отмечали взаимоотношение связки с окружающими костными структурами суставной поверхности – наружным, внутренним бугорками и задним краем межмышцелкового возвышения.

Площадь области прикрепления ПКС треугольной формы вычисляли по формуле:

$$S = 1/2bh,$$

в которой b – длина стороны; h – высота треугольника, опущенная на сторону b (рис. 1А). Для фигуры эллипсовидной формы использовали формулу:

$$S = \pi ab,$$

где π – число, равное 3,14; a – длина большой полуоси; b – длина малой полуоси (рис. 1Б).

Центр общего большеберцового прикрепления ПКС определяли отдельно для каждой геометрической фигуры, после чего описывали его взаиморасположение с указанными выше костными структурами.

Полученные при изучении анатомических препаратов коленного сустава данные экстраполировали на суставную поверхность мацерированных большеберцовых костей. Область прикрепления ПКС, наружный, внутренний бугорки и задний край межмышцелкового возвышения определяли визуально и отмечали с помощью маркера. Указанным костным струк-

турам плато большеберцовой кости давали описательную и морфометрическую характеристику, устанавливали особенности взаимного расположения и ориентацию относительно отмеченного центра прикрепления ПКС.

После нанесения разметки большеберцовые суставные поверхности анатомических препаратов коленного сустава и мацерированных костей фотографировали камерой «Canon EOS 1100 D» (Китай) с расположенной рядом линейкой для калибровки изображений. Объектив располагали перпендикулярно суставной поверхности на расстоянии 10 см. Изображения оцифровывали и обрабатывали, используя программу для редактирования фотографий (Photoshop Adobe, США). На полученных изображениях также отмечали наружный, внутренний бугорки и задний край межмышцелкового возвышения, а также их взаимное расположение с областью и центром прикрепления ПКС.

Затем изображения помещали в графическую модель, представляющую собой прямоугольник, стороны которого расположены вдоль краев большеберцовой кости. При этом вертикальные стороны прямоугольника ориентировали параллельно истинной передне-задней оси суставной поверхности. Последняя представляла собой перпендикуляр, восстановленный спереди назад, к линии, соединяющей внутренний и наружный мыщелки [7, 23].

В заключение полученные при анатомическом исследовании результаты соотносили с 3D реконструкциями КТ изображений у 9 пациентов с положительными результатами (уровни оценки по шкале IKDC 2000 «норма» или «близко к норме») артроскопической пластики ПКС.

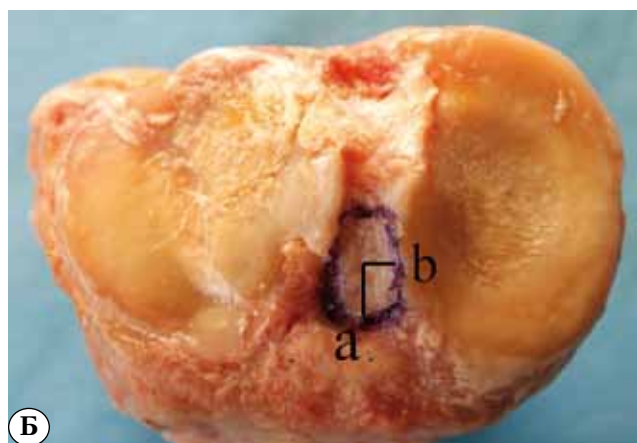
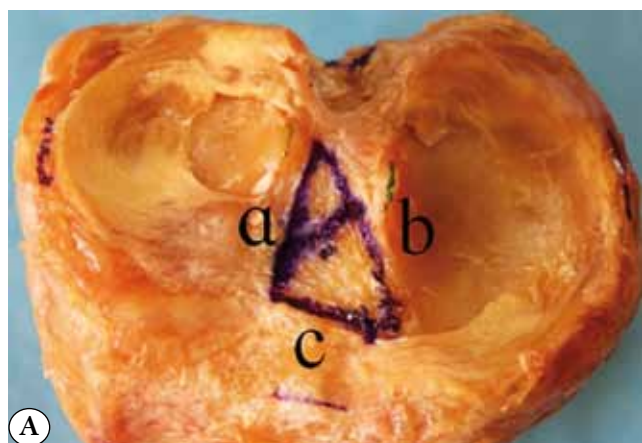


Рис. 1. Области большеберцового прикрепления ПКС:

А – в форме треугольника (буквами a , b , c обозначены стороны треугольника);

Б – в форме овала (буквами a и b обозначены длины полуосей)

Вариационно-статистическую обработку результатов проводили с использованием методов математической статистики и привлечением возможностей программы «SPSS 17,0» (Microsoft®, США).

Результаты и обсуждение

Лучшее понимание строения и функции ПКС, достигнутое в последние годы, скорректировало направление развития хирургической техники пластики связки в русло восстановления индивидуальной анатомии. Согласно последним исследованиям, этот путь представляется единственно возможным для приближения нарушенной кинематики нестабильного коленного сустава к нормальной [6, 10].

В идеале философия анатомической пластики ПКС предполагает воссоздание не только формы, размеров, пространственного расположения и гистологической структуры ПКС, но и формирование областей прикрепления трансплантата, приближенных к таковым у естественной связки конкретного пациента.

Существовавшая ранее точка зрения о проведении большеберцового канала для трансплантата ПКС как менее значимого этапа операции по сравнению с бедренным каналом оказалась далекой от истины. Некорректное расположение костного канала приводило к слабому контролю за ротацией большеберцовой кости, способствовало возникновению соударения с задней крестообразной связкой и развитию фиброзных изменений в переднем отделе сустава [15, 24].

Во многих исследованиях уделялось пристальное внимание изучению формы и размеров области большеберцового прикрепления ПКС как неременному условию для точного определения центра костного канала во время пластики связки.

В 2008 г. Т. Zantop с соавторами, исследовав 20 препаратов коленного сустава человека, пришли к заключению, что форма большеберцового прикрепления представляет собой овал [24]. Напротив, Р.С. Verdonk с соавторами описали область прикрепления ПКС как фигуру, в большей степени напоминающую плоский многоугольник [23].

Изучив анатомию плато большеберцовой кости на 36 препаратах А. Tallay с соавторами пришли к выводу, что в 77,8% случаев место прикрепления имеет вид овала и в 22,8% – вид треугольника [22].

В нашем исследовании суставной поверхности большеберцовой кости в 12 препаратах коленного сустава однообразия формы при-

крепления отмечено не было: в 75% случаев она представляла собой эллипс, а в 25% – неправильный треугольник. Нельзя исключить, что в более презентабельных исследованиях могут быть обнаружены и другие анатомические варианты строения и описывающие их геометрические формы.

Так R. Siebold с соавторами в 20 препаратах коленного сустава, из которых 6 были замороженными а 14 – парафинированными, описали С-образное «прямое» прикрепление ПКС к большеберцовой кости, расположенное около внутреннего бугорка межмышечкового возвышения. «Непрямое» же прикрепление, подразумевавшее волокна, веерообразно расходящиеся кпереди, вместе с «прямым» прикреплением образовывали форму, напоминающую утиный клюв. При этом функциональное значение, по мнению авторов, имела именно С-образная форма, поскольку она повторяла и продолжала собой волокна уплощенной средней части связки, не разделяющейся на какие-либо пучки [20].

С точки зрения хирургической техники, наиболее приближенно удавалось воссоздать округлую или овальную форму большеберцового прикрепления ПКС за счет правильно подобранных взаимоотношений между диаметром сверла и углом наклона костного туннеля. Чем более овальную форму имела область прикрепления, тем более горизонтально должен был быть ориентирован канал. В этом случае удавалось добиться большего соответствия между площадями выходного отверстия костного канала и области естественного прикрепления ПКС к большеберцовой кости, что в последующем сказывалось на устойчивости коленного сустава [15].

Возможность для повторения С-образного «прямого» прикрепления ПКС, согласно новой анатомической концепции R. Siebold с соавторами, достигается посредством эксцентричного расположения уплощенного по форме трансплантата в округлом костном канале [20].

Судя по данным сравнительного изучения площадей области большеберцового прикрепления ПКС и выходного отверстия одноименного костного канала, предпринятого К.К. Middleton с коллегами, доля возмещения пока не превышает 70% и оставляет немало вопросов для поиска новых технических решений [16].

Между тем, результаты известных анатомических исследований свидетельствуют о широком диапазоне результатов измерений и рассчитанных значений площади области большеберцового прикрепления связки. Длина «footprint» ПКС (9–29,3 мм) несколько больше

её ширины (4,7–12,7 мм) [7, 10]. В анатомическом исследовании R. Siebold с соавторами, изучив 50 препаратов коленного сустава человека, пришли к выводу, что площадь прикрепления варьирует от 67 до 259 мм². Средняя величина в их исследовании составляла 114 мм² [19]. Выполнив подобные расчеты на 31 препарате большеберцовой кости, M. Takahashi определил среднюю величину площади, равную 119 мм² [21]. Расчетное среднее значение площади в 12 препаратах коленного сустава, по данным T. Iriuchishima с соавторами, находилось в пределах 123,5 мм² [12]. В обзорной статье F. Fu привел данные ряда известных исследований, согласно которым минимальная средняя площадь области большеберцового прикрепления ПКС составляла 114 мм², а максимальное значение её достигало 229 мм² [11]. Общая площадь прикрепления ПКС в исследовании R. Siebold с соавторами не превышала 110,9 мм², из которых на «прямую» часть приходилось только 31,4 мм² [20].

Статистическая обработка данных нашего исследования показала, что длина области прикрепления достигала $15,1 \pm 0,2$ мм, ширина – $10,9 \pm 0,4$ мм, что в сравнительном аспекте несколько увеличило среднюю величину площади до 125,4 мм² при минимальном и максимальном её показателях 43,3 мм² и 190,5 мм² соответственно. Стандартная ошибка среднего при этом составляла 15,4 мм²; относительная ошибка – 13%.

Определение центра области большеберцового прикрепления ПКС, как известно, имеет важное значение с позиций хирургической анатомии, поскольку трансплантат, расположенный относительно оси, проходящей через центры областей прикрепления связки, занимает анатомически и биомеханически более корректное положение в суставе [7, 13]. Отдельные структуры, связанные с суставной поверхностью большеберцовой кости, используются в качестве референтных точек, относительно которых рассчитывается локализация центра области прикрепления ПКС. Одним из существенных требований к таким референтным структурам считается возможность воспроизведения анатомических измерений в реальной клинической ситуации без усложнения хирургической техники.

Положительный опыт использования референтных структур при традиционной чрезбольшеберцовой технике реконструкции ПКС в последние годы был привнесён и в анатомическую пластику. Однако смена парадигмов потребовала проведения дополнительных анатомических и клинических исследований, в ходе которых

открылись новые возможности для более точной ориентации относительно ранее незамеченных образований или их комбинаций с уже известными и проверенными способами навигации.

В качестве референтных структур для определения центра области большеберцового прикрепления ПКС при анатомической пластике было предложено рассматривать культю связки, бугорки и задний край межмышечкового возвышения, поперечную связку колена, а также хорошо знакомые нам из изометрической пластики заднюю крестообразную связку и передний рог наружного мениска.

Так, в анатомическом исследовании M.L. Purnell с соавторами было установлено, что центр большеберцового прикрепления ПКС располагается на $16,5 \pm 2,1$ мм кпереди от задней крестообразной связки, которая присутствует в большинстве случаев, когда выполняется пластика ПКС [18]. Тем не менее, она может быть повреждена полностью или частично, и тогда точный ориентир будет утрачен. Некоторые отклонения в измерениях предполагаются также при определении расстояния от переднего края задней крестообразной связки вследствие пластической деформации последней.

Наиболее постоянной структурой плато большеберцовой кости, по мнению A. Edwards с соавторами, является межмышечковое возвышение. В 55 препаратах коленного сустава центр области прикрепления ПКС авторы определяли на 15 ± 2 мм кпереди от заднего края и на 5 ± 1 мм кнаружи от внутреннего бугорка межмышечкового возвышения [7].

J.W. Luites с коллегами подобным образом находили центр прикрепления ПКС относительно внутреннего бугорка межмышечкового возвышения, отступая от него на $5,1 \pm 1,7$ мм кнаружи и на $9,8 \pm 2,1$ мм кпереди [15].

В качестве ориентира C.G. Ziegler с соавторами предложили использовать точку, расположенную на 7,5 мм кнутри от переднего рога наружного мениска и на 10,5 мм кпереди от заднего края культи передней крестообразной связки [25].

Основываясь на результатах анатомического исследования, F. Fu с соавторами показали, что центр большеберцового прикрепления проецируется на $9,1 \pm 1,5$ мм кзади от заднего края поперечной связки колена и на $5,7 \pm 1,1$ мм кпереди от линии, соединяющей внутренний и наружный бугорки межмышечкового возвышения [8].

Исходя из представления о «прямом» и «непрямом» большеберцовом прикреплении ПКС, R. Siebold с коллегами определили его общий центр, находящийся под областью прикрепления переднего рога наружного мениска.

Избежать повреждения последнего позволяло формирование костного канала, ось которого смещалась несколько кзади – в позицию, принятую в хирургической технике для пластики передне-внутреннего пучка ПКС. В этом случае расположение однопучкового трансплантата связки, по мнению авторов, в большей степени соответствовало области «прямого» прикрепления ПКС [20].

В нашем исследовании возможность применения в качестве референтных структур была рассмотрена для внутреннего и наружного бугорков, заднего края межмыщелкового возвышения с учетом их хорошей визуализации или доступности во время артроскопии коленного сустава. Немаловажным для точности в определении центра области большеберцового прикрепления ПКС считали одновременное использование в качестве ориентиров более двух анатомических структур суставной поверхности.

Исследовав 68 мацерированные большеберцовые кости и 12 препаратов замороженных коленных суставов, мы пришли к выводу, что внутренний и наружный бугорки присутствуют в 100% случаев и являются легко визуализируемыми структурами на суставной поверхности. Для обнажения вершечек бугорков на препаратах коленного сустава практически не требовалось удаления покрывающих мягких тканей, кроме части ПКС, культя которой в клинических ситуациях обычно частично или полностью резецируется. Площадь основания внутреннего и наружного бугорков составляла

$179,3 \pm 30,4 \text{ мм}^2$ и $124,8 \pm 10,3 \text{ мм}^2$ соответственно, расстояние между верхними точками бугорков не превышало $10,6 \pm 0,3 \text{ мм}$.

Другую часть межмыщелкового возвышения – задний его край, подобно бугоркам, наблюдали во всех случаях. Задний край имел вытянутую форму, начинался от внутреннего бугорка межмыщелкового возвышения, направлялся кнаружи и кзади – к заднему рогу наружного мениска, таким образом, что располагался во фронтальной плоскости с косо-поперечной ориентацией. На своем протяжении задний край изменял высоту: в области внутреннего бугорка она достигала максимальной величины $4,5 \pm 0,7 \text{ мм}$, а затем постепенно уменьшалась до $3,0 \pm 0,4 \text{ мм}$ в направлении заднего рога наружного мениска. Длина заднего края составляла $10,7 \pm 0,4 \text{ мм}$, ширина – $9,3 \pm 0,2 \text{ мм}$, площадь – $99,7 \pm 0,1 \text{ мм}^2$ (рис. 2).

Определение взаимоотношений между бугорками, задним краем межмыщелкового возвышения и установленным центром области прикрепления ПКС на анатомических препаратах коленного сустава показало, что последний располагается на $13,2 \pm 1,7 \text{ мм}$ кпереди от заднего края межмыщелкового возвышения, на $1/3$ расстояния по линии, соединяющей вершечки внутреннего и наружного бугорков и на $6,2 \pm 0,5 \text{ мм}$ кпереди по перпендикуляру восстановленному к этой точке (рис. 3). В нашем исследовании было отмечено удаление центра большеберцового прикрепления ПКС от переднего рога наружного мениска на $4 \pm 0,7 \text{ мм}$.

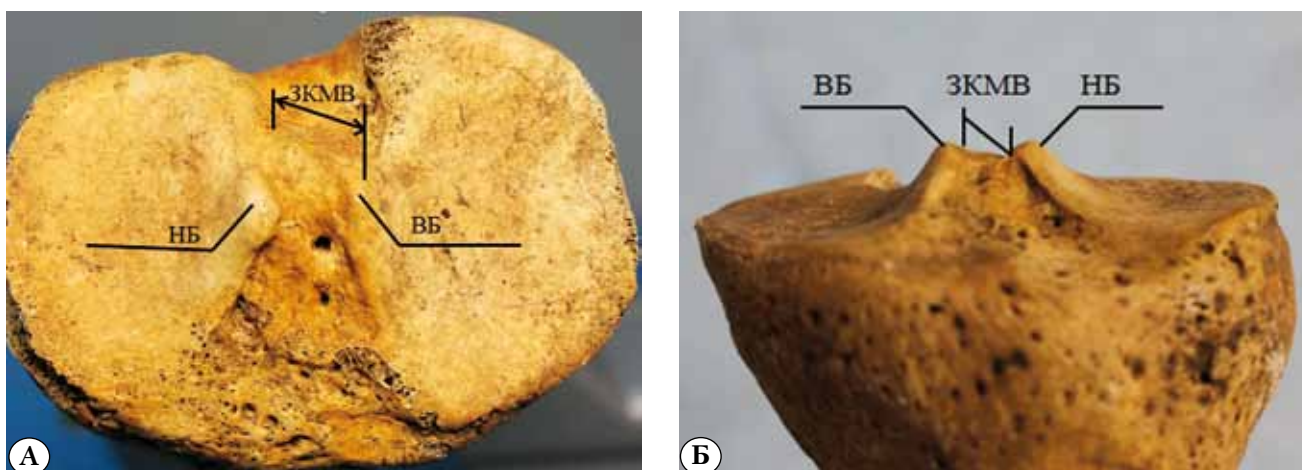


Рис. 2. Суставная поверхность мацерированного препарата большеберцовой кости:
 А – вид сверху; Б – вид спереди; ВБ – внутренний бугорок; НБ – наружный бугорок;
 ЗКМВ – задний край межмыщелкового возвышения

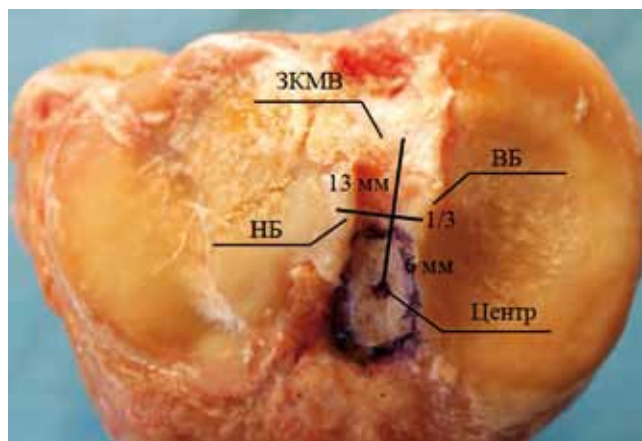


Рис. 3. Методика определения центра области большеберцового прикрепления ПКС:
ВБ – внутренний бугорок; НБ – наружный бугорок;
ЗКМВ – задний край межмышцелкового возвышения

Современные методы визуализации, особенно МРТ и КТ, дают возможность точной оценки топографии костных каналов при пластике ПКС [2, 10]. Высокая информативность 3D компьютерной томографии при контроле расположения большеберцового канала относительно центра области прикрепления ПКС была представлена ранее в ряде исследований и что более важно – отмечена перспективность предоперационного планирования, способствующего точному воссозданию ориентации естественной ПКС в суставе трансплантатом связки [9, 14, 17].

Корректность предложенной в нашем исследовании методики расчета центра области большеберцового прикрепления ПКС и, соответственно, костного канала, формируемого при анатомической пластике ПКС, была оценена путем графического моделирования на изображениях препаратов коленного сустава и 3D реконструированных изображениях суставной поверхности коленного сустава у 9 пациентов с положительными результатами хирургического лечения. Все обследованные пациенты имели высокие уровни оценки функционального состояния коленного сустава по шкале IKDC 2000 («норма», «близко к норме») и переднее смещение большеберцовой кости, сравнимое с таковым в здоровом коленном суставе при артрометрии КТ-1000 (Med Metric. Co, США).

С использованием графического моделирования на изображениях анатомических препаратов и 3D реконструкциях компьютерных томографических изображений, было установлено, что область большеберцового прикрепления ПКС во всех случаях находится в пределах

секторов Е6, F6, G6, Н6, а её центр проецируется на середину верхней границы сектора G6, что свидетельствовало о правильности наших расчетов (рис. 4А).

Более того, на 3D реконструированных изображениях суставной поверхности большеберцовой кости достаточно хорошо визуализировались референтных структуры – внутренний, наружный бугорки, задний край межмышцелкового возвышения, подтверждая возможность применения КТ в предоперационном планировании (рис. 4Б).

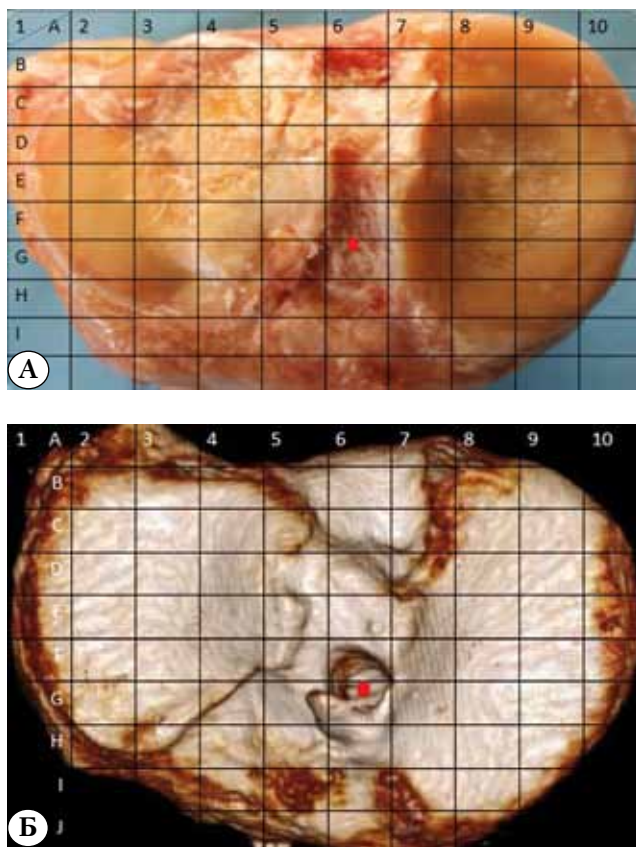


Рис. 4. Расположение области прикрепления ПКС и её центра относительно графической модели, наложенной на суставную поверхность большеберцовой кости анатомического препарата (А) и 3D реконструированного изображения суставной поверхности с выходным отверстием костного канала после анатомической пластики связки (Б)

Заключение

Необходимость индивидуального подхода в хирургической технике пластики ПКС обусловлена наличием вариативности анатомической формы и размеров областей её прикрепления, в том числе к суставной поверхности большеберцовой кости.

Большеберцовое прикрепление ПКС, имеющее треугольную или эллипсовидную форму, занимает площадь $125,4 \pm 15,5 \text{ мм}^2$. Геометрический центр её может быть установлен на основании определения взаимоотношений между референтными структурами – связанными между собой в расположении костными и мягкоткаными образованиями суставной поверхности большеберцовой кости.

Внутренний, наружный бугорки и задний край межмышечкового возвышения могут быть использованы как референтные структуры для расчета местоположения центра области большеберцового прикрепления ПКС и формирования костного канала при её анатомической однопучковой пластике.

Усовершенствование конструкций направляющих инструментов с учетом ориентации относительно указанных референтных структур суставной поверхности большеберцовой кости будет способствовать более точному определению центра выходного отверстия костного канала для проведения трансплантата.

Компьютерная томография с 3D реконструкцией изображения позволяет визуализировать указанные референтные структуры суставной поверхности большеберцовой кости и представляет возможность для определения центра костного канала на этапе предоперационного планирования анатомической пластики ПКС.

Конфликт интересов: не заявлен.

Источник финансирования: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Литература

1. Маланин Д.А., Демещенко М.В., Краюшкин А.И., Сучилин И.А., Черезов Л.Л. Область большеберцового прикрепления передней крестообразной связки с позиции хирургической анатомии. *Вестник ВолгГМУ*. 2015; (1):53.
2. Сучилин И.А., Маланин Д.А., Краюшкин А.И. Референтные анатомические структуры межмышечковой ямки бедренной кости при пластике передней крестообразной связки. *Травматология и ортопедия России*. 2012; (3):67-72.
3. Bedi A., Maak T., Musahl V., Citak M., O'Loughlin P.F., Choi D., Pearle A.D. Effect of tibial tunnel position on stability of the knee after anterior cruciate ligament reconstruction: is the tibial tunnel position most important? *Am J Sports Med*. 2011; 39:366-373.
4. Brophy R.H., Pearle A.D. Single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction: a comparison of conventional, central, and horizontal single-bundle virtual graft positions. *Am J Sports Med*. 2009; 37:1317-1323.
5. Colvin A.C., Shen W., Musahl V., Fu F.H. Avoiding pitfalls in anatomic ACL reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2009; 17:956-963.
6. Dienst M., Burks R.T., Greis P.E. Anatomy and biomechanics of the anterior cruciate ligament. *Orthop Clin North Am*. 2002; 33:605-620.
7. Edwards A., Bull A.M., Amis A.A. The attachments of the anteromedial and posterolateral fibre bundles of the anterior cruciate ligament: Part 1: tibial attachment. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2007; 12:1414-1412.
8. Ferretti M., Doca D., Ingham S.M., Cohen M., Fu F.H. Bony and soft tissue landmarks of the ACL tibial insertion site: an anatomical study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2012; 20:62-68.
9. Forsythe B., Kopf S., Wong A.K. The location of femoral and tibial tunnels in anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction analyzed by three-dimensional computed tomography models. *J Bone Joint Surg Am*. 2010; 92:1418-1426.
10. Girgis F.G., Marshall J.L., Monajem A. The cruciate ligaments of the knee joint. Anatomical, functional and experimental analysis. *Clin Orthop Relat Res*. 1975; 106:216-231.
11. Herbolt M., Lenschow S., Fu F.H., Petersen W., Zantop T. ACL mismatch reconstructions: influence of different tunnel placement strategies in single-bundle ACL reconstructions on the knee kinematics. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2010; 18:1551-1558.
12. Iriuchishima T., Ryu K., Aizawa S., Fu F.H. The difference in centre position in the ACL femoral footprint inclusive and exclusive of the fan-like extension fibres. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2016; 24(1):254-259.
13. Kopf S., Musahl V., Tashman S., Szczodry M., Shen W., Fu F.H. A systematic review of the femoral origin and tibial insertion morphology of the ACL. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2009; 17:213-219.
14. Lee J.K., Lee S., Cheol S., Myung S., Lee C. Anatomy of the anterior cruciate ligament insertion sites: comparison of plain radiography and three-dimensional computed tomographic imaging to anatomic dissection. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2015; 23:2297-2305.
15. Luites J.W.H., Wymenga A.B., Blankevoort L., Kooloos J.G.M. Description of the attachment geometry of the anteromedial and posterolateral bundles of the ACL from arthroscopic perspective for anatomical tunnel placement. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2007; 15:1422-1431.
16. Middleton K.K., Muller B., Araujo P.H., Fujimaki Y., Rabuck S.J., Irrgang J.J., Tashman S., Fu F.H. Is the native ACL insertion site «completely restored» using an individualized approach to single-bundle ACL-R? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2015; 23:2145-2150.
17. Parkinson B., Gogna R., Robb C., Thompson P., Spalding T. Anatomic ACL reconstruction: the normal central tibial footprint position and a standardised technique for measuring tibial tunnel location on 3D CT. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2015; 2: 1121-1122.
18. Purnell M.L., Larson A.I., Clancy W. Anterior cruciate ligament insertions on the tibia and femur and their relationships to critical bony landmarks using high-resolution volume-rendering computed tomography. *Am J Sports Med*. 2008; 11:2083-2090.
19. Siebold R., Ellert T., Metz S. Tibial insertions of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament: morphometry, arthroscopic landmarks, and orientation model for bone tunnel placement. *Arthroscopy*. 2008; 24:154-161.
20. Siebold R., Schuhmacher P., Fernandez F., Smigielski R., Fink C., Brehmer A., Kirsch J. Flat midsubstance of the anterior cruciate ligament with tibial «C»-shaped insertion site. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2015; 23:3136-3142.

21. Takahashi M., Doi M., Abe M. Anatomical study of the femoral and tibial insertions of the anteromedial and posterolateral bundles of human anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med.* 2006; 34:787-792.
22. Tallay A., Lim M.H., Bartlett J. Anatomical study of the human anterior cruciate ligament tump's tibial insertion footprint. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2008; 16(8):741-746.
23. Van der Bracht H.L., Stuyts V.B., Page B., Bellemans J., Verdonk P. Anatomic single-bundle ACL surgery: consequences of tibial tunnel diameter and drill-guide angle on tibial footprint coverage. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2014; 22:1030-1039.
24. Zantop T., Wellmann M., Fu F.H. Tunnel positioning of anteromedial and posterolateral bundles in anatomic anterior cruciate ligament reconstruction: anatomic and radiographic findings. *Am J Sports Med.* 2008; 36:65-72.
25. Ziegler C.G., Pietrini S.D., Westerhaus B.D., Anderson C.J., Wijdicks C.A., Johansen S., Engebretsen L., LaPrade R.F. Arthroscopically pertinent landmarks for tunnel positioning in single-bundle and double-bundle anterior cruciate ligament reconstructions. *Am J Sports Med.* 2011; 4:743-752.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Демещенко Максим Васильевич – ассистент кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ с курсом травматологии и ортопедии ФУВ ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, научный сотрудник ГБУ «Волгоградский медицинский научный центр»

Маланин Дмитрий Александрович – д-р медицинских наук профессор заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и ВПХ с курсом травматологии и ортопедии ФУВ ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава РФ; заведующий лабораторией экспериментальной и клинической ортопедии ГБУ «Волгоградский медицинский научный центр»

Сучилин Илья Алексеевич – канд. мед. наук ассистент кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ с курсом травматологии и ортопедии ФУВ ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава РФ; научный сотрудник ГБУ «Волгоградский медицинский научный центр»

Черезов Леонид Леонидович – кандидат медицинских наук доцент кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ с курсом травматологии и ортопедии ФУВ ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава РФ; научный сотрудник ГБУ «Волгоградский медицинский научный центр»

TIBIAL LANDMARKS IN ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT ANATOMIC REPAIR

M.V. Demeschenko^{1,2}, D.A. Malanin^{1,2}, I.A. Suchilin^{1,2}, L.L. Cherezov¹

¹ *Volgograd State Medical University, pl. Pavshikh Bortsov, 1, Volgograd, Russia, 400131*

² *Volgograd Medical Scientific Centre, ul. Rokossovskogo, 1G, Volgograd, Russia, 400081*

Abstract

Purpose: to identify anatomical landmarks on tibial articular surface to serve as reference in preparing tibial canal with respect to the center of ACL footprint during single bundle arthroscopic repair.

Materials and methods. Twelve frozen knee joint specimens and 68 unpaired macerated human tibia were studied using anatomical, morphometric, statistical methods as well as graphic simulation.

Results. Center of the tibial ACL footprint was located 13,1±1,7 mm anteriorly from posterior border of intercondylar eminence, at 1/3 of the distance along the line connecting apexes of internal and external tubercles and 6,1±0,5 mm anteriorly along the perpendicular raised to this point.

Conclusion. Internal and external tubercles, as well as posterior border of intercondylar eminence can be considered as anatomical references to determine the center of the tibial ACL footprint and to prepare bone canals for anatomic ligament repair.


Keywords: arthroscopic anterior cruciate ligament repair, anatomy of tibial articular surface.

Competing interests: the authors declare that they have no competing interests.

Funding: the authors have no support or funding to report.

References

1. Malanin DA, Demeschenko MV, Krayushkin AI, Suchilin IA, Cherezov LL. [The area of the tibial attachment of the anterior cruciate ligament from a position of surgical anatomy]. *Vestnik VolgGMU [Journal of VolgSMU].* 2015; (1):53. (in Russ.)

 **Cite as:** Demeschenko MV, Malanin DA, Suchilin IA, Cherezov LL. [Tibial landmarks in anterior cruciate ligament anatomic repair]. *Traumatalogiya i ortopediya Rossii.* 2016; 22(2): 34-42. (in Russ.)

 *Demeshchenko Maksim V.* pl. Pavshikh Bortsov, 1, Volgograd, Russia, 400131; e-mail: maximus275@yandex.ru

 Received: 20.01.2015; Accepted for publication: 13.05.2016

2. Suchilin IA, Malanin DA, Krayushkin AI [Reference anatomical structure of the intercondylar fossa of the femur at the plastic anterior cruciate ligament]. *Traumatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and orthopedics of Russia]. 2012; (3):67-72. (in Russ.)
3. Bedi A, Maak T, Musahl V, Citak M, O'Loughlin PF, Choi D, Pearle AD. Effect of tibial tunnel position on stability of the knee after anterior cruciate ligament reconstruction: is the tibial tunnel position most important? *Am J Sports Med.* 2011; 39:366-373.
4. Brophy RH, Pearle AD. Single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction: a comparison of conventional, central, and horizontal single-bundle virtual graft positions. *Am J Sports Med.* 2009; 37:1317-1323.
5. Colvin AC, Shen W, Musahl V, Fu FH. Avoiding pitfalls in anatomic ACL reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2009; 17:956-963.
6. Dienst M, Burks RT, Greis PE. Anatomy and biomechanics of the anterior cruciate ligament. *Orthop Clin North Am.* 2002; 33:605-620.
7. Edwards A, Bull AM, Amis AA. The attachments of the anteromedial and posterolateral fibre bundles of the anterior cruciate ligament: Part 1: tibial attachment. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007; 12:1414-1412.
8. Ferretti M, Doca D, Ingham SM, Cohen M, Fu FH. Bony and soft tissue landmarks of the ACL tibial insertion site: an anatomical study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2012; 20:62-68.
9. Forsythe B, Kopf S, Wong AK. The location of femoral and tibial tunnels in anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction analyzed by three-dimensional computed tomography models. *J Bone Joint Surg Am.* 2010; 92:1418-1426.
10. Girgis FG, Marshall JL, Monajem A. The cruciate ligaments of the knee joint. Anatomical, functional and experimental analysis. *Clin Orthop Relat Res.* 1975; 106:216-231.
11. Herbst M, Lenschow S, Fu FH, Petersen W, Zantop T. ACL mismatch reconstructions: influence of different tunnel placement strategies in single-bundle ACL reconstructions on the knee kinematics. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2010; 18:1551-1558.
12. Iriuchishima T, Ryu K, Aizawa S, Fu FH. The difference in centre position in the ACL femoral footprint inclusive and exclusive of the fan-like extension fibres. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2016; 24(1):254-259.
13. Kopf S, Musahl V, Tashman S, Szczodry M, Shen W, Fu FH. A systematic review of the femoral origin and tibial insertion morphology of the ACL. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2009; 17:213-219.
14. Lee JK, Lee S, Cheol S, Myung S, Lee C. Anatomy of the anterior cruciate ligament insertion sites: comparison of plain radiography and three-dimensional computed tomographic imaging to anatomic dissection. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015; 23:2297-2305.
15. Luites JWH, Wymenga AB, Blankevoort L, Kooloos JGM. Description of the attachment geometry of the anteromedial and posterolateral bundles of the ACL from arthroscopic perspective for anatomical tunnel placement. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007; 15:1422-1431.
16. Middleton KK, Muller B, Araujo PH, Fujimaki Y, Rabuck SJ, Irrgang JJ, Tashman S, Fu FH. Is the native ACL insertion site «completely restored» using an individualized approach to single-bundle ACL-R? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015; 23:2145-2150.
17. Parkinson B, Gogna R, Robb C, Thompson P, Spalding T. Anatomic ACL reconstruction: the normal central tibial footprint position and a standardised technique for measuring tibial tunnel location on 3D CT. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015; 2: 1121-1122.
18. Purnell ML, Larson AI, Clancy W. Anterior cruciate ligament insertions on the tibia and femur and their relationships to critical bony landmarks using high-resolution volume-rendering computed tomography. *Am J Sports Med.* 2008; 11:2083-2090.
19. Siebold R, Ellert T, Metz S. Tibial insertions of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament: morphometry, arthroscopic landmarks, and orientation model for bone tunnel placement. *Arthroscopy.* 2008; 24:154-161.
20. Siebold R, Schuhmacher P, Fernandez F, Smigielski R, Fink C, Brehmer A, Kirsch J. Flat midsubstance of the anterior cruciate ligament with tibial «C»-shaped insertion site. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015; 23:3136-3142.
21. Takahashi M, Doi M, Abe M. Anatomical study of the femoral and tibial insertions of the anteromedial and posterolateral bundles of human anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med.* 2006; 34:787-792.
22. Tallay A, Lim MH, Bartlett J. Anatomical study of the human anterior cruciate ligament tump's tibial insertion footprint. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2008; 16(8):741-746.
23. Van der Bracht HL, Stuyts VB, Page B, Bellemans J, Verdonk P. Anatomic single-bundle ACL surgery: consequences of tibial tunnel diameter and drill-guide angle on tibial footprint coverage. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2014; 22:1030-1039.
24. Zantop T, Wellmann M, Fu FH. Tunnel positioning of anteromedial and posterolateral bundles in anatomic anterior cruciate ligament reconstruction: anatomic and radiographic findings. *Am J Sports Med.* 2008; 36:65-72.
25. Ziegler CG, Pietrini SD, Westerhaus BD, Anderson CJ, Wijdicks CA, Johansen S, Engebretsen L, LaPrade RF. Arthroscopically pertinent landmarks for tunnel positioning in single-bundle and double-bundle anterior cruciate ligament reconstructions. *Am J Sports Med.* 2011; 4:743-752.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Demeshchenko Maksim V. – assistant of department of traumatology, orthopedics and field surgery, Volgograd State Medical University; researcher of Volgograd Medical Science Center

Malanin Dmitry A. – professor, the head of department of traumatology, orthopedics and field surgery, Volgograd State Medical University; the head of laboratory of experimental and clinical orthopedics, Volgograd Medical Science Center

Suchilin Ilya A. – assistant of department of traumatology, orthopedics and field surgery, Volgograd State Medical University; researcher of Volgograd Medical Science Center

Cherezov Leonid L. – assistant researcher of Department of traumatology, orthopedics and field surgery, Volgograd State Medical University; researcher of Volgograd Medical Science Center

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ФОСФОМИЦИНА ДЛЯ ИМПРЕГНАЦИИ ОСТЕОЗАМЕЩАЮЩИХ МАТЕРИАЛОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ОСТЕОМИЕЛИТА

В.А. Конев, С.А. Божкова, Г.И. Нетылько, А.В. Афанасьев, В.П. Румакин, Е.М. Полякова, А.Н. Рукина, Д.Г. Парфеев

ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России, ул. Ак. Байкова, д. 8, Санкт-Петербург, Россия, 195427

Реферат

Цель – оценить в эксперименте *in vitro* длительность антимикробной активности образцов импрегнированного фосфомицином костного цемента и изучить динамику рентгенологической и морфологической картины в зависимости от локальной антибактериальной терапии при двухэтапном лечении хронического остеомиелита у кроликов.

Материал и методы. Изучали *in vitro* длительность антимикробной активности образцов импрегнированного фосфомицином костного цемента (DePuy CMW1 Gentamicin) в сравнении с импрегнацией ванкомицином и контрольными образцами без внесения дополнительного антибиотика. Оценивали наличие зоны лизиса бактериальной культуры (*Staphylococcus aureus* ATCC6538 и ATCC33591, *Klebsiella pneumoniae* ATCC33495 и *Escherichia coli* ATCC25922) в области нанесения 10 мкл инкубационного раствора после инкубации образца в течение 24 час. В эксперименте *in vivo* 20 кроликам породы Шиншилла с локальным очагом остеомиелита большеберцовой кости проводили двухэтапное лечение. На первом этапе костный дефект замещали костным цементом на основе полиметилметакрилата (ПММА), на втором этапе – биорезорбируемым материалом на основе гидроксиапатита и трикальцийфосфата (PerioBone). В опытной группе (n = 10) перед установкой остеозамещающие материалы импрегнировали фосфомицином (группа ФОСФО), а в контрольной группе (n = 10) – ванкомицином (группа ВАНКО). Рентгенологические исследования выполняли в первые и 21-е сутки после установки цементного спейсера, на 45-е сутки после удаления цементного спейсера и укладки биорезорбируемого материала. Бактериологические исследования выполняли интраоперационно, на 7-е и 14-е сутки после каждого этапа. Морфологические исследования выполняли в обеих группах на 14-е и 21-е сутки после первого этапа и на 45-е сутки после второго этапа лечения.

Результаты. Максимальная продолжительность антимикробной активности *in vitro* установлена при использовании ПММА с фосфомицином, минимальная – для контрольных образцов из официального гентамицин-содержащего цемента. В эксперименте *in vivo* у всех животных было достигнуто купирование инфекционного процесса, однако применение фосфомицина приводило к более быстрой эрадикации возбудителя. Реакции тканей, окружающих имплантированный материал, в обеих группах экспериментальных животных различались незначительно, рентгенологическая картина была схожей. Большая длительность антимикробного действия образцов костного цемента с фосфомицином в отношении широкого спектра возбудителей при сопоставимых перифокальных реакциях в эксперименте *in vivo* делает перспективным дальнейшее изучение данного антибиотика в составе остеозамещающих материалов при лечении остеомиелита в клинической практике.

Ключевые слова: остеомиелит, экспериментальная модель, дефект костной ткани, остеозамещающие материалы, фосфомицин, костный цемент, трикальцийфосфат, гидроксиапатит.

Введение

Частота инфекционных осложнений в ортопедии остается неизменной, несмотря на применение современных антисептиков и антибактериальных средств, усовершенствованных металлоконструкций и техники оперативного вмешательства [5]. В ряде случаев, в связи с развитием хронического рецидивирующего тече-

ния инфекционного процесса, требуется выполнение повторных оперативных вмешательств. Например, частота рецидивов хронического остеомиелита после оперативного лечения колеблется от 9 до 56% [4]. Хронизация инфекционного процесса и повторные оперативные вмешательства неизменно приводят к формированию дефектов костной ткани. В настоя-

Конев В.А., Божкова С.А., Нетылько Г.И., Афанасьев А.В., Румакин В.П., Полякова Е.М., Рукина А.Н., Парфеев Д.Г. Результаты применения фосфомицина для импрегнации остеозамещающих материалов при лечении хронического остеомиелита. *Травматология и ортопедия России*. 2016; 22(2):43-56.

Конев Владимир Александрович. ул. Ак. Байкова, д. 8, Санкт-Петербург, Россия, 195427; e-mail: vladimirkonev24@mail.ru

Рукопись поступила: 30.05.2016; принята в печать: 09.06.2016

щее время существуют различные подходы к замещению костных дефектов при хроническом остеомиелите. Одной из наиболее распространенных методик является двухэтапное хирургическое лечение, когда на первом этапе импрегнированные антибиотиками цементные спейсеры на основе ПММА устанавливают в зону костного дефекта с целью повышения эффективности эрадикации возбудителей. После купирования инфекции выполняют второе оперативное вмешательство, при котором удаляют спейсер и замещают дефект биорезорбируемыми материалами для восстановления целостности кости [3, 6, 7, 10]. В ряде работ обоснована роль препарата OSTEOSET при замещении дефектов пораженной остеомиелитом кости. В подавляющем большинстве случаев удалось добиться перестройки биорезорбируемого материала. Однако авторами не проводилась оценка длительности антибактериального действия антибиотика, входившего в состав биорезорбируемого материала. Помимо сульфатов кальция, в качестве носителя антибактериальных препаратов с успехом могут быть использованы биорезорбируемые материалы на основе фосфата кальция [1, 8, 9]. Множество исследований в этой области способствовало появлению новых современных биорезорбируемых материалов [11–14, 17]. Необходимость локального применения антимикробных препаратов при лечении остеомиелита обусловлена созданием недостаточных локальных концентраций при системном применении препаратов, особенно в случае выраженных рубцовых изменений в очаге инфекции. При этом врач ограничен в возможности значительно увеличить дозы препаратов для системного введения вследствие риска развития нежелательных эффектов.

Известен широкий перечень термостабильных антибиотиков, которые можно добавлять в костный цемент при лечении инфекции костей и суставов [10]. Однако выбор конкретного препарата в данном случае должен быть основан на результатах бактериологического исследования дооперационного аспирата. При этом в реальной клинической практике не всегда удается получить аспират, или его исследование может быть неинформативным. Таким образом, при отсутствии предварительных результатов бактериологического исследования для локальной терапии предпочтительнее использовать антибиотики, активные в отношении широкого спектра возбудителей ортопедической инфекции. В настоящее время во всем мире для введения в состав костного цемента наиболее широко используют гентамицин и ванкомицин, как правило, в комбинации, чтобы увеличить

спектр активности спейсера. Однако ванкомицин характеризуется узким спектром действия, включающим только грамположительные возбудители, а обладающий широким спектром активности гентамицин в современных условиях возрастающей резистентности практически утратил свое значение.

Ранее, на основании многолетнего мониторинга спектра ведущей микрофлоры и ее антибиотикорезистентности, нами было показано, что одним из антимикробных препаратов, высоко активных в отношении стафилококков, в том числе и метициллинорезистентных (MR), является фосфомицин [2]. Фосфомицин – антибиотик широкого спектра действия, известный с 1969 г., гидрофильный, с небольшой молекулярной массой, незначительным связыванием с белками крови и хорошим проникновением в ткани организма. По данным научной литературы, препарат до настоящего времени характеризуется высокой антимикробной активностью в отношении таких полирезистентных возбудителей, как MR-штаммы *Staphylococci* [19] и грамотрицательные бактерии – продуценты бета-лактамаз расширенного спектра [20].

Таким образом, использование фосфомицина в составе костного цемента нам представляется перспективным направлением повышения эффективности лечения хронического остеомиелита.

Цель исследования: оценить в эксперименте *in vitro* длительность антимикробной активности образцов импрегнированного фосфомицином костного цемента и изучить динамику рентгенологической и морфологической картины в зависимости от локальной антибактериальной терапии при двухэтапном лечении хронического остеомиелита у кроликов.

Материал и методы

Оценка антимикробной активности образцов *in vitro*

Тестировали пять групп образцов цемента на основе полиметилметакрилата (ПММА): контрольные образцы готовили из костного цемента DePuy CMW 1 Gentamicin, содержащего 4,22% гентамицина, без внесения дополнительного антибиотика. Для получения опытных образцов в асептических условиях 20 г сухого вещества смешивали с 1 или 2 граммами ванкомицина или с 2 или 4 граммами фосфомицина. Затем полученную сухую смесь перемешивали с необходимым количеством мономера и формировали образцы в виде пластин размерами 2×15×10 мм.

Оценку антимикробной активности проводили в отношении штаммов *Staphylococcus aureus* ATCC6538 (MSSA), *Staphylococcus aureus* ATCC33591 (MRSA), *Klebsiella pneumoniae* ATCC33495 и *Escherichia coli* ATCC25922. Культуры штаммов приводили к стандартной мутности 0,5 McFarland и использовали для получения бактериального газона на поверхности плотной питательной среды (агар Мюллер-Хинтон, «OXOID», Великобритания). Каждый образец помещали в отдельный стерильный контейнер (бакпечатка, «Медполимер», РФ), содержащий 2 мл инкубационного раствора (0,9% NaCl), и инкубировали в течение суток (37°C, 100 об/мин). На следующие сутки 10 мкл инкубационного раствора наносили в дубликатах на газон бактериальной культуры в чашках Петри и далее инкубировали 18 часов при температуре 37°C. Образец переносили в новый контейнер со свежим раствором и продолжали инкубировать в прежних условиях в течение суток. Процедуру повторяли в течение 28 суток. Об антимикробной активности исследуемого образца судили по наличию зоны лизиса бактериальной культуры в области нанесения 10 мкл инкубационного раствора.

Двухэтапное лечение хронического остеомиелита в эксперименте *in vivo*

Исследование *in vivo* выполнено на 20 половозрелых кроликах весом 2500–2800 г в условиях вивария ФГБУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена» Минздрава России. Содержание и использование лабораторных животных выполнялось в соответствии Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и иных целей (Council of European Communities Directive 86/609/ESS, Страсбург 1986) и требованиями «ИСО 10993-2». Все процедуры с животными были рассмотрены и утверждены Локальным этическим комитетом ФГБУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена» на предмет соответствия этическим принципам. Животные были здоровы, имели ветеринарный сертификат качества и состояния здоровья. Животные находились в идентичных условиях кормления и содержания. Кроликов содержали в клетках по три особи в условиях искусственного освещения (по 12 часов темного и светлого времени) при температуре 18–26°C и относительной влажности 30–70%.

Для моделирования остеомиелита с последующим двухэтапным лечением выполняли три оперативные вмешательства. Каждый этап проводили под внутривенным наркозом (кетамин, реланиум) в асептических условиях.

Всем животным формировали локальный очаг остеомиелита по разработанной ранее методике (№ RU(11)2014148336, приоритет от 28.04.2016 г.), после чего животных содержали в обычных условиях. Разработанная модель к 21-м суткам позволила создавать локализованный очаг хронического остеомиелита, подтвержденный морфологически на предварительном этапе исследования (рис. 1).



Рис. 1. Общий вид инфекционного процесса в области проксимального отдела голени кролика

Далее всем животным проводили двухэтапное хирургическое лечение. На первом этапе в условиях стерильной операционной животному с фиксированной задней конечностью после дачи наркоза и трехкратной обработки операционного поля раствором йода из кожного разреза проводили санацию очага остеомиелита с иссечением нежизнеспособных тканей. Тупо и остро выделяли инфекционный очаг из подлежащих тканей, обрабатывали костную ткань в области остеомиелитического дефекта малой ложкой Фолькмана (рис. 2 а), после чего костный дефект обильно промывали растворами перекиси водорода и хлоргексидина и помещали сформированный цементный спейсер (DePuy CMW1 Gentamicini) с исследуемым антибиотиком (рис. 2 б). Костный дефект укрывали мягкими тканями. Послеоперационную рану ушивали послойно, повторно обрабатывали растворами антисептиков.

Животные были распределены на две группы в зависимости от антибиотика, добавляемого дополнительно в остеозамещающие материалы.

Группа ВАНКО (n = 10) – животные, которым на первом и втором этапах в остеозамещающие материалы добавляли 10 масс% ванкомицина (2 г антибиотика на 20 г костного цемента).



Рис. 2. Этапы санирующей операции:
а – обработка области остеомиелитического костного дефекта;
б – заполнение костного дефекта цементом на основе ПММА с исследуемым антибиотиком

Группа ФОСФО (n = 10) – животные, которым на первом и втором этапах в остеозамещающие материалы добавляли 10 масс% фосфомицина.

В послеоперационном периоде всем животным обеих групп проводили системную антибактериальную терапию цефтриаксоном, начиная с первых суток после санации очага инфекции, в дозировке по 0,2 г один раз в сутки внутримышечно в течение 7 суток.

Второй этап хирургического лечения выполняли на 21-е сутки от момента установки спейсера после достижения стойкой ремиссии инфекционного процесса, подтвержденной клиническими, микробиологическими и морфологическими методами исследования. Повторное оперативное вмешательство включало удаление цементного спейсера и замещение образовавшегося дефекта биорезорбируемым материалом на основе гидроксиапатита и трикальцийфосфата (ГА-ТКФ) (ReproBone) с исследуемым антибиотиком (рис. 3).



Рис. 3. Область костного дефекта после заполнения биорезорбируемым материалом с исследуемым антибиотиком

В ходе исследований применяли рентгенологический, микробиологический, морфологический методы исследования. Для выполнения рентгенографии использовали аппарат «Phillips Diagnost». Условия съемки: 42 kV, 5.00 mAs, 22,9 ms. Фокусное расстояние составляло 1 м. Рентгенологические исследования выполняли в двух стандартных проекциях в 1-е и 21-е сутки после установки цементного спейсера (первый этап лечения) и на 45-е сутки после удаления цементного спейсера и укладки биорезорбируемого материала (второй этап лечения).

На 7-е и 14-е сутки после выполнения каждого этапа оперативного лечения всем животным после трехкратной обработки кожи растворами антисептиков проводили пункцию области оперативного вмешательства, полученный аспират отправляли на бактериологическое исследование. Кроме того, для бактериологического исследования интраоперационно при выполнении первого и второго этапов забирали тканевые биоптаты из области костного дефекта. Эвтаназию животных выполняли введением тиопентала натрия 1,0 г внутривенно на 14-е и 21-е сутки после установки спейсера и на 45-е сутки после выполнения второго этапа оперативного лечения (укладки биорезорбируемого материала). После этого осуществляли взятие образцов тканей из области хирургического вмешательства для морфологических и микробиологических исследований

Идентификация возбудителей. Для бактериологического исследования образцов патологического материала использовали метод посева на питательные среды. Исследование аспиратов осуществляли с использованием анализатора «Bact/ALERT (bioMerieux)» аналогично исследованию крови на гемокультуру. Тканевые

биоптаты предварительно гомогенизировали (TissueRuptor, QIAGEN) и после 5 суток преинкубации в среде накопления высевали на плотные питательные среды. Удаленные цементные спейсеры, погруженные в стерильный 0,9% раствор NaCl, в течение 5 мин обрабатывали ультразвуком для деструкции био пленки, полученную взвесь сессильных микробных клеток высевали на питательные среды. Видовую идентификацию полученных штаммов выполняли с использованием тест-систем «MICRO-LA-TEST» (Erba Lachema, Чехия).

Морфологическое исследование. Исследуемый материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, затем декальцинировали в 25% растворе соли органической кислоты «Трилон Б». Окраску микропрепаратов проводили гематоксилином и эозином. Микроскопическое исследование проводили с помощью светового микроскопа «Leica», оснащенного цифровой камерой «Nikon» (Model E950) с увеличением в 40, 100, 200 и 400 раз. Для анализа использовали следующие морфометрические показатели в процентах: относительную площадь костных балок, биорезорбируемого материала, фиброзной ткани и жирового костного мозга. Визуализацию, получение оптического изображения и гистоморфометрический анализ микрообъектов проводили в автоматическом режиме с оптимально заданными параметрами при помощи специальной морфометрической компьютерной программы «Видео-тест Морфология», 4.0 (Россия) (рис. 4). В каждом срезе измерения производили в трех полях зрения при увеличении $\times 100$, перекрывая таким

образом всю исследуемую зону. За единицу площади был принят пиксель. Количество пикселей переводили в процентное соотношение к площади.

Статистические методы исследования. Полученные результаты экспериментов регистрировали в виде электронных таблиц MS Office Excel, 2007 (Microsoft, США) и обрабатывали с использованием системы Statistica for Windows (версия 10). Для визуализации структуры данных и полученных результатов их анализа применяли графические возможности системы MS Office Excel, 2007 (Microsoft, США), Statistica for Windows (версия 10). В связи с малым количеством наблюдений сопоставление признаков между группами сравнения проводили с помощью непараметрического U-критерия Манна – Уитни, который иногда называют критерием Вилкоксона для непарных выборок (Wilcoxon rank sum test).

Результаты

Антимикробная активность образцов костного цемента на основе ПММА в эксперименте *in vitro*

Наименьшая продолжительность антимикробной активности была показана для контрольных образцов гентамицин-содержащего костного цемента без добавления дополнительного антибиотика: 2 суток в отношении MSSA и грамотрицательных бактерий (*E. coli* и *K. pneumoniae*), одни сутки в отношении MRSA. Образцы, дополнительно содержащие 5 масс% ванкомицина (1,0 г на 20 г цемента), проявляли

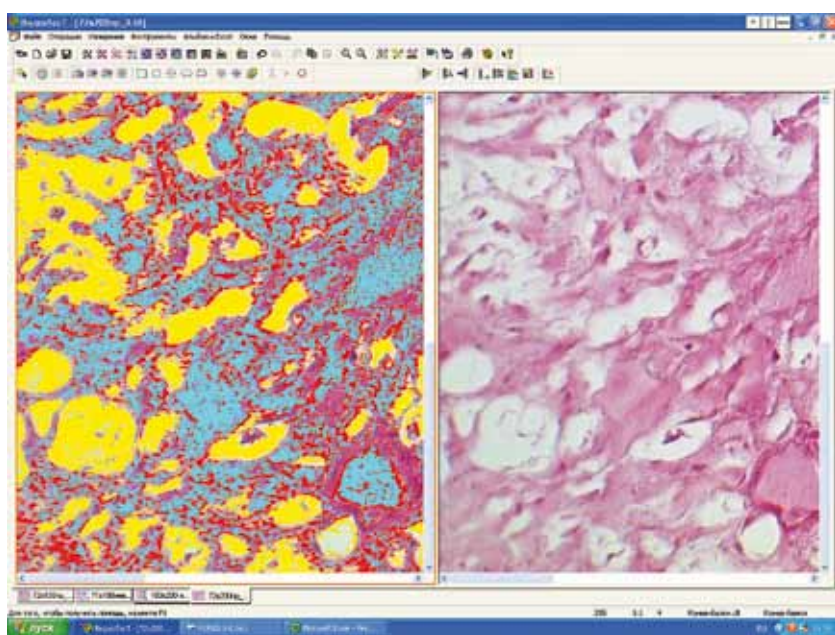


Рис. 4. Пример визуализации изображения микропрепарата в программе Видео-тест Морфология, 4.0. (Цветами выделены необходимые морфологические показатели)

антимикробную активность в отношении штаммов MRSA и *E. coli* в течение 2 суток, в отношении штаммов MSSA и *K. pneumoniae* – в течение 3 и 5 суток соответственно. Увеличение концентрации ванкомицина в 2 раза (10 масс%) приводило к продлению антимикробной активности тестируемых образцов еще на одни сутки в отношении MRSA, MSSA и *E. coli*, не изменяло продолжительности действия на *K. pneumoniae*. Значительно дольше наблюдалась антимикробная активность образцов, содержащих 10 масс% и 20 масс% фосфомицина (2 и 4 г антибиотика на 20 г цемента, соответственно) – 28 суток в отношении MSSA и *K. pneumoniae* и 17 суток в отношении *E. coli*. В то же время в отношении MRSA данные образцы были активны только в течение 3 (10 масс%) и 5 (20 масс%) суток (рис. 5).

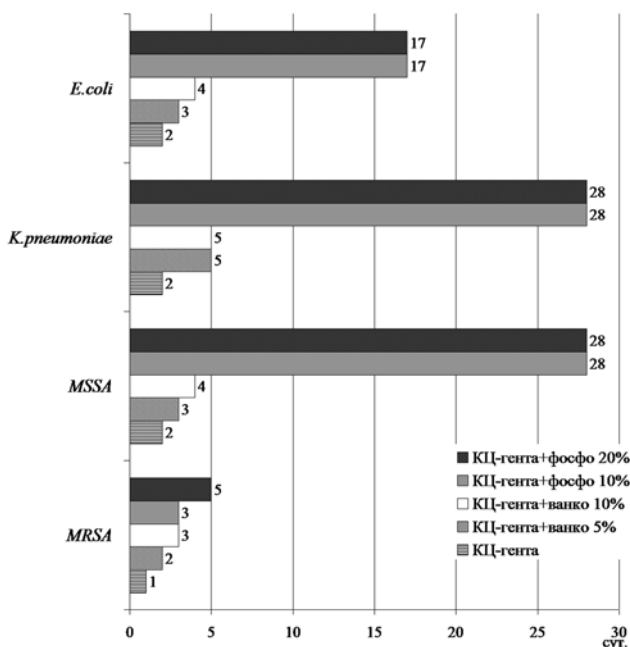


Рис. 5. Результаты сравнительной оценки длительности антимикробной активности гентамицин-содержащего костного цемента (КЦ-гента) в зависимости от количества и природы добавленного антибиотика: ванкомицина (ВАНКО) или фосфомицина (ФОСФО)

Результаты эксперимента *in vivo*

В первые сутки после санации очага хронического остеомиелита и установки антимикробного спейсера (первый этап лечения) отмечали снижение аппетита и активности экспериментальных животных. Признаков воспаления в области оперативного вмешательства не наблюдалось. Швы состоятельны, у двух животных отмечались следы выделения крови из области оперативного вмешательства. С третьих суток

после санирующей операции данные явления регрессировали. У животных восстановились аппетит и физическая активность. Рана зажила без признаков воспалительного процесса. При рентгенологическом исследовании в обеих исследуемых группах костный цемент равномерно заполнял пространство костного дефекта на всем протяжении (рис. 6).



Рис. 6. Контрольные рентгенограммы в первые сутки после проведения первого этапа хирургического лечения очага хронического остеомиелита: а – в группе ВАНКО; б – в группе ФОСФО

При выполнении пункции области хирургического вмешательства на 7-е сутки после установки спейсера у двух животных из группы ФОСФО и у одного животного из группы ВАНКО, а так же на 14-е сутки у одного животного из группы ВАНКО был получен аспират и отправлен на бактериологическое исследование. Только у одного животного в группе ВАНКО на 7-е сутки из аспирата был получен рост штамма *Enterococcus* sp., который при отсутствии других признаков инфекционного процесса был расценен как контаминация образца. Помимо пункций области оперативного вмешательства, бактериологическому исследованию во время повторных операций были подвержены удаленные цементные спейсеры и прилежащие к ним такни. По результатам бактериологического исследования у двух животных в группе с использованием ванкомицина на 7-е и 14-е сутки после установки спейсера выявлен рост штамма *S. aureus*.

Микроскопически на 14-е сутки после санирующей операции и установки антимикробного спейсера морфологическая картина была схожа в обеих группах. Выявлено большое коли-

чество фиброзной ткани по типу псевдокапсулы с умеренной макрофагальной реакцией по периферии дефекта в зоне контакта с образцом (см. рис. 6). Ванкомицин вызывал формирование фиброзной ткани несколько в большей степени, чем фосфомицин (табл.). В обеих группах в указанный срок уже не было выявлено воспалительной инфильтрации. По периферии дефекта в обеих группах визуализировался жировой костный мозг. Установлено некоторое преобладание костного мозга в группе ФОСФО в сравнении с группой ВАНКО: 61,3% и 49,2%, соответственно ($p>0,05$) (рис. 7).

На 21-е сутки после установки цементного спейсера морфологических признаков актив-

ного инфекционного воспаления выявлено не было. Фиброзная ткань по периферии дефекта была упорядочена относительно края полости. Фиброзной ткани в группе ВАНКО было больше, чем в группе ФОСФО. Периферия дефекта в обеих группах была представлена жировым костным мозгом. В группе ФОСФО в составе жирового костного мозга, занимающего по-прежнему несколько большую площадь, чем в группе сравнения (табл.), определялись неупорядоченные очаги фиброза и признаки формирования кроветворного костного мозга (рис. 8). Морфологическая картина на данный срок не противоречила данным клинических и микробиологических исследований.

Таблица

Относительная площадь показателей морфометрии в группах исследования, проценты

Показатель в области дефекта	Группа*	После первого этапа,		После II этапа, 45-е сутки
		14-е сутки	21-е сутки	
Фиброзная ткань	ВАНКО	32,5	36,7	12,2
	ФОСФО	27,8	29	25,6
Жировой костный мозг	ВАНКО	49,2	37,4	0,7
	ФОСФО	61,3	65,6	1,7
Биорезорбируемый материал	ВАНКО	–	–	44,1
	ФОСФО	–	–	35,2
Костные балки	ВАНКО	–	–	42,1
	ФОСФО	–	–	37,5

* По результатам статистического анализа групп статистически значимых различий не выявлено.

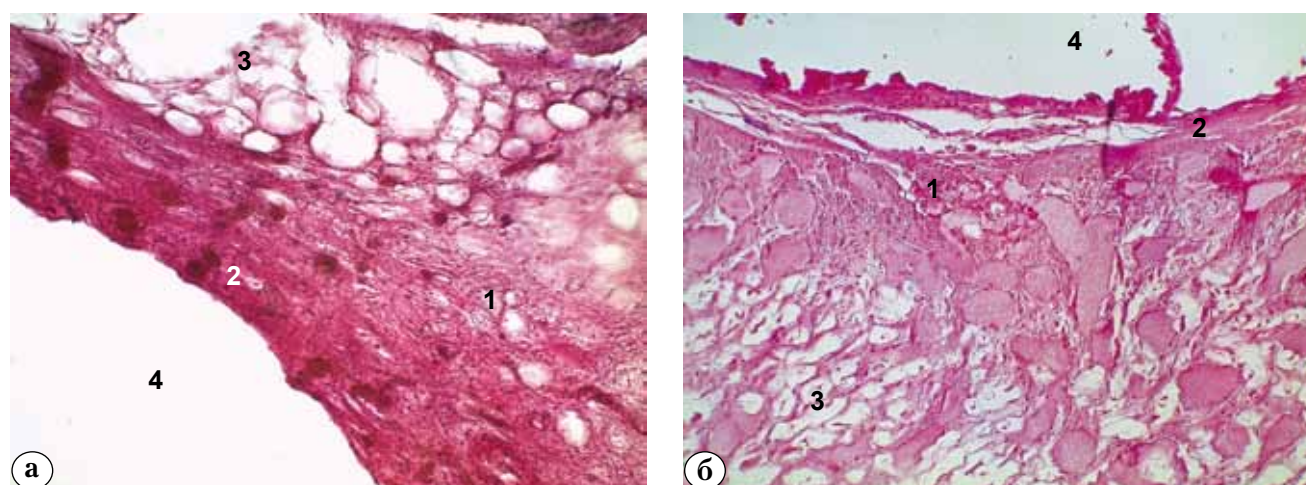


Рис. 7. Зона установки гентамицин-содержащего спейсера с исследуемыми антибиотиками на 14-е сутки после первого этапа хирургического лечения:

а – группа ВАНКО; б – группа ФОСФО (окраска гематоксилином, ув. $\times 200$);

1 – фиброзная ткань; 2 – псевдокапсула; 3 – жировой костный мозг; 4 – остаточная полость

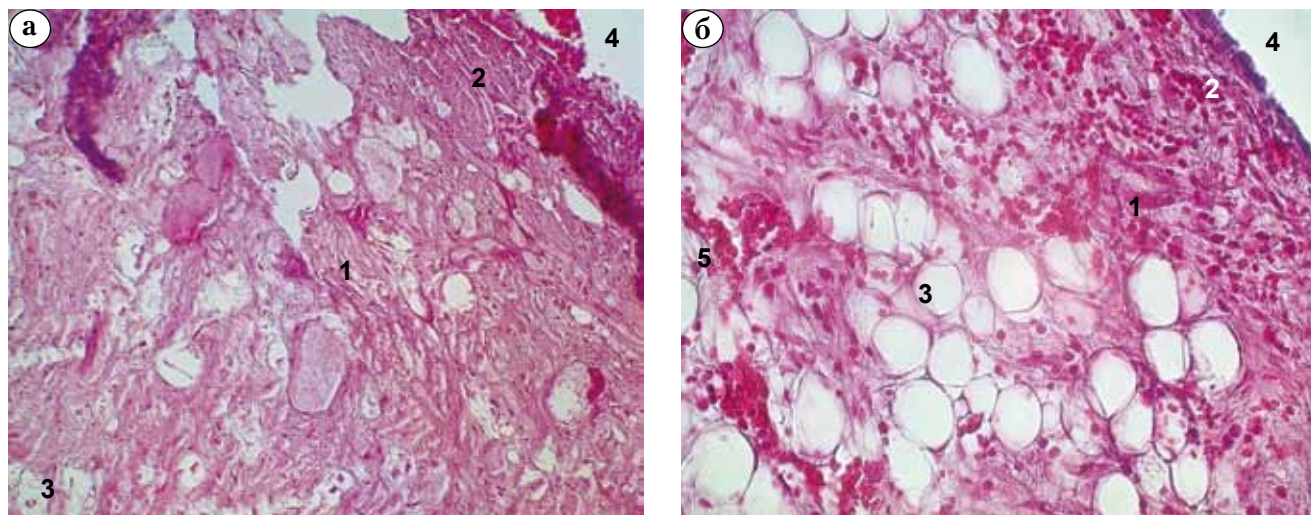


Рис. 8. Зона установки гентамицин-содержащего спейсера с исследуемыми антибиотиками на 14-е сутки после первого этапа хирургического лечения:
 а – группа ВАНКО; б – группа ФОСФО (окраска гематоксилином, ув. $\times 200$);
 1 – фиброзная ткань; 2 – псевдокапсула; 3 – жировой костный мозг; 4 – остаточная полость;
 5 – формирование кроветворного костного мозга

На рентгенограммах, выполненных в первые сутки после второго этапа хирургического лечения, у животных обеих групп биорезорбируемый материал равномерно заполнял пространство костного дефекта на всем протяжении, определялись остаточные полости вокруг материала (рис. 9).

Рентгенологически на 45-е сутки после второго этапа биорезорбируемый материал равномерно заполнял пространство костно-

го дефекта на всем протяжении, остаточные полости вокруг материала уменьшились в объеме. Отмечалась резорбция материала по периферии. Выявлены признаки ассимиляции материала с подлежащей костью, признаков секвестрации и резорбции костной ткани вокруг материала не установлено (рис. 10). Различий в характере рентгенологических изменений между исследуемыми группами не выявлено.



Рис. 9. Контрольные рентгенограммы, выполненные в первые сутки после замещения дефекта биорезорбируемым материалом:
 а – группа ВАНКО;
 б – группа ФОСФО



Рис. 10. Контрольные рентгенограммы на 45-е сутки после замещения дефекта биорезорбируемым материалом:
 а – группа ВАНКО;
 б – группа ФОСФО

При морфологическом исследовании на 45-е сутки после удаления спейсера и замещения костного дефекта биорезорбируемым материалом признаков инфекционного процесса в обеих группах не выявлено. Наблюдались признаки резорбции материала с замещением вновь образованными молодыми костными балками. Количество остаточного биорезорбируемого материала в исследуемых группах несколько различалось: в группе ВАНКО материал подвергся меньшей резорбции в сравнении с группой ФОСФО. По периферии дефекта жировой костный мозг содержал беспорядочно лежащие волокна фиброзной ткани.

В отличие от изменений, выявленных на всех сроках наблюдения после установки

спейсера, когда образование фиброзной ткани было интенсивнее вокруг спейсера с ванкомицином, большее образование фиброзной ткани вызывал ГА-ТКФ при сочетании его с фосфомицином (12,21% и 25,59% соответственно). В обеих группах на месте резорбции гранул ГА-ТКФ наблюдали активный остеогенез. Образование костных балок происходило на поверхности – по периферии гранул. Количество новообразованной костной ткани (костных балок) в группе ВАНКО составило 42,96%, в группе ФОСФО – 37,53%. В целом морфологическая картина в обеих группах животных была схожа между собой и подтверждала данные лучевых исследований (рис. 11).

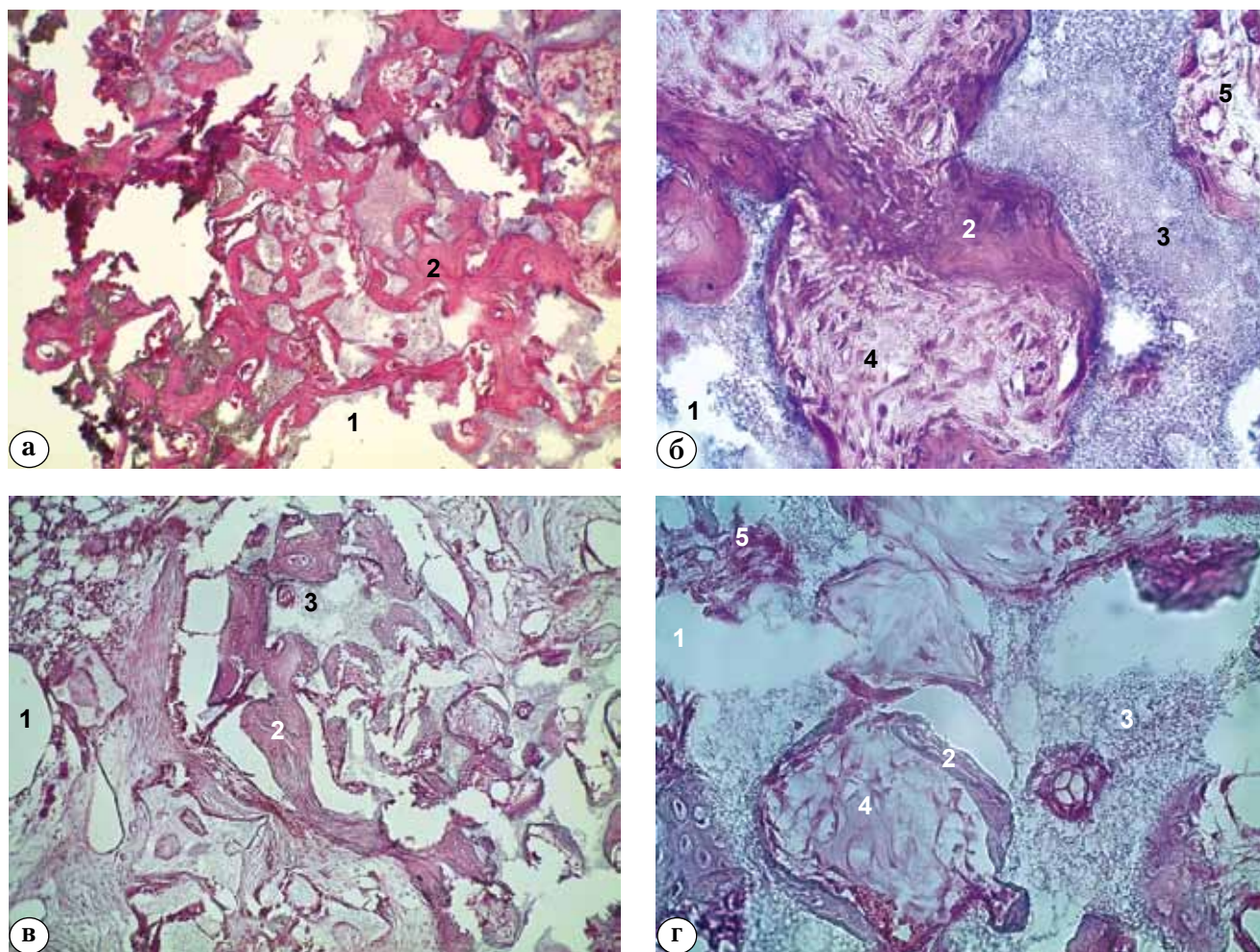


Рис. 11. Микропрепараты на 45-е сутки после санирующей операции и укладки биорезорбируемых материалов с исследуемыми антибиотиками:

а, б – зона дефекта в группе ВАНКО, ув. $\times 100$ и $\times 400$;

в, г – зона дефекта в группе ФОСФО, ув. $\times 100$ и $\times 400$;

1 – остаточные полости; 2 – костные балки; 3 – костно-пластический материал; 4 – незрелая костная ткань;

5 – фиброзная ткань.

Окраска гематоксилином

Обсуждение

В ходе эксперимента *in vivo* установлено, что контрольные образцы костного цемента утрачивали свою антимикробную активность уже через 1–2 суток от начала инкубации. Таким образом, применение с целью создания эффективных концентраций антибиотика в очаге инфекции готового костного цемента, содержащего гентамицин в количестве 4,22 масс%, без импрегнации дополнительным антибиотиком неэффективно. Кроме того, существуют данные о том, что высвобождение малого количества антибактериального препарата не препятствует формированию микробных биопленок на поверхности цементного спейсера [26] и может приводить к селекции резистентных штаммов микроорганизмов. В настоящее время неоспоримым является тот факт, что многолетнее широкое применение гентамицина в составе костного цемента для профилактики ППИ приводит к росту штаммов, резистентных к данному антибиотику. В эксперименте *in vitro* имплантация крысам цемента на основе ПММА, содержащего гентамицин, подкожно в область, контаминированную гентамицин-чувствительным штаммом КНС, привела к тому, что, несмотря на меньшую частоту ИОХВ в сравнении с контролем (41 и 73%), частота инфекции, обусловленной гентамицин-резистентными штаммами, была существенно больше (78 и 19%, $p < 0,01$) в группе гентамицина [25]. Авторы рекомендуют избегать использования гентамицина в цементе при ревизионном эндопротезировании, если этот же антибиотик использовался при первичном хирургическом вмешательстве. По-видимому, эта рекомендация справедлива и при лечении ППИ, так как, учитывая результаты данного исследования о малой антимикробной активности в отношении штаммов возбудителей, которые исходно были чувствительны к гентамицину, можно сделать вывод, что в области установки спейсера не создается концентрация препарата, превышающая МИК. Дополнительная импрегнация цемента ванкомицином позволила продлить активность тестируемых образцов в 2–2,5 раза в сравнении с контролем. Однако максимальная длительность подавления роста возбудителей составила 5 суток, что является недостаточным для лечения остеомиелита и перипротезной инфекции. О малой продолжительности действия антимикробных спейсеров свидетельствуют также результаты, полученные M.S. Rouse с соавторами [23], которые показали, что извлеченные на 21-е сутки после имплантации спейсеры, содержащие 7,5%

ванкомицина или даптомицина, не обладали антимикробной активностью. Установленное нами в сравнении с контрольными образцами некоторое увеличение продолжительности действия образцов с ванкомицином в отношении грамотрицательных микроорганизмов *E. coli* (до 3–4 сут.) и *K. pneumoniae* (до 5 сут.), которые не входят в спектр активности последнего, по-видимому, обусловлено увеличением элюции гентамицина при изменении структуры цемента при добавлении большего количества ванкомицина. Наше предположение согласуется с опубликованными данными о том, что добавление дополнительного антибиотика к готовому антибиотикосодержащему цементу повышает выход препаратов из спейсера [18, 28]. Применение фосфомицина для импрегнации цемента на основе ПММА позволило в эксперименте продлить антимикробную активность образцов до нескольких недель в отношении трех возбудителей из четырех тестируемых. Исключение составил MRSA, рост которого удалось подавить только в течение 5 суток, что на 2 суток превысило действие ванкомицин-импрегнированных образцов.

На следующем этапе мы оценили перифокальные реакции на данный препарат при его применении в составе цементных спейсеров на основе ПММА-цемента и в ГА-ТКФ в сравнении с ванкомицином. Несмотря на то, что купирование инфекции было достигнуто в обеих группах экспериментальных животных, бактериологическое исследование тканевых биоптатов в группе ВАНКО показало рост MRSA у двух животных на 7-е и 14-е сутки после установки спейсера.

По мнению некоторых авторов, при замещении костных дефектов ТКФ или сульфатом кальция на границе быстро резорбируемого материала и медленно регенерирующей кости формируется слой фиброзной ткани, что может нарушать восстановление дефекта и служить причиной переломов [21, 22]. Гидроксиапатит дольше сохраняется в организме после имплантации [15] и обладает большей прочностью, чем трикальцийфосфат. Таким образом, комбинация гидроксиапатита с ТКФ или сульфатом кальция в различных пропорциях позволяет добиться оптимальных сроков биодеградации и замещения материала полноценной костной тканью. В нашем исследовании результаты морфометрии не продемонстрировали достоверных различий в реакции тканей, окружающих остеозамещающие материалы, возможно, из-за небольшого числа наблюдений. Однако в обеих исследуемых группах в области биорезорбируемого материала на 45-е сутки площадь фиброз-

ной ткани была меньше, чем на 14-е и 21-е сутки после установки цементного спейсера

Кроме того, обращает внимание, что вокруг фосфомицин-импрегнированного спейсера площадь жирового костного мозга была больше, чем в группе сравнения в 1,2 и 1,7 раз на 14-е и 21-е сутки после санирующей операции. При этом в его составе определялись признаки формирования кроветворного костного мозга, что можно расценить как органотипическую перестройку. Формирование фиброзной ткани у животных группы ФОСФО в указанные сроки было менее выражено. В противоположность этому на 45-е сутки после установки биорезорбируемого материала, импрегнированного фосфомицином, площадь фиброзной ткани в 2 раза превышала таковую в группе сравнения. Известно, что структурное сходство между молекулами фосфомицина и гидроксиапатита может способствовать накоплению фосфомицина в костной ткани [27], в связи с чем нельзя исключить, что накопление антибиотика и вызывает усиленное формирование фиброзной ткани. Однако независимо от природы используемого антибиотика в обеих группах на 45-е сутки после имплантации биодеградирующего материала были выявлены признаки активного остеогенеза с частичным замещением гранул ГА-ТКФ вновь образованной костной тканью, что подтверждается рентгенологическими признаками интеграции ГА-ТКФ с окружающей костью.

Наше исследование имеет ряд ограничений: небольшое количество наблюдений в эксперименте *in vivo*, ограниченный срок наблюдения после установки биорезорбируемого материала, отсутствие данных о антимикробной активности цементных спейсеров после имплантации в организм экспериментального животного. Однако полученные результаты свидетельствуют о необходимости избегать установки официального гентамицин-содержащего цемента в связи с его малой антимикробной активностью и высоким риском селекции резистентных штаммов возбудителей, а также о перспективности дальнейшего изучения применения фосфомицина для локальной антибактериальной терапии в составе остеозамещающих материалов при лечении инфекции костей и суставов.

Конфликт интересов: не заявлен.

Источник финансирования: исследование проведено в рамках государственного задания.

Литература

1. Баринов С.М., Комлев В.С. Биокерамика на основе фосфатов кальция. М.: Наука; 2005. 204 с.

2. Божкова С.А., Тихилов Р.М., Краснова М.В., Рукина А.Н. Ортопедическая имплантат-ассоциированная инфекция: ведущие возбудители, локальная резистентность и рекомендации по антибактериальной терапии. *Травматология и ортопедия России*. 2013; (4):5-15.
3. Божкова С.А., Новокшонова А.А., Конев В.А. Современные возможности локальной антибиотикотерапии перипротезной инфекции и остеомиелита (обзор литературы). *Травматология и ортопедия России*. 2015; (3):92-107.
4. Гринев М.В. Остеомиелит. Л.: Медицина; 1977. 152 с.
5. Ключин Н.М., Науменко З.С., Розова Л.В., Леончук Д.С. Микрофлора хронического остеомиелита плечевой кости. *Гений ортопедии*. 2014; (3):57-59.
6. Корж Н.А., Кладченко Л.А., Малышкина С.В. и др. Имплантационные материалы и остеогенез. *Ортопедия, травматология и протезирование*. 2005; (4):118-127.
7. Линник, С.А., Ромашов П.П., Новоселов К.А. Применение препарата OSTEOSET для заполнения костных полостей. *Травматология и ортопедия России*. 2009; (3):155-156.
8. Лунева С.Н. Влияние состава биокомпозиционных материалов, имплантированных в дырчатые дефекты метафиза, на репаративную регенерацию и минерализацию костной ткани. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2013; (8):255-259.
9. Мамонов В.Е., Чемис А.Г., Дризе Н.И., Проскурина И.В., Кряжков И.И., Комлев В.С. Исследование *in vivo* трехкомпонентного резорбируемого кальцийфосфатного цемента на основе трикальцийфосфата. *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2014; (1):72-77.
10. Материалы международной согласительной конференции по перипротезной инфекции. Перевод с англ. под ред. Р.М. Тихилова. СПб.: РНИИТО им. Р.Р. Вредена; 2013. 355 с.
11. Путляев В.И., Сафронова Т.В. Новое поколение кальций-фосфатных биоматериалов: роль фазового и химического составов. *Стекло и керамика*. 2006; (3):30-33.
12. Сафина Н., Сафронова Т., Баринов С. Биокерамика в медицине. *Стекло и керамика*. 2007; (2):34-36.
13. Barinov S.M., Komlev V.S. Calcium phosphate bone cements. *Inorganic Mater*. 2011; 47(13):1470-1485. Available at: <http://link.springer.com/article/10.1134/S0020168511130024#page-1>
14. Bohner M. Design of ceramic-based cements and putties for bone graft substitution. *Eur Cell Mater*. 2010; 20:1-12.
15. Campana V., Milano G., Pagano E., Barba M., Cicione C., Salonna G., Lattanzi W. Bone substitutes in orthopedic surgery: from basic science to clinical practice. *J Mater Sci Mater Med*. 2014; 25:2445-2461.
16. Dorozhkin S.V. Calcium orthophosphate cements and concretes. *Materials*. 2009; 2: 221-291. Available at: <http://www.mdpi.com/1996-1944/2/1/221>
17. Dorozhkin S.V. Self-setting calcium orthophosphate formulations. *J Funct Biomater*. 2013; 4(4):209-311. doi: 10.3390/jfb4040209.
18. Ensing G.T., Van Horn J.R., van der Mei H.C., Busscher H.J., Neut D. Copal bone cement is more effective in preventing biofilm formation than Palacos R-G. *Clin Orthop Relat Res*. 2008; 466:1492-1498.
19. Falagas M.E., Roussos N., Gkegkes I.G., Rafailidis P.I., Karageorgopoulos D.E. Fosfomycin for the treatment of infections caused by Gram-positive cocci with advanced antimicrobial drug resistance: a review of microbiological, animal and clinical studies. *Expert Opin Investig Drugs*. 2009; 18:921-944.

20. Falagas M.E., Kanellopoulou M.D., Karageorgopoulos D.E., Dimopoulos G., Rafailidis P.I., Skarmoutsou N.D. et al. Antimicrobial susceptibility of multidrug-resistant Gram negative bacteria to fosfomycin. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2008; 27:439-443.
21. Greish Y.E., Brown P.W. Phase evolution during the formation of stoichiometric hydroxyapatite at 37.4 degrees C. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 2003; 67(1):632-637.
22. Kurkcu M., Benlidayl M.E., Cam B., Sertdemir Y.J. Anorganic bovine-derived hydroxyapatite vs b-tricalcium phosphate in sinus augmentation: a comparative histomorphometric study. *Oral Implantol.* 2012; (38):519-526.
23. Rouse M.S., Piper K.E., Jacobson M., Jacofsky D.J., Steckelberg J.M., Patel R. Daptomycin treatment of Staphylococcus aureus experimental chronic osteomyelitis. *J Antimicrob Chemother.* 2006; 57(2):301-305.
24. Meissner A., Haag R., Rahmanzadeh R. Adjuvant fosfomycin medication in chronic osteomyelitis. *Infection.* 1989; 17:146-151.
25. Thomes B.L., Murray P.K., Bouchier-Hayes D.P. Development of resistant strains of Staphylococcus epidermidis on gentamicin-loaded bone cement in vivo. *J Bone Joint Surg.* 2002; 84-B:758-760.
26. Tunney M.M., Dunne N., Einarson G., McDowel A., Kerr A., Patrick S. Biofilm formation by bacteria isolated from retrieved failed prosthetic hip implants in an in vitro model of hip arthroplasty antibiotic prophylaxis. *J Orthop Res.* 2007; 25(1):2-10.
27. Wittmann D.H. Chemotherapeutic principles of difficult-to-treat infections in surgery: II. Bone and joint infections. *Infection.* 1980; 8:330-333.
28. Zilberman M., Elsner J.J. Antibiotic-eluting medical devices for various applications. *J Controlled Release.* 2008; 130:202-215.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Конев Владимир Александрович – канд. мед. наук научный сотрудник экспериментального морфологического отделения, ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Божкова Светлана Анатольевна – канд. мед. наук заведующая научным отделением профилактики и лечения раневой инфекции и отделением клинической фармакологии, ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Нетьлько Георгий Иванович – д-р мед. наук заведующий экспериментальным морфологическим отделением, ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Афанасьев Александр Витальевич – врач травматолог-ортопед, лаборант-исследователь научного отделения профилактики и лечения раневой инфекции, ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Румакин Василий Петрович – канд. мед. наук заведующий экспериментальным морфологическим отделением, ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Полякова Екатерина Михайловна – канд. биол. наук старший научный сотрудник научного отделения профилактики и лечения раневой инфекции, ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Рукина Анна Николаевна – врач-бактериолог ЦКДЛ, младший научный сотрудник научного отделения профилактики и лечения раневой инфекции, ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Парфеев Дмитрий Геннадьевич – канд. мед. наук заведующий травматолого-ортопедическим отделением № 1, ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

RESULTS OF THE FOSFOMYCIN APPLICATION FOR THE IMPREGNATION OF BONE REPLACEMENT MATERIALS IN THE TREATMENT OF CHRONIC OSTEOMYELITIS

V.A. Konev, S.A. Bozhkova, G.I. Netylko, A.V. Afanasiev, V.P. Rumakin, E.M. Polyakova, A.N. Rukina, D.G. Parfeev

Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics, ul. Ak. Baykova, 8, St. Petersburg, Russia, 195427

Abstract

Aim – to evaluate in the experimental study in vitro the duration of antimicrobial activity of fosfomycin-impregnated bone cement and to study the dynamics of radiological and morphological changes depending on the local antibiotic therapy in two-stage treatment of chronic osteomyelitis in rabbits.

Materials and methods. Duration of antimicrobial activity of bone cement (DePuy CMW1 Gentamicin) with fosfomycin in vitro was studied in comparison to cements with vancomycin and controls without additional antibiotics. Presence of the lysis zone of bacterial cultures was evaluated (*Staphylococcus aureus* ATCC6538 and ATCC33591, *Klebsiella pneumoniae* ATCC33495 and *Escherichia coli* ATCC25922) after application of 10 µl of the solution, collected from the cement samples after incubation for 24 hours. For the in vivo experiment, Chinchilla rabbits (n = 20) with local osteomyelitis of the tibia underwent two-stage treatment where substitution of the bone defect at stage I was performed with PMMA and stage II – with the bioresorbable material based on hydroxyapatite and tricalcium phosphate (ReproBone). In an experience group (n = 10) before setting osteoreplacement materials with fosfomycin (group FOSFO), and by control (n = 10) – vancomycin (group VANCO). X-ray imaging was performed on the 1st and 21st day after installation of the cement spacer, and 45th day after substitution of the spacer with the bioresorbable material. Microbiological analysis of the samples was performed intraoperatively and on the 7th, 14th day after each stage. Histological study was conducted in both groups on the 14th, 21th day after stage I and 45th day after stage II of the treatment.

Results. Maximal duration of antimicrobial activity in vitro was observed in samples of PMMA with fosfomycin whereas minimal – in control samples of gentamicin-based bone cement. Relief of the infection was attained in all animals while application of fosfomycin resulted in a more rapid elimination of the bacteria. Reaction of the adjacent tissue to the implanted material and results of X-ray imaging in both groups did not differ significantly. Long duration of the broad-spectrum antimicrobial activity of the bone cement with fosfomycin with the comparable perifocal reaction in vivo necessitates further study of the use of this antibiotic in bioresorbable materials for the treatment of osteomyelitis in clinical practice.

Keywords: osteomyelitis, experimental model, bone defect, osteogenesis materials, fosfomycin, bone cement, tricalcium phosphate, hydroxyapatite.

Competing interests: the authors declare that they have no competing interests.

Funding: state financing.

References

- Barinov SM, Komlev VS. Biokeramika na osnove fosfatov kal'tsiya [Bioceramics on the basis of phosphates of calcium]. M.: Nauka; 2005. 204 p. (in Russ.)
- Bozhkova SA, Tikhilov RM, Krasnova MV, Rukina AN. [Orthopedic implant-related infections: leading agents, local resistance and recommendations for antibiotic therapy]. *Travmatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2013; (4):5-15. (in Russ.)
- Bozhkova SA, Novokshonova AA., Konev VA. [Modern possibilities of local antibiotic periprosthetic infection and osteomyelitis (review)]. *Travmatologiya i Ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2015; (3):92-107. (in Russ.)
- Grinyev M.V. Osteomiyelit [Osteomyelitis]. L.: Medicine; 1977. 152 p. (in Russ.)
- Kliushin NM, Naumenko ZS, Rozova LV, Leonchuk DS. The microflora of chronic osteomyelitis of the humerus. *Geniy ortopedii* [Genius of Orthopaedics]. 2014; (3):57-59. (in Russ.)
- Korz NA, Kladchenko LA, Malyshekina SV et al. [Implantation materials and osteogenesis]. *Ortopediya, travmatologiya i protezirovaniye* [Orthopedics, Traumatology and Prosthetics]. 2005; (4):118-127. (in Russ.)
- Linnik SA, Romashov PP, Novoselov KA. The building of bone cavities with OSTEASET. *Travmatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2009; (3):155-156. (in Russ.)
- Luneva SN. Influence of the structure of biocomposite materials, implanted into perforated metaphyseal defects, on bone tissue regeneration and mineralization. *Byulleten' eksperimental'noy biologii i meditsiny* [Journal of Experimental Biology and Medicine]. 2013; (8):255-259. (in Russ.)

Cite as: Konev VA, Bozhkova SA, Netylko GI, Afanasiev AV, Rumakin VP, Polyakova EM, Rukina AN, Parfeev DG. [Results of the fosfomycin application for the impregnation of bone replacement materials in the treatment of chronic osteomyelitis]. *Travmatologiya i ortopediya Rossii*. 2016; 22(2): 43-56. (in Russ.)

✉ Konev Vladimir A. Ul. Ak. Baykova, 8, St. Petersburg, Russia, 195427; e-mail: vladimirkonev24@mail.ru

1 Received: 30.05.2016; Accepted for publication: 09.06.2016

9. Mamonov VE, Chemis AG, Dridze NI, Proskurina IV, Kryazhkov II, Komlev VS. In vivo study of three-component resorbed calcium phosphate cement based on tricalcium phosphate. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova* [The Priorov Herald of Traumatology and Orthopedics] 2014; (1):72-77. (in Russ.)
10. Materialy mezhdunarodnoy soglasitel'noy konferentsii po periproteznoy infektsii. Perevod s angl. pod red. R.M. Tikhilova. [Proceedings of the International Consensus Meeting on Periprosthetic Joint Infection]. Translated from English. ed. RM Tihilov. SPb: Vreden RNIITO; 2013. 355 p. (in Russ.)
11. Putlyaev VI, Safronov TV. New generation of the calcium phosphate biomaterials: the role of phase and chemical compositions. *Steklo i keramika* [Glass and Ceramics]. 2006; (3):30-33. (in Russ.)
12. Safina N, Safronov T, Barinov S. Bioceramics in medicine. *Steklo i keramika* [Glass and Ceramics]. 2007; (2):34-36. (in Russ.)
13. Barinov SM, Komlev VS. Calcium phosphate bone cements. *Inorganic Mater.* 2011; 47(13):1470-1485. Available at: <http://link.springer.com/article/10.1134/S0020168511130024#/page-1>
14. Bohner M. Design of ceramic-based cements and putties for bone graft substitution. *Eur Cell Mater.* 2010; 20:1-12.
15. Campana V, Milano G, Pagano E, Barba M, Cicione C, Salonna G, Lattanzi W. Bone substitutes in orthopedic surgery: from basic science to clinical practice. *J Mater Sci Mater Med.* 2014; 25:2445-2461.
16. Dorozhkin SV. Calcium orthophosphate cements and concretes. *Materials.* 2009; 2: 221-291. Available at: <http://www.mdpi.com/1996-1944/2/1/221>
17. Dorozhkin SV. Self-setting calcium orthophosphate formulations. *J Funct Biomater.* 2013; 4(4):209-311. doi: 10.3390/jfb4040209.
18. Ensing GT, Van Horn JR, van der Mei HC, Busscher HJ, Neut D. Copal bone cement is more effective in preventing biofilm formation than Palacos R-G. *Clin Orthop Relat Res.* 2008; 466:1492-1498.
19. Falagas ME, Roussos N, Gkegkes IG, Rafailidis PI, Karageorgopoulos D.E. Fosfomycin for the treatment of infections caused by Gram-positive cocci with advanced antimicrobial drug resistance: a review of microbiological, animal and clinical studies. *Expert Opin Investig Drugs.* 2009; 18:921-944.
20. Falagas ME, Kanellopoulou MD, Karageorgopoulos DE, Dimopoulos G, Rafailidis PI, Skarmoutsou ND et al. Antimicrobial susceptibility of multidrugresistant Gram negative bacteria to fosfomycin. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2008; 27:439-443.
21. Greish YE, Brown PW. Phase evolution during the formation of stoichiometric hydroxyapatite at 37.4 degrees C. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 2003; 67(1):632-637.
22. Kurkcu M, Benlidayl ME, Cam B, Sertdemir YJ. Anorganic bovine-derived hydroxyapatite vs b-tricalcium phosphate in sinus augmentation: a comparative histomorphometric study. *Oral Implantol.* 2012; (38): 519-526.
23. Rouse MS, Piper KE, Jacobson M, Jacofsky DJ, Steckelberg JM, Patel R. Daptomycin treatment of *Staphylococcus aureus* experimental chronic osteomyelitis. *J Antimicrob Chemother.* 2006; 57(2): 301-305.
24. Meissner A, Haag R, Rahmzadeh R. Adjuvant fosfomycin medication in chronic osteomyelitis. *Infection.* 1989; 17:146-151.
25. Thomes BL, Murray PK, Bouchier-Hayes DP. Development of resistant strains of *Staphylococcus epidermidis* on gentamicin-loaded bone cement in vivo. *J Bone Joint Surg.* 2002; 84-B:758-760.
26. Tunney MM, Dunne N, Einarson G, McDowel A, Kerr A, Patrick S. Biofilm formation by bacteria isolated from retrieved failed prosthetic hip implants in an in vitro model of hip arthroplasty antibiotic prophylaxis. *J Orthop Res.* 2007; 25(1):2-10.
27. Wittmann DH. Chemotherapeutic principles of difficult-to-treat infections in surgery: II. Bone and joint infections. *Infection.* 1980; 8:330-333.
28. Zilberman M, Elsner JJ. Antibiotic-eluting medical devices for various applications. *J Controlled Release.* 2008; 130:202-215.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Konev Vladimir A. – researcher of the research Department of experimental morphology, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Bozhkova Svetlana A. – head of the research Department of prevention and treatment of wound infection and Department of clinical pharmacology, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Netylko Georgy I. – head of the research Department of experimental morphology, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Afanasiev Alexandr V. – orthopedic surgeon and laboratory researcher of the research Department of prevention and treatment of wound infection, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Rumakin Vasily P. – head of the pathology Department, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Polyakova Ekaterina M. – senior researcher of the research Department of prevention and treatment of wound infection, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Rukina Anna N. – clinical bacteriologist and junior researcher of the research Department of prevention and treatment of wound infection, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Parfeev Dmitry G. – head of trauma and orthopedic Department N 1, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

BIOMINERALOGICAL INVESTIGATION OF APATITE PIEZOELECTRICITY

M. Pawlikowski

AGH University of Science and Technology, Lab. Biomineralogy, Department of Mineralogy, Petrography and Geochemistry, Faculty of Geology, Geophysics and Environmental Protection, al. Mickiewicza 30, 30-059 Kraków, Poland

Abstract

Investigation of apatite piezoelectricity was conducted in order to assess piezoelectric properties of bone. In the first stage, mineralogical analysis of different apatite crystals, regarding their purity and fitness for the experiments was performed. After the crystals had been chosen, 0.8 mm-thick plates were cut, perpendicular and parallel to the crystallographic Z axis. The plates were then polished and dusted with gold. Electrodes were attached to the opposite surfaces of the plates with conductive glue. So prepared plates were hooked up to the EEG machine used for measuring electrical activity in the brain. The plates were then gently tapped to observe and register currents generated in them.

Acquired data was processed by subtracting from the resulting graphs those generated by a hand movement, without tapping the plate. Results indicate that apatite plates have weak piezoelectric properties. Observed phenomenon may be translated to bone apatite, which would explain, at least partially, piezoelectric properties of bone.

Acquired results suggest that there is a relation between the mechanical workload of bones (bone apatite) and their electrical properties.

Considering the massive internal surface of bones, they may be treated as a kind of internal “antenna” reacting not only to mechanical stimuli, but to changes in electromagnetic field as well. Observed phenomena no doubt significantly influence the biological processes occurring in bones and the whole human body.

Keywords: apatite piezoelectricity, bone.

Introduction

Considering the problem of piezoelectricity in bones, we need to remember that by weight, bones consist of 35% type 1 collagen, and around 65% carbonated hydroxyapatite [1]. The phenomenon of piezoelectricity observed in bones has assuredly significant influence on their functioning, and indirectly, on functioning of the whole body. This phenomenon is exceedingly important due to the physicochemical equilibrium that occurs between the bone trabeculae and substances found in the spaces between the trabeculae. Presence of electrical phenomena in bones was unequivocally and doubtlessly proven [2–5, 16, 28, 25]. That means that even minor mechanical impact on bones may change the electrical potentials inside and around them, which in turn affects the biochemical processes. Therefore understanding the phenomenon of piezoelectricity in bones is an area of interest for many researchers.


The phenomenon of piezoelectricity was discovered in the 1880s by Pierre and Jacques Curie. In the department of mineralogy of the Sorbonne University, they conducted a series of experiments which became a foundation for future publications [6–15]. Their early experiments, which were the effect of many theoretical discussions and

mathematical analyses, were conducted on tourmaline crystals. Later, they were continued on crystals of many other minerals, including quartz [15].

Their research proved that some crystals have the ability to change electrical energy into mechanical, and mechanical into electrical.

The problem of the potentials occurring on long bones when they are being bent is a very interesting one [4, 16, 20, 22, 25]. Research conducted in this area by Delpech-Wolff and others [2, 19, 31] suggest that bone collagen has piezoelectric properties. It is supposed to have been confirmed by experiments consisting of researching electrical phenomena in natural and demineralized (devoid of apatite) bones. They are supposed to show nearly identical “electrical” behavior in each case. Those experiments led dr. Wolff to assume that the piezoelectric phenomena in deformed bones are connected mostly to collagen.

However, research by other scientists [1] suggests that collagen does not have piezoelectric properties after all. It was also suggested that the electrical potential in bones under pressure may be connected with the fluids inside the bone that are undergoing pressure [18, 22, 24, 26, 27]. Not much attention has been paid so far to the mineral – bone hydroxyapatite.

 **Cite as:** Pawlikowski M. Biomineralogical investigation of apatite piezoelectricity. *Traumatologiya i ortopediya Rossii*. 2016; 22(2):57-63.

 *Pawlikowski M.* Al. Mickiewicza 30, 30-059 Kraków, Poland; e-mail: mpawlik@uci.agh.edu.pl

 Received: 10.03.2016; Accepted for publication: 20.04.2016

Apatite [29], similar to piezoelectric tourmalines and quartz, forms six-sided prism crystals. Like quartz, it is optically uniaxial, and its optical axis correlates with its crystallographic axis.

Despite the fact that apatite obviously consists of other atoms than tourmaline or quartz, experiments were conducted to check its potential piezoelectric properties. In favor of such experiments were the opinions of researchers [1], suggesting that type 1 collagen in bone trabeculae can not have piezoelectric properties.

Due to all of the above, experimental investigation of apatite piezoelectricity was conducted.

Material and methods

Acquiring apatite crystals of adequate purity and size for the planned research turned out to be very complicated. Milky apatite from the Kola

peninsula, which are up to several centimeters long, consisted many liquid and gas inclusions. This property resulted in excluding them from further analysis. Apatite crystals from Morocco were admittedly small in size (Fig. 1A), but they were macroscopically clean. They had, however, a series of tiny cracks along the natural cleavage planes, which transpired to be important in further research (Fig. 1B, 2A, B).

Therefore, apatite crystals from Portugal (Fig. 3) were finally used for further research. Two plates were cut: one parallel to the optical axis Z (crystallographic axis C), the other perpendicular to optical axis Z (crystallographic axis C). Both sides of the plates were polished with diamond paste. Two copper electrodes were attached to the opposite sides of the 0.8 mm-thick plates with conductive glue (Fig. 4).



Fig. 1. Crystals of apatite from Morocco used in the first experiment (A); picture of a plate of apatite cut perpendicularly to optical axis Z (B). Visible are inclusions and a net of cracks (enlarged $\times 10$)

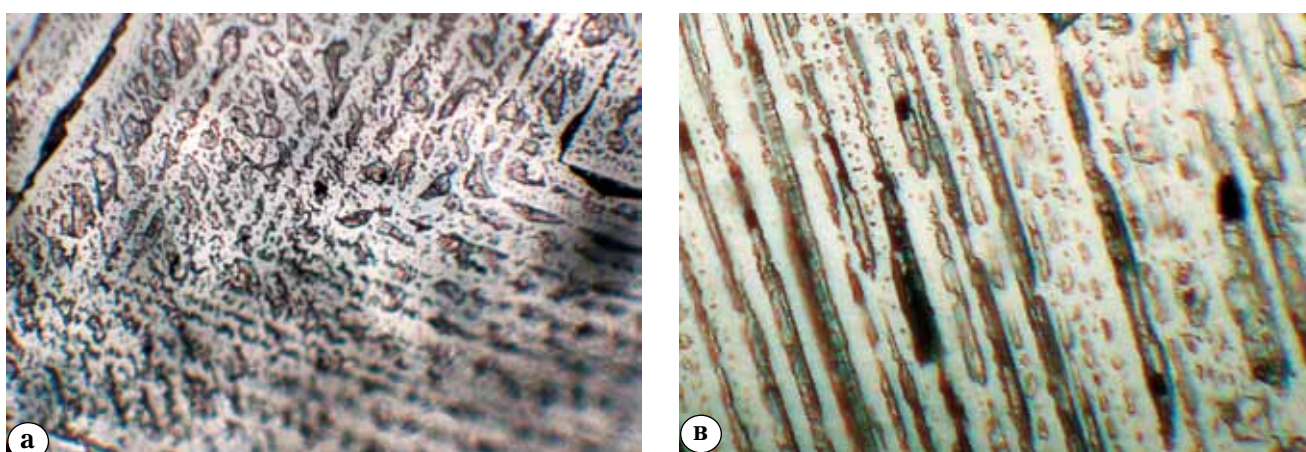


Fig. 2. Apatite from Morocco: A – system of inclusions in examined apatite showing stages of crystallization. Polarizing light microscope, 1 polaroid, magnification $\times 200$; B – inclusions orientated parallelly to the walls of the examined apatite crystal. Polarizing light microscope, 1 polaroid, magnification $\times 200$

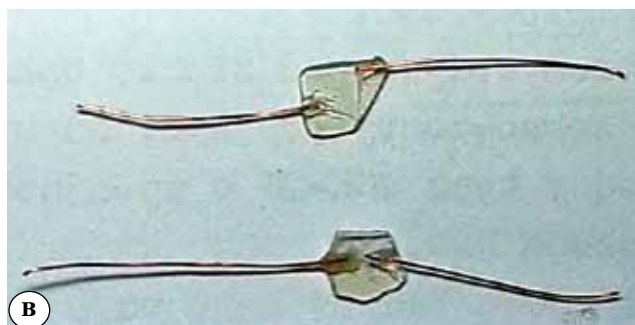


Fig. 3. Clean and uncracked apatite crystal from Portugal, purchased on the market in Paris, intended for the second experiment regarding piezoelectricity of that mineral (A). plates cut from the clean apatite with attached electrodes, before dusting with gold. Upper plate – cut parallel to optical axis Z (B). Lower plate – cut perpendicularly to optical axis Z. Edges of the plates were coated with paraffin before dusting with gold (Fig. 4). After dusting, the paraffin was removed. Thickness of the plates: 0.8 mm. Scale: cm



Fig. 4. Example image of an apatite plate cut perpendicularly to the optical axis Z after dusting with gold. The dark edge is a paraffin border; after dusting with gold and removal of the border, upper and lower surfaces of the plates were electrically separated.

After dusting the plates with gold, their electrical measurements were taken. Measurements of the piezoelectricity of the apatite plates were taken with the Emico device (of Polish production) in the EEG room of the Jagiellonian University Hospital in Kraków (Collegium Medicum, Kraków, Lubicz Street – Fig. 5A). The plates were attached to the electrodes (Fig. 5B). Reactions of the device (changes in currents) on the ends of the plates were recorded, after gently tapping the plates. The measurements were taken at different sensitivity levels (Fig. 6).

Charts of the currents generated during the experiment are presented below (Fig. 6, 7). Figures 6A, 7A show original charts recorded while gently tapping the crystals. Figures 6B, 7B show enlarged charts of currents generated while tapping the crystals. Current curves recorded during a hand movement, without tapping, are shown in figures 6C and 7C.



Fig. 5. Małgorzata Janik, MSc, records the measurements acquired from the EEG device (A). Measurements of the apatite plate cut in parallel to the crystallographic and optical axis Z (B)

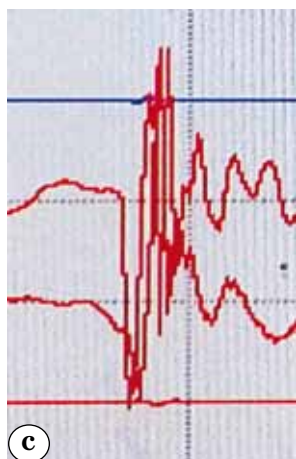
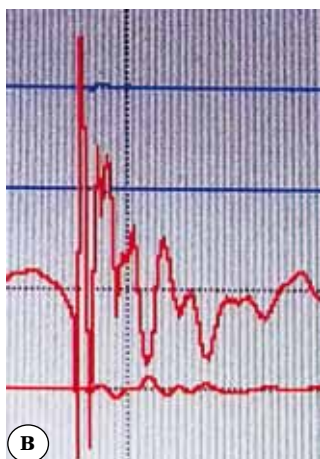
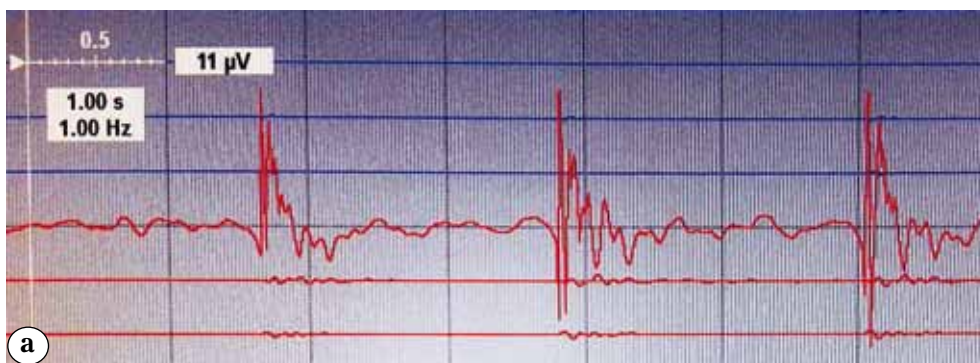


Fig. 6. Charts of currents generated by the EEG device while tapping (three times) an apatite plate cut in parallel to the crystallographic axis Z of the apatite crystal (A). Example of the currents chart after tapping the crystal (B). Example of the currents chart recorded during a hand movement (C)

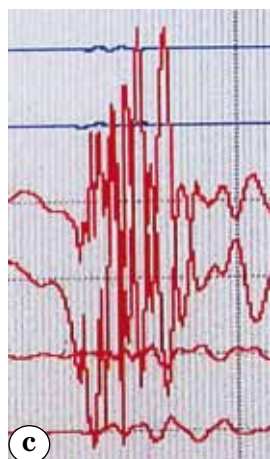
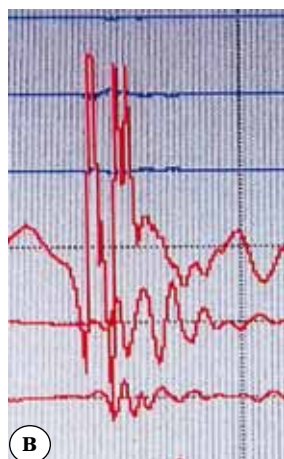
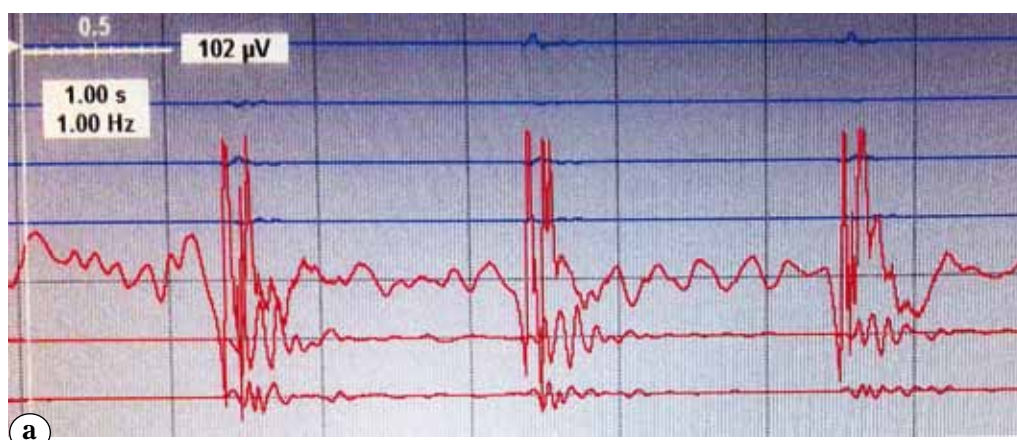


Fig. 7. Charts of currents generated by the EEG device during tapping (three times) an apatite plate cut perpendicularly to the crystallographic axis Z of the apatite crystal (A). Example of the currents chart after tapping the crystal (B). Example of the currents chart recorded during a hand movement (C)

Detailed observation of the enlarged current curves for both types of apatite plates shows a slightly different curve between tapping the crystal and only moving the hand.

Currents curves after tapping the crystal begin with a drop in voltage, followed by a jump that indicates generating the current, and then a broken but clear, slow decline.

Curves registered during a hand movement, without tapping the apatite plate, often (though not always) have a trajectory that is quite similar to the Gaussian one. The phenomenon may be described as a drop in voltage followed by a systematic rise and slow decline.

The conducted experiments indicate that the electricity phenomena recorded by the EEG device are slightly different between tapping the apatite crystals and a hand movement. The character of the currents curves indicates that tapping both types of the apatite plates generates weak current of a voltage between a few and a dozen μV .

Conclusion

Due to lack of funding, both the research and the results should be treated as preliminary and not documented statistically. The goal was to show the phenomena and the investigation methods, and to inspire other researchers to continue the analysis. The importance of apatite piezoelectricity, due to the significant content of that mineral in bones, is hard to overestimate.

Presented results indicate that apatite shows weak piezoelectric properties. Through analogy, we may assume that apatite contained as nanocrystals in the collagen structure of bone trabeculae has such properties as well. Hence the conclusion that the electrical effect observed in bones during their deformation [16, 25, 30] may be a result of piezoelectric properties of bone apatite.

Tensions affecting the hydroxyapatite nanocrystals located in the collagen structure of the bone trabeculae, for instance during movement, are transported through the collagen strands in which the crystals are located. One should assume that despite the nano-size of the apatite crystals rooted in the collagen strands and infinitesimal piezo effects on each crystal, the overall electrical effect in the whole trabeculae, and at the same time in the whole bone, is a sum of separate effects occurring on separate crystals.

Piezo effect of a single nanocrystal of bone hydroxyapatite is not measurable using present day methods, whereas the adding up of the effect was investigated and measured mainly in the long bones [4, 16, 20, 25].

There were also attempts to use electrical phenomena to accelerate fracture healing [18, 23]. In that case, the phenomena were not analyzed in relation to piezoelectricity, which, one may suppose, played an important role in stimulating fracture healing through vibration of the hydroxyapatite nanocrystals.

It is also possible that a series of factors, both external and internal (for example, increase in atmospheric and arterial pressure), may influence mechanical deformations of bone and its electrical potentials [21]. External electric field also influences mechanical behavior of the piezoelectric nanocrystals of apatite.

Piezoelectric qualities of crystals, including the apatite we analyzed, allow for transformation of electrical energy into mechanical, and mechanical into electrical. Mechanical impact on apatite crystals, through various tensions connected with the bone structure, may cause the creation of electrical currents in the bone apatite crystals, i.e. in bones. Simultaneous electrical impact, e.g. changes in electromagnetic field, may probably lead to mechanical deformations of the bone apatite crystals, and as a result, the whole bones.

That entitles us to claim that thanks to its discovered piezoelectric qualities, apatite, including bone apatite, plays a role of a transformer. Transformation of mechanical energy to electrical and electrical to mechanical by the bone apatite is probably a stimulation factor for many phenomena, not just in bones, but in the whole body [17]. Those phenomena should be an object of further multi-directional research.

Funding: the authors have no support or funding to report.

References/Литература

1. Ahn AC, Grodzinsky AJ. Relevance of collagen piezoelectricity to "Wolff's law": a critical review. *Med. Eng. Phys.* 2009; 31:733-741.
2. Anderson JC, Eriksson C. Electrical properties of wet collagen. *Nature.* 1968; 21:166-168.
3. Aschero G, Gizdulich P, Mango F, Romano SM. Converse piezoelectric effect detected in fresh cow femur bone. *J. Biomech.* 1996; 29:1169-1174.
4. Basset CA, Becker OR. Generation of electric potentials by bone in response to mechanical stress. *Science.* 1962; 137:1063-1064.
5. Cerquiglini S, Cignitti M, Salleo A. On the origin of electrical effects produced by stress in the hard tissues of living organisms. *Life Science.* 1967; 6(24): 2651-2660.
6. Curie J, Curie P. Développement, par pression, de l'électricité polaire dans les cristaux hémihédre à faces inclinées. Présentée par M. Friedel. *Comptes rendus de l'Académie des sciences.* 1880a: 91:294-295.
7. Curie J, Curie P. Sur l'électricité polaire dans les cristaux hémihédre à faces inclinées. Présentée par M. Desains.

- Comptes rendus de l'Académie des sciences.* 1880b; 91:383-386.
8. Curie J, Curie P. Lois du dégagement de l'électricité par pression, dans la tourmaline. Présentée par M. Friedel. *Comptes rendus de l'Académie des sciences.* 1881a, 92: 186-188.
 9. Curie J, Curie P. Les cristaux hémihédre à faces inclinées, comme sources constants d'électricité. Présentée par M. Desains. *Comptes rendus de l'Académie des sciences.* 1881b; 93: 204-207.
 10. Curie J, Curie P. Sur les phénomènes électriques de la tourmaline et des cristaux hémihédre à faces inclinées. Présentée par M. Friedel. *Comptes rendus de l'Académie des sciences.* 1881c; 92:350-353.
 11. Curie J, Curie P. Contractions et dilatations produites par des tensions électriques dans les cristaux hémihédres à faces inclinées, Présentée par M. Friedel. *Comptes rendus de l'Académie des sciences.* 1881d; 93:1137-1140.
 12. Curie J, Curie P. Déformations électriques du quartz. Présentée par M. Desains. *Comptes rendus de l'Académie des sciences.* 1882a; 95:914-917.
 13. Curie J, Curie P. Phénomènes électriques des cristaux hémihédre à faces inclinées. *J de Physique.* 1882b; 2nd series, 1:245-251.
 14. Curie J, Curie P. Quartz piézo-électrique. *Phil Mag.* 1893; 36:340-342.
 15. Curie J, Curie P. Dilatation électrique du quartz. *J de Physique.* 1889; 2nd series, 8:149-170.
 16. Fukada E, Yasuda I. On the Piezoelectric Effect of Bone. *J. Phys. Soc. Jpn.* 1957; 12(10):1158-1162.
 17. Garland DE, Moses B, Salyer W. Long-term follow-up of fracture nonunions treated with PEMFs. *Contemp. Orthop.* 1991; 3(22): 295-302.
 18. Jacobson-Kram D, Tepper J, Kuo P et al. Evaluation of potential genotoxicity of pulsed electric end electromagnetic fields used for bone growth stimulation. *Mutation Research.* 1997; 388:45-57.
 19. Johnson MW, Chakkalakal DA, Harper RA, Katz JL. Comparison of the electromechanical effects in wet and dry bone. *J Biomech.* 1980; 13:437-442.
 20. Korostoff E. A linear piezoelectric model for characterizing stress generated potentials in bone. *J Biomech.* 1979; 12:335-347.
 21. Pawlikowski M, Niedźwiedzki T. Mineralogia kości (Mineralogy of bones). Polish Acad. Sci. Kraków. 2002: 111 p.
 22. Pienkowski D, Pollack S. The origin of stress-generated potentials in fluid-saturated bone. *J. Orthop. Res.* 1983; 1:30-41.
 23. Salzman RA, Pollack SR, Mak AFT, Petrov N., Electromechanical potentials in cortical bone. *J. Biomech.* 1987; 20(3):261-270.
 24. Starkebaum W, Pollack S.R., Korostoff E.J. Microelectrode studies of stress-generated potentials in four-point bending of bone. *J. Biomed Mater Res.* 1979; 13(5):729-51.
 25. Szewczenko J. Zjawiska elektryczne w kościach długich. *Przegl. Elektrotechn.* 2005; 81(12):94-97.
 26. Weinbaum S, Cowin SC, Zeng Yu. A model for the excitation of osteocytes by mechanical loading-induced bone fluid shear stresses. *J Biomech.* 1994; 27:339-360.
 27. Weigert M, Wehahn C. The influence of electric potentials on plated bones. *Clin. Orthop.* 1977; 124:20-30.
 28. Williams WS, Breger L. Analysis of stress distribution and piezoelectric response in cantilever bending of bone and tendon. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1974; 238:121-130.
 29. Elliot JC, Wilson RM, Dowker SEP. Apatite structure. *Advances in X-ray analysis.* 2002; 45:172-181.
 30. Yasuda I. Fundamental aspects of fracture treatment. *J. Kyoto Med. Soc.* 1953; 4:395-406.
 31. Żuk T, Dziak A, Gusta A. Podstawy ortopedii i traumatologii. Warszawa: PZWŁ; 1980. 42 p.

INFORMATION ABOUT AUTHOR:

Pawlikowski Maciej – professor, AGH University of Science and Technology, Lab. Biomineralogy, Department of Mineralogy, Petrography and Geochemistry, Faculty of Geology, Geophysics and Environmental Protection

БИОМИНЕРАЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПЬЕЗОЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ В АПАТИТАХ

М. Павликовски

AGH Университет науки и технологии, лаборатория биоминералогии, кафедра минералогии, петрографии и геохимии, факультет геологии, геофизики и охраны окружающей среды, пр. Мицкевича 30, 30-059 Краков, Польша

Реферат

Исследование пьезоэлектрических эффектов в апатитах проводили с целью оценить электрические характеристики костей скелета. Первым этапом был выполнен минералогический анализ различных кристаллов в отношении их чистоты и пригодности для целей эксперимента. После отбора кристаллов, из них формировали пластины толщиной 0.8 мм, вышпиливая их перпендикулярно и параллельно кристаллографической оси. Пластины полировали, после чего наносили золотое напыление. Электроды присоединяли к противоположным поверхностям

Павликовски М. Биоминералогическое исследование пьезоэлектрических эффектов в апатитах. *Травматология и ортопедия России.* 2016; 22(2): 57-63.

Павликовски Мацей. Пр. Мицкевича 30, 30-059 Краков, Польша; e-mail: mpawlik@uci.agh.edu.pl

Рукопись поступила: 10.03.2016; принята в печать: 20.04.2016

пластин, используя проводящий клей. Подготовленные таким образом пластины фиксировали к аппарату ЭЭГ, используемому для исследования электрической активности головного мозга, после чего по пластинам аккуратно постукивали для наблюдения и регистрации вырабатываемого тока.

Полученные данные обрабатывали, вычитая из результирующих показателей те, что были получены в результате движения руки, не учитывая постукивания по пластине. Результаты демонстрируют наличие у апатитовых пластин слабых электрических характеристик. Наблюдаемый феномен можно применить к костному апатиту, что могло бы, по крайней мере, отчасти, объяснить электрические характеристики скелета.

Полученные результаты позволяют предположить наличие взаимосвязи между механической рабочей нагрузкой костей (костный апатит) и их электрическими характеристиками.

Учитывая обширную внутреннюю поверхность костей, их можно расценивать как некую внутреннюю «антенну», реагирующую не только на механическое воздействие, но и на изменения в электромагнитном поле. Без сомнения, наблюдаемый феномен существенно влияет на биологические процессы в скелете и организме человека.

Ключевые слова: кость, пьезоэлектрические свойства в апатитов.

Источник финансирования: исследование проведено без спонсорской поддержки.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ:

Павликовски Мацей – профессор кафедры минералогии, петрографии и геохимии, факультет геологии, геофизики и охраны окружающей среды, АГН Университет науки и технологии

ПАРАКРИННЫЕ РЕГУЛЯТОРЫ ДИСТРАКЦИОННОГО ОСТЕОГЕНЕЗА (пилотное исследование)

М.В. Стогов, А.А. Еманов, Е.А. Киреева

ФГБУ «РНИЦ «Восстановительная травматология и ортопедия» им. академика Г.А. Илизарова» Минздрава России, ул. М. Ульяновой, д. 6, г. Курган, Россия, 640014

Реферат

Цель – оценить влияние белкового экстракта, выделенного из удлиняемых скелетных мышц, на процесс формирования distractionного регенерата у собак при удлинении костей голени методом Илизарова.

Материал и методы. Изучены особенности формирования distractionного регенерата у собак трех групп при удлинении костей голени по Илизарову. В первой группе ($n = 10$) distraction осуществляли в режиме 1 мм за 4 приема в течение 28 суток. Во второй ($n = 4$) и третьей ($n = 4$) группах distraction осуществляли в режиме 1,5 мм за 6 приемов в сутки в течение 20 суток. Во всех группах величина удлинения в среднем составила $14,64 \pm 0,67\%$ от общей длины сегмента. На 10-е сутки distraction собакам второй группы в переднюю большеберцовую и икроножную мышцы удлиняемого сегмента вводили экстракт тестируемых саркоплазматических белков, полученных из передней большеберцовой мышцы собаки на 14-е сутки distraction. Животным третьей группы по той же схеме вводили физиологический раствор.

Результаты. Рентгенологические признаки формирования анатомически состоятельного регенерата в первой группе определялись в среднем на 33 ± 1 сутки фиксации, во второй – на 24 ± 2 , в третьей – на 39 ± 3 сутки. Различия средних показателей фиксации собак второй группы с животными первой и третьей групп достоверны при уровне значимости $p = 0,04$. У собак второй группы после введения препарата был более выражен рост содержания γ -глобулинов и α_2 -глобулиновой фракции белков сыворотки крови.

Выводы. Скелетные мышцы сегмента конечности, удлиняемого с применением метода Илизарова, продуцируют определенные факторы, влияющие на процесс distractionного остеогенеза.

Ключевые слова: удлинение голени по методу Илизарова, скелетные мышцы, паракринная регуляция, остеогенез.

Введение

Значительную роль в поддержании активного остеогенеза при удлинении костей конечностей по методу Илизарова играют механические факторы, такие как темп и дробность distraction [2, 6, 7]. Однако работы последних лет демонстрируют, что гуморальные механизмы имеют не менее важное значение для регуляции distractionного остеогенеза [4, 5, 8–10]. К настоящему времени имеются работы, в которых отмечено, что гуморальная регуляция костной репарации может осуществляться паракринным путём, за счет вовлечения в этот процесс скелетных мышц, окружающих кость [1, 3]. Поэтому можно полагать, что удлиняемые скелетные мышцы могут являться источниками регуляторных факторов, влияющих на течение distractionного остеогенеза.

Нами проведено пилотное исследование, **целью** которого являлась оценка возможности влияния белкового экстракта, выделенно-

го из скелетных мышц удлиняемого сегмента, на процесс формирования distractionного регенерата.

Материал и методы

Исследование выполнено на 18 взрослых беспородных собаках, которым на правую голень накладывали аппарат Илизарова, состоящий из четырех опор, соединенных попарно. Затем осуществляли открытую поперечную остеотомию малоберцовой кости в области средней трети диафиза с использованием долота. Далее на том же уровне проводили закрытую флексионную остеоклазию большеберцовой кости. Через 5 суток после наложения аппарата у всех собак начинали distraction костей голени. В последующем все животные были разделены на три группы.

В первой группе ($n = 10$) distraction осуществляли в режиме 1 мм за 4 приема (классический режим) в течение 28 суток, во второй

☞ Стогов М.В., Еманов А.А., Киреева Е.А. Паракринные регуляторы distractionного остеогенеза (пилотное исследование). *Травматология и ортопедия России*. 2016; 22(2):64-69.

✉ Стогов Максим Валерьевич. Ул. М. Ульяновой, д. 6, г. Курган, Россия, 640014; e-mail: stogo_off@list.ru

1 Рукопись поступила: 11.05.2016; принята в печать: 24.05.2016

($n = 4$) и третьей ($n = 4$) группах – с темпом 1,5 мм за 6 приемов в сутки в течение 20 суток. Во всех группах средняя величина удлинения составила $14,64 \pm 0,67\%$ от общей длины сегмента. Аппаратную фиксацию прекращали при формировании анатомически состоятельного регенерата на основании рентгенографического исследования и клинической пробы. Собак выводили из опыта в конце фиксации аппаратом.

На 10-е сутки distraction собак второй группы в переднюю большеберцовую и икроножную мышцы удлиняемого сегмента (на уровне регенерата) вводили экстракт саркоплазматических белков в объеме 1,5 мл из расчета 1 мг лиофилизата на кг массы тела (концентрация белка в водимом растворе составляла 30 ± 2 г/л). Животным третьей группы по аналогичной схеме вводили физиологический раствор.

Белковый экстракт представлял собой лиофилизат саркоплазматических белков, полученных из передней большеберцовой мышцы собаки на 14-е сутки удлинения костей голени по Илизарову (режим удлинения 1 мм в сутки за 4 приема). Экстракт получали по оригинальной методике (патент РФ на изобретение № 2476234) путем последовательного осаждения мышечных белков в растворах KCl разной ионной силы. После получения лиофилизат стерилизовали, перед введением растворяли в физиологическом растворе.

На проведение экспериментального исследования получено разрешение комитета по этике при ФГБУ «РНИЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России. Содержание животных, оперативные вмешательства и эвтаназию осуществляли в соответствии с Приказом Минздрава СССР (от 12.08.1977 г. № 755) и требованиями Европейской конвенции по защите экспериментальных животных (1986).

Для оценки динамики формирования регенерата проводили контрольную рентгенографию удлиняемой конечности аппаратом АРД-2 в двух взаимоперпендикулярных плоскостях при напряжении 48–52 кВ, экспозиции 8–10 мс и фокусном расстоянии 85 см. Исследование выполняли до операции, после операции, через 7, 10, 14, 20, 28 суток distraction, а также спустя 15, 21, 24, 28, 30, 35, 45 суток фиксации.

Дополнительные методы исследования включали: определение в сыворотке крови активности щелочной и тартратрезистентного изофермента кислой фосфатаз, концентрации С-реактивного белка (СРБ) и электрофорез

белков сыворотки. Активность ферментов и концентрацию СРБ определяли на биохимическом анализаторе «Hitachi/ВМ» (Япония), используя наборы реагентов фирмы «Vital Diagnostic» (Россия). Электрофоретическое разделение белковых фракций проводили на системе «Paragon» (Beckman, США) с использованием реактивов и пластин этой же фирмы.

Достоверность различий между двумя выборками оценивали с помощью U-критерия Вилкоксона – Манна – Уитни для независимых выборок. Достоверность межгрупповых различий определяли с помощью непараметрического критерия Крускала – Уоллиса с последующим множественным сравнением с использованием критерия Данна.

Результаты

Результаты рентгенографического исследования показали, что к концу периода distraction у животных всех групп регенерат приобретал гиперпластическую форму и имел продольно-исчерченную структуру (рис. 1).

В первой и второй группах наблюдалось более активное течение остеогенеза в сравнении с третьей, о чем свидетельствовала высота срединной зоны просветления: $2,4 \pm 1,3$ мм и $5,2 \pm 0,9$ мм соответственно. Во второй группе на всем протяжении регенерат пересекали трабекулярные тени, образующие единичные костные «мостики», в первой они располагались лишь в центре регенерата. Во второй группе у основания костных отделов регенерата определялись дополнительные участки просветления величиной $1,8 \pm 0,5$ мм, что свидетельствовало о начале формирования костномозговой полости. В первой группе животных в 50% случаев участки просветления определялись, в третьей группе эти признаки отсутствовали.

На 15-е сутки фиксации у животных второй группы регенерат утрачивал зональность (рис. 2). На месте срединной зоны просветления отмечалось формирование плотной гомогенной тени повышенной оптической плотности. Начиналось формирование единой кортикальной пластинки. В первой и третьей группах регенерат существенно не отличался. Он сохранял зональность, имел гомогенную структуру. «Зону роста» перекрывали гомогенные трабекулярные тени, особенно выраженные в центре регенерата. Периостальные наслоения на отломках компактизировались. В третьей группе у основания костных отделов регенерата определялись дополнительные участки просветления.

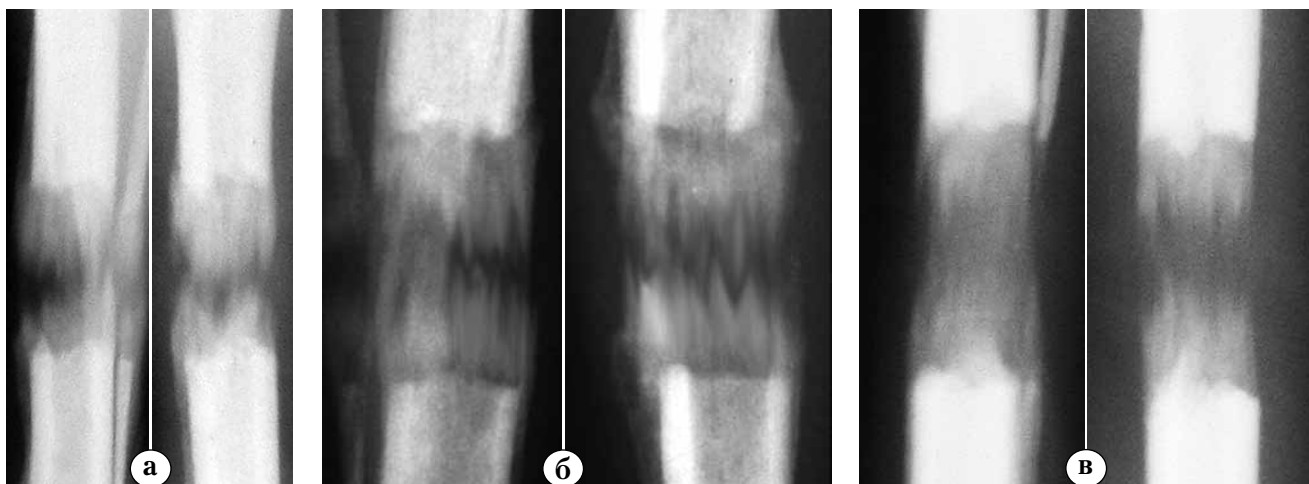


Рис. 1. Фрагменты рентгенограмм костей голени в конце периода дистракции:
а – первая группа; б – вторая группа; в – третья группа

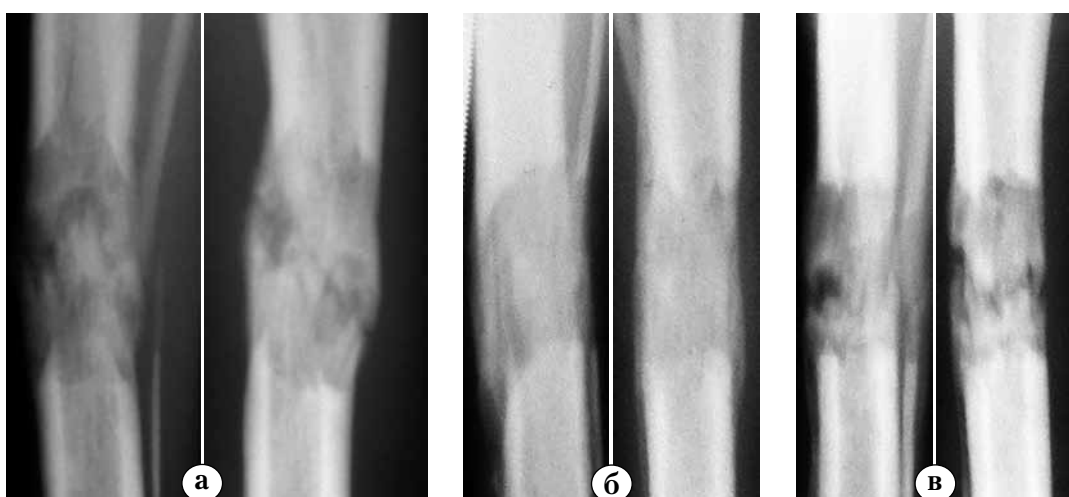


Рис. 2. Фрагменты рентгенограмм костей голени на 15-е сутки фиксации в аппарате:
а – первая группа; б – вторая группа; в – третья группа

Рентгенологические признаки формирования анатомически состоятельного регенерата в первой группе определяли в среднем на 33 ± 1 сутки фиксации, во второй – на 24 ± 2 , в третьей – на 39 ± 3 суток. Различия между средними показателями фиксации у собак второй группы и у животных первой и третьей групп были достоверны при уровне значимости $p = 0,04$. При этом общий срок эксперимента в первой группе в среднем составил 66 ± 4 суток, во второй – 49 ± 4 , в третьей – 64 ± 5 суток.

Активность обеих фосфатаз в сыворотке крови собак второй группы на сроках эксперимента относительно показателей животных третьей группы достоверно не отличалась, а отличия от значений показателей у собак первой группы наблюдались только в середине дистракции, т.е. до введения экстракта.

Анализ изменения концентрации С-реактивного белка показал, что к середине дистракции его уровень был статистически значимо повышен у животных всех групп (рис. 3). К концу дистракции в 1-й и 3-й группах его уровень относительно предыдущего срока не изменился, тогда как у собак второй группы уровень СРБ продолжал увеличиваться. На 15-е сутки фиксации уровень СРБ был в пределах дооперационных значений у собак всех групп. Однако к концу фиксации у животных 2-й и 3-й групп отмечалось повторное резкое увеличение концентрации СРБ. Электрофоретический анализ белков сыворотки крови показал, что у собак второй группы после введения экстракта был более выражен рост содержания γ -глобулинов к концу дистракции и α_2 -глобулиновой фракции на 15-е сутки фиксации.

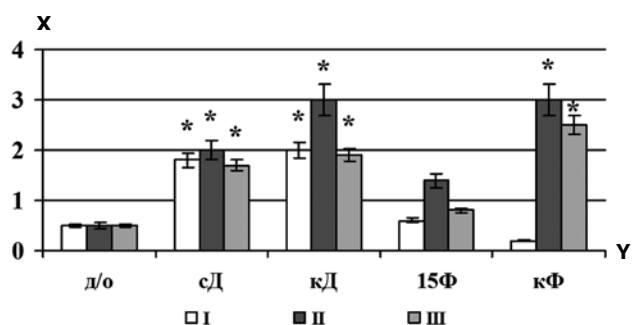


Рис. 3. Концентрация С-реактивного белка (мг/л, по оси ОУ) в сыворотке крови собак экспериментальных групп на этапах удлинения.

Примечание: I, II, III – номер группы.

По оси ОХ: до/о – до операции;

сД – середина distraction;

кД – конец distraction;

15Ф – 15-е сутки фиксации;

кФ – конец фиксации.

* – достоверные отличия по сравнению

с дооперационными значениями при $p < 0,05$

Обсуждение

Полученные результаты свидетельствуют о том, что введение тестируемого мышечного экстракта в скелетные мышцы удлиняемого сегмента конечности влияло на процессы формирования distractionного регенерата. Однако механизмы реализации такого эффекта неоднозначны. В частности, повышение уровня СРБ, α_2 - и γ -глобулинов в сыворотке крови животных 2-й группы после введения препарата свидетельствовало о том, что наблюдаемый эффект носил опосредованный характер и был обусловлен развитием определенной иммунной реакции на введение белков. Однако не исключен и механизм прямой активации репаративных процессов компонентами экстракта. В пользу этого говорит то, что, несмотря на присутствие отдельных различий, динамика изменения концентрации белков острой фазы у животных 2-й и 3-й групп после введения белка и физиологического раствора была достаточно схожа.

Заключение

Таким образом, результаты пилотного исследования показали, что скелетные мышцы сегмента конечности, удлиняемого методом Илизарова, продуцируют определенные факторы, влияющие на течение distractionного остеогенеза. Выявление действующего агента/агентов, а также оценка механизма действия этих регуляторов – задача следующего исследования.

Конфликт интересов: не заявлен.

Источник финансирования: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Литература

1. Стогов М.В. Ауто- и паракринная функция скелетных мышц в норме и при патологии. *Тенный ортопедии*. 2011; (3):148-151.
2. Шрейнер А.А., Ерофеев С.А., Щудло М.М., Чиркова А.М., Карымов Н.Р. Теоретические аспекты distractionного остеосинтеза. Значение режима distraction. *Тенный ортопедии*. 1999; (2):13-17.
3. Goldspink G. Skeletal muscle as an artificial endocrine tissue. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2003; 17(2):211-222.
4. Hankenson K.D., Dishowitz M., Gray C., Schenker M. Angiogenesis in bone regeneration. *Injury*. 2011; 42(6):556-561.
5. Li G. New developments and insights learned from distraction osteogenesis. *Current Opinion in Orthopaedics*. 2004; 15:325-330.
6. Li G., Simpson A.H., Kenwright J., Triffitt J.T. Assessment of cell proliferation in regenerating bone during distraction osteogenesis at different distraction rates. *Orthop Res*. 1997; 15(5):765-772.
7. Li G., Simpson A.H., Kenwright J., Triffitt J.T. Effect of lengthening rate on angiogenesis during distraction osteogenesis. *J Orthop Res*. 1999; 17(3):362-367.
8. Theyse L.F., Oosterlaken-Dijksterhuis M.A., van Doorn J., Terlou M., Mol J.A., Voorhout G., Hazewinkel H.A. Expression of osteotropic growth factors and growth hormone receptor in a canine distraction osteogenesis model. *J Bone Miner Metab*. 2006; 24(4):266-273.
9. Weiss S., Baumgart R., Jochum M., Strasburger C.J., Bidlingmaier M. Systemic regulation of distraction osteogenesis: a cascade of biochemical factors. *J Bone Miner Res*. 2002; 17(7):1280-1289.
10. Zhao Z.Y., Shao L., Zhao H.M., Zhong Z.H., Liu J.Y., Hao C.G. Osteogenic growth peptide accelerates bone healing during distraction osteogenesis in rabbit tibia. *J Int Med Res*. 2011; 39(2):456-463.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Стогов Максим Валерьевич – д-р биол. наук ведущий научный сотрудник лаборатории биохимии ФГБУ «Восстановительная травматология и ортопедия» им. академика Г.А. Илизарова» Минздрава России

Еманов Андрей Александрович – канд. вет. наук старший научный сотрудник лаборатории реконструктивного эндопротезирования и артроскопии ФГБУ «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России

Киреева Елена Анатольевна – канд. биол. наук старший научный сотрудник лаборатории биохимии ФГБУ «Восстановительная травматология и ортопедия» им. академика Г.А. Илизарова» Минздрава России

PARACRINE REGULATORS IN DISTRACTION OSTEOGENESIS (pilot study)

M.V. Stogov, A.A. Emanov, E.A. Kireeva

*Ilizarov Russian Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopedics»,
ul. M. Ulyanova, 6, Kurgan, Russia, 640014*

Abstract

Purpose – to evaluate effect of protein extracted from lengthened skeletal muscles on callus formation in dogs after tibia lengthening using Ilizarov method.

Materials and methods. The authors studied properties of distraction callus formation in three groups of dogs after tibia lengthening by Ilizarov method. In the first group (n = 10) distraction was achieved at a rate of 1 mm in four stages during 28 days. In the second (n = 4) and third (n = 4) groups distraction was done at a rate of 1.5 mm in 6 stages per day within 20 days. Mean lengthening value in all groups amounted to 14,64±0,67% of the overall segment length. At the 10th day of distraction the authors introduced to animals of the second group into anterior tibial and gastrocnemius muscles of the lengthened segment at callus level the extract of sarcoplasmic proteins in amount of 1.5 ml based on 1 mg of lyophilizate per 1 kg of body weight (protein concentration in injectate amounted to 30±2 gr/l). Animals in the third group received natural saline solution in the same manner.

Extract consisted of lyophilized sarcoplasmic proteins harvested from anterior tibial muscle of animal at 14th day of lengthening by Ilizarov method (rate of 1 mm per day in 4 stages). Extraction was performed according to patented method (Russian Federation patent for invention №2476234) by consecutive muscle proteins sedimentation in KCl solutions of varied ionic strength. The lyophilizate was sterilized after obtaining and dissolved in normal saline solution prior to introduction.

Results. Radiographic signs of anatomically solid callus in the first group were observed in the average at 33±1 day of fixation; in the second group – at 24±2 day; in the third group – at 39±3. Difference in mean values of fixation in animals of second group as compared to first and third groups was significant (p = 0,04). After extract introduction the animals of the second group demonstrated a greater growth of γ -globulins and α_2 -globulins fraction volumes.

Conclusion. Skeletal muscles of limb segment lengthened by Ilizarov method produce specific factors that impact the process of distraction osteogenesis.

Keywords: tibia lengthening, Ilizarov method, skeletal muscles, paracrine regulation, osteogenesis.


Competing interests: the authors declare that they have no competing interests.


Funding: the authors have no support or funding to report.

References

1. Stogov MV. [Auto- and paracrine function of skeletal muscles normally and for pathology]. *Geniy Ortopedii* [Genius of Orthopedics]. 2011; 3:48-151. [in Rus.]
2. Shreiner AA, Yerofeyev SA, Chtchoudlo MM, Chirkova AM, Karymov NR. [Theoretical aspects of distractional osteosynthesis. Importance of distraction mode]. *Geniy Ortopedii* [Genius of Orthopedics]. 1999; 2:13-17. [in Rus.]
3. Goldspink G. Skeletal muscle as an artificial endocrine tissue. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2003; 7(2): 11-222.
4. Hankenson KD, Dishowitz M, Gray C, Schenker M. Angiogenesis in bone regeneration. *Injury.* 2011; 2(6):556-561.
5. Li G. New developments and insights learned from distraction osteogenesis. *Current Opinion in Orthopaedics.* 2004; 5:325-330.
6. Li G, Simpson AH, Kenwright J, Triffitt JT. Assessment of cell proliferation in regenerating bone during distraction osteogenesis at different distraction rates. *Orthop Res.* 1997; 5(5):765-772.
7. Li G, Simpson AH, Kenwright J, Triffitt JT. Effect of lengthening rate on angiogenesis during distraction osteogenesis. *J Orthop Res.* 1999; 17(3): 362-367.
8. Theyse LF, Oosterlaken-Dijksterhuis MA, van Doorn J, Terlou M, Mol JA, Voorhout G, Hazewinkel HA. Expression of osteotropic growth factors and growth hormone receptor in a canine distraction osteogenesis model. *J Bone Miner Metab.* 2006; 24(4): 266-273.
9. Weiss S, Baumgart R, Jochum M, Strasburger CJ, Bidlingmaier M. Systemic regulation of distraction osteogenesis: a cascade of biochemical factors. *J Bone Miner Res.* 2002; 17(7):1280-1289.
10. Zhao ZY, Shao L, Zhao HM, Zhong ZH, Liu JY, Hao CG. Osteogenic growth peptide accelerates bone healing during distraction osteogenesis in rabbit tibia. *J Int Med Res.* 2011; 39(2): 456-463.

 **Cite as:** Stogov MV, Emanov AA, Kireeva EA. [Paracrine regulators in distraction osteogenesis (pilot study)]. *Traumatologiya i ortopediya Rossii.* 2016; 22(2): 64-69. (in Russ.)

 *Stogov Maksim V.* Ul. M. Ulyanova, 6, Kurgan, Russia, 640014; e-mail: stogo_off@list.ru

 Received: 11.05.2016; Accepted for publication: 24.05.2016

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Stogov Maksim V. – leading researcher, laboratory of biochemistry, Ilizarov Russian Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopedics»

Emanov Andrey A. – senior researcher, laboratory of reconstructive joint replacement and arthroscopy, Ilizarov Russian Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopedics»

Kireeva Elena A. – senior researcher, laboratory of biochemistry, Ilizarov Russian Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopedics»



Международная конференция «ТРАВМА 2016»

Применение современных технологий лечения в российской травматологии и ортопедии

**3–4 ноября 2016 г., г. Москва, МВЦ «Крокус Экспо»,
ст. метро «Мякинино», павильон № 3, 4 этаж**

3–4 ноября 2016 г. в Москве в МВЦ «Крокус Экспо» пройдет международная конференция «ТРАВМА 2016», посвященная применению современных технологий лечения в российской травматологии и ортопедии. В рамках конференции пройдет выставка современных медицинских технологий, оборудования и лекарственных препаратов.

Организаторы:

- Министерство здравоохранения России
- Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова
- Кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ РНИМУ им. Н.И. Пирогова
- Кафедра травматологии и ортопедии ИПК ФМБА России
- Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова
- Медицинский факультет университета г. Аахен, Германия
- Ассоциация травматологов-ортопедов России
- Ассоциация травматологов-ортопедов г. Москвы
- Российская ассоциация хирургов стопы и голеностопного сустава
- Европейское общество травматологии и неотложной хирургии (ESTES)
- Европейское общество хирургии стопы и голеностопного сустава (EFAS)
- Европейское общество хирургии плеча и локтевого сустава (SECEC/ESSSE)

Основные вопросы научной программы:

- Эволюция современного остеосинтеза при изолированной и множественной травме
- Лечение заболеваний, травм стопы и их последствий
(III Конгресс по хирургии стопы и голеностопного сустава)
- Лечение повреждений и заболеваний верхней конечности
- Осложнения и последствия травм опорно-двигательного аппарата
- Непрерывное обучение в травматологии, ортопедии: от студента к специалисту
- Обучающий курс «Тактика лечения больных с тяжелой сочетанной травмой»
- Специальный курс «Лечение заболеваний и травм локтевого и плечевого суставов»

Подробная информация и условия участия размещены на сайте [www. 2016.trauma.pro](http://www.2016.trauma.pro)

Технический организатор

ООО «Ивентариум»

+7 (926) 965-25-05

Эл. почта: mail@eventarium.pro

ОСОБЕННОСТИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ПАЦИЕНТОВ С РИЗОМЕЛИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ БОЛЕЗНИ БЕХТЕРЕВА (клиническое наблюдение)

Р.М. Тихилов^{1,2}, Н.С. Николаев³, И.И. Шубняков¹, А.А. Мясоедов¹, А.А. Бояров¹, А.В. Ефимов³, А.Р. Сяндюков³

¹ ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России, ул. Ак. Байкова, д. 8, Санкт-Петербург, Россия, 195427

² ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, ул. Киришская, д. 41, Санкт-Петербург, Россия, 191015

³ ФГБУ «Федеральный центр травматологии, ортопедии и эндопротезирования» Минздрава России, ул. Федора Гладкова, д. 33, Чебоксары, 428020, Россия

Реферат

Отличительной чертой пациентов, страдающих ризомелической формой болезни Бехтерева, является формирование анкилоза тазобедренного сустава в крайне невыгодном функциональном положении в сочетании с нарушением сагиттального баланса тела на фоне тяжелого груднопоясничного кифоза. Лечение указанных пациентов вызывает большие технические трудности и нередко сопряжено с развитием осложнений.

Мы представляем клиническое наблюдение – пациентку 40 лет с подтвержденной ризомелической формой болезни Бехтерева. Основными жалобами при поступлении являлись фиксированное порочное положение правой нижней конечности (костный анкилоз тазобедренного сустава в положении крайнего сгибания 145° и отведения 15°) в сочетании с выраженной фиксированной деформацией позвоночника (грудной кифоз – 92°, поясничный лордоз – 17°).

С учетом значительного нарушения сагиттального баланса было принято решение о двухэтапном оперативном лечении. Первым этапом было выполнено тотальное эндопротезирование правого тазобедренного сустава, вторым этапом – коррекция деформации груднопоясничного отдела позвоночника клиновидной резекции Th12 по типу PSO 4 и L2 – по типу PSO 3 со сближением остеомированных тел позвонков многоопорной спинальной конструкцией с транспедикулярными опорными элементами.

Интервал между этапами составил 11 месяцев. Этапный подход к лечению данной пациентки позволил избежать развития неблагоприятных послеоперационных осложнений и достигнуть значительного улучшения функционального статуса через год после начала лечения. Сумма баллов по шкале Харриса составила 46 и 79, OHS – 17 и 38 баллов до и после окончания лечения соответственно.

Таким образом, комплексное лечение с планированием всех последующих этапов до выполнения эндопротезирования тазобедренного сустава является методом выбора, позволяющим избежать развития послеоперационных осложнений у пациентов с ризомелической формой болезни Бехтерева, сопровождающейся значительным нарушением сагиттального баланса.

Ключевые слова: тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава, болезнь Бехтерева, костный анкилоз, анкилозирующий спондилоартрит, анкилозирующий спондилоилеит, сагиттальный баланс тела, биомеханика тазобедренного сустава.

Введение

На сегодняшний день эндопротезирование тазобедренного сустава является одним из наиболее востребованных хирургических методов лечения пациентов с различными дегенеративно-дистрофическими заболеваниями и травмами тазобедренного сустава [2, 4, 7, 8, 13]. Однако несмотря на значительный накопленный опыт

выполнения данных операций и широкую линейку имплантатов, в ряде случаев патология, заставившая пациента принять решение в пользу замены сустава, может не только создать значительные интраоперационные трудности, но и поставить под сомнение результат эндопротезирования как изолированного метода лечения комплексной ортопедической патологии [2, 3, 7, 10].

Тихилов Р.М., Николаев Н.С., Шубняков И.И., Мясоедов А.А., Бояров А.А., Ефимов А.В., Сяндюков А.Р. Особенности эндопротезирования тазобедренного сустава у пациентов с ризомелической формой болезни Бехтерева (клиническое наблюдение). *Травматология и ортопедия России*. 2016; 22(2):70-79.

Мясоедов Алексей Андреевич. Ул. Ак. Байкова, д. 8, Санкт-Петербург, Россия, 195427; e-mail: myasoedov_alexei@mail.ru

1 Рукопись поступила: 15.04.2016; принята в печать: 23.05.2016

Ярким примером такой патологии является ризомелическая форма болезни Бехтерева* [6]. В общей структуре первичного эндопротезирования тазобедренного сустава на долю болезни Бехтерева приходится около 1% оперативных вмешательств в год [5, 19]. Лечение данных пациентов представляет весьма серьезную проблему [1, 2, 7].

При ризомелической форме, помимо анкилоза тазобедренного сустава в порочном положении, приходится принимать во внимание тяжелую фиксированную кифотическую деформацию [9, 15]. Сочетание значительных нарушений функции тазобедренного сустава и практически всего позвоночного столба ведет к значительному нарушению сагиттального баланса тела, что существенно увеличивает риск развития рецидивирующих вывихов даже при «идеальной» установке эндопротеза тазобедренного сустава. В такой ситуации решить проблему только одного сегмента опорно-двигательной системы недостаточно, необходимо прибегать к этапному хирургическому лечению, включающему эндопротезирование тазобедренного сустава и коррекцию деформации груднопоясничного отдела позвоночника.

Мы представляем клиническое наблюдение – пациентку 40 лет, поступившую в клинику с жалобами на отсутствие движений в правом тазобедренном суставе, боль и деформацию грудного и поясничного отделов позвоночника, значительное ограничение способности к пере-

движению, стойкое снижение качества жизни и полную зависимость от посторонней помощи. Диагноз «болезнь Бехтерева» установлен по месту жительства в 2003 г., но никакого специфического лечения пациентка не получала. Со слов пациентки, в 2009 г. у нее внезапно возникли выраженные боли в правом тазобедренном суставе. С целью уменьшения болевого синдрома пациентка приняла вынужденное положение с максимальным сгибанием правой нижней конечности в тазобедренном суставе и лежала так несколько дней, после чего боли прошли. Одновременно с купированием болевого синдрома полностью исчезли движения в правом тазобедренном суставе.

При поступлении пациентка передвигалась в вынужденном положении только в пределах палаты. Правая нижняя конечность была фиксирована в положении крайнего сгибания в тазобедренном суставе (рис. 1). Активные и пассивные движения в правом тазобедренном суставе отсутствовали. Определялась выраженная кифотическая деформация позвоночника. Движения в коленном суставе на стороне поражения безболезненные: сгибание – 70°, разгибание – 175°.

Функциональное состояние по шкале Харриса – 46 баллов, по шкале OHS – 17 баллов. Клинические проявления болевого синдрома в спине по шкале Oswestry составили 34%. По результатам рентгенографии правого тазобедренного сустава в двух проекциях и компьютерной томографии с построением 3D модели выявлен



Рис. 1. Фотографии пациентки при поступлении:
а – положение пациентки в кровати, правая нижняя конечность фиксирована в положении крайнего сгибания и отведения;
б – единственно возможный для пациентки способ передвижения

* В зарубежных литературных источниках синонимами данного заболевания являются анкилозирующий спондилоартрит и анкилозирующий спондилоилеит.

костный анкилоз правого тазобедренного сустава в положении сгибания 145° и отведения 15° (рис. 2 а, б, в, г). По данным рентгенографии позвоночника определялась фиксированная кифосколиотическая деформация 3-4 степени

(грудной кифоз – 92° , поясничный лордоз – 17°), осложненная вторичным остеохондрозом с ротацией и многоплоскостной деформацией позвонков шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника (рис. 2 д, е).

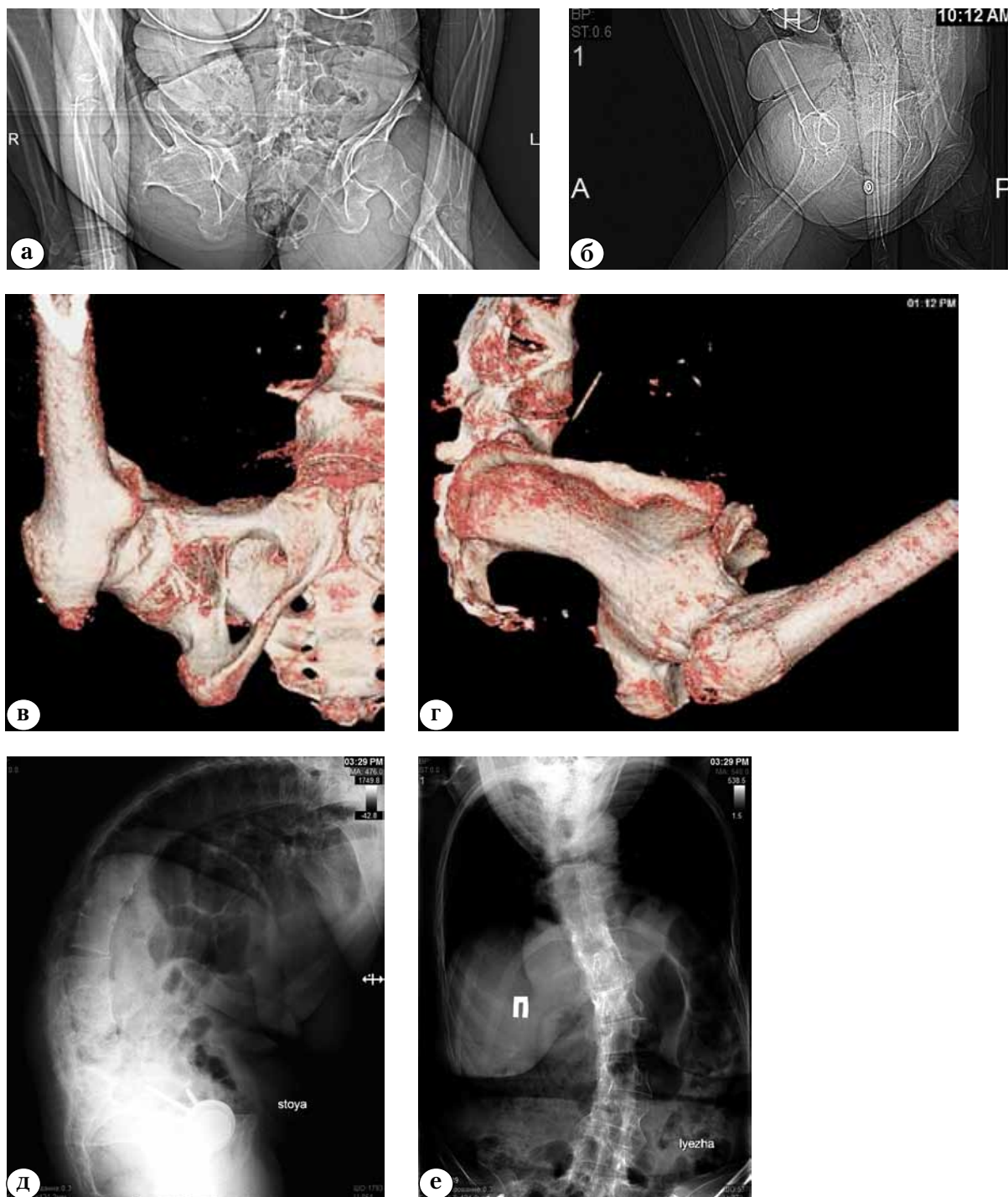


Рис. 2. Рентгенограммы тазобедренного сустава в прямой (а) и боковой (б) проекциях; 3D реконструкция компьютерной томографии правого тазобедренного сустава в прямой (в) и боковой (г) проекциях; телерентгенограммы позвоночника при поступлении в прямой (д) и боковой (е) проекциях

После проведенного комплексного клинико-рентгенологического обследования с учетом тяжести изменений со стороны грудного и поясничного отделов позвоночника было принято решение о двухэтапном хирургическом лечении. Первым этапом было выполнено тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава. С учетом крайней сложности визуализации шейки бедренной кости, обусловленной порочным положением конечности, оперативное вмешательство было выполнено с применением комбинированного хирургического доступа (с передним и задним подходами к суставу из наружного разреза) и выполнением клиновидной резекции шейки бедренной кости спереди и сзади под углом 30° по направлению друг к другу. В ходе оперативного вмешательства была осуществлена имплантация эндопротеза бесцементной фиксации – вертлужный компонент R3 с антилюксационным вкладышем XLPE 20° (Smith & Nephew, Memphis, TN, USA); бедренный компонент Wagner Cone, головка Versys 32 мм/+4 (Zimmer, Inc. Warsaw, IN USA). Время операции составило 125 минут, кровопотеря – 250 мл.

По данным контрольной рентгенографии правого тазобедренного сустава на вторые сутки после операции, антеверсия вертлужного компонента (определенная по методу Lewinnek) составила 9° , угол наклона вертлужного компонента – 35° (рис. 3).

В послеоперационном периоде пациентка прошла индивидуальный курс ЛФК с использованием механотерапии для разработки движений в тазобедренном и коленном суставах. Рекомендованный срок разгрузки оперированной конечности составил 12 недель. Разгрузка осуществлялась при помощи ходьбы с дополнительной опорой на костыли. При контрольном осмотре через три месяца после первого этапа хирургического лечения по данным рентгенографии положение компонентов эндопротеза стабильное. Сохранялись жалобы на боль в спине и фиксированную кифотическую деформацию поясничного и грудного отделов позвоночника (рис. 4). Тем не менее, у пациентки наблюдалось значительное улучшение функционального состояния. Сумма баллов по шкале Харрис составила 62, OHS – 34. Клинические проявления болевого синдрома в спине по шкале Oswestry составили 28%. Также было достигнуто улучшение движений в правом коленном суставе: сгибание – 70° разгибание – 180° . Пациентке разрешена ходьба с дополнительной опорой на один подлокотный костыль.

Через 11 месяцев после эндопротезирования тазобедренного сустава был выполнен второй этап хирургического лечения в объеме коррекции кифоза грудного и поясничного отделов позвоночника. По данным предоперационного планирования, суммарная кифотическая деформация позвоночника составляла 130° (рис. 5).



Рис. 3. Определение угла наклона (а) и угла антеверсии (б) вертлужного компонента по данным послеоперационной рентгенографии

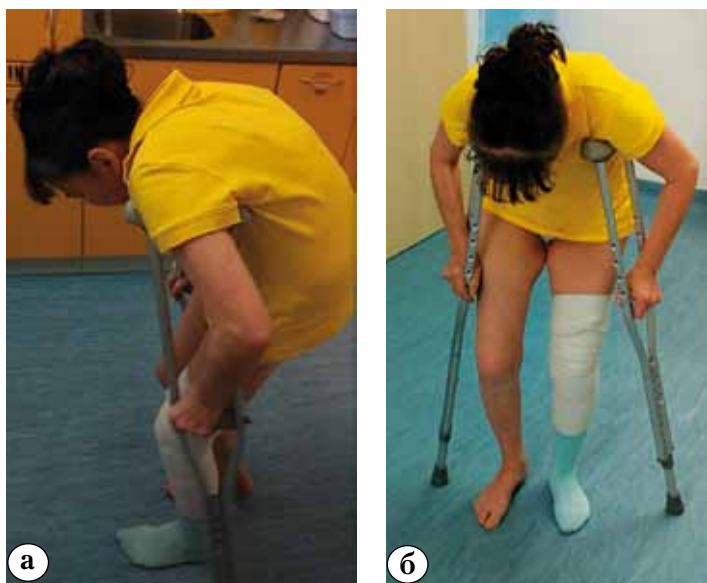


Рис. 4. Фотографии пациентки через 3 месяца после эндопротезирования тазобедренного сустава

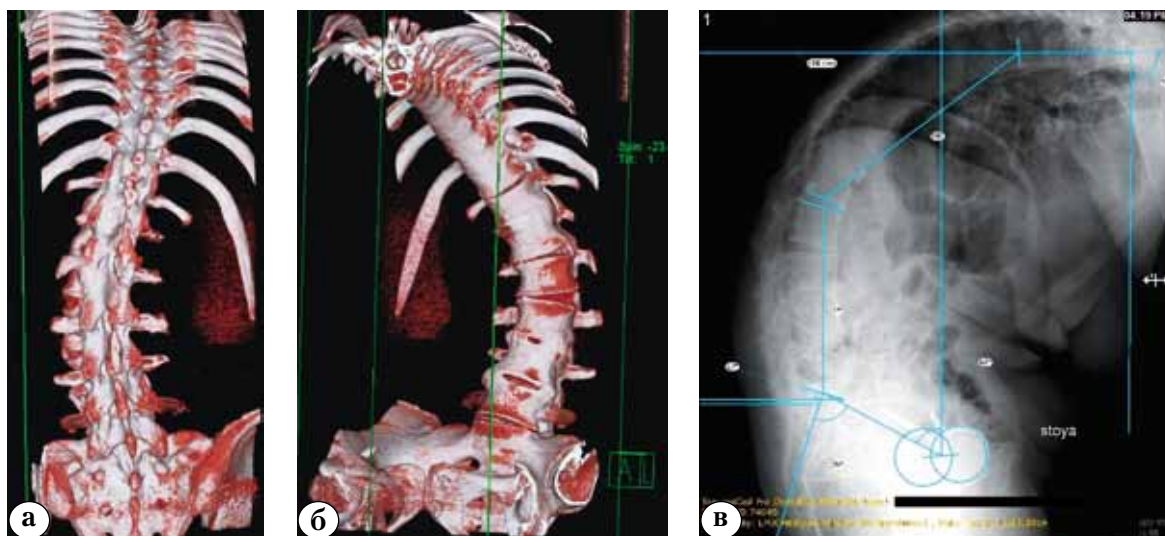


Рис. 5. Данные компьютерного 3D моделирования позвоночника в прямой (а) и боковой (б) проекциях; предоперационное планирование по рентгенограмме позвоночника в боковой проекции (в)

В ходе оперативного вмешательства коррекция деформации выполнена путем дорсальной клиновидной резекции Th12 по типу PSO 4 и L2 – по типу PSO 3, резекции костных балок под дуральным мешком на уровне Th12 и L1, сближением остеомированных тел позвонков манипуляциями на многоопорной спинальной конструкции с транспедикулярными опорными элементами DI FAR Expedium De Puy и выполнением заднего спондилодеза. По данным контрольной телерентгенографии и компьютерной томографии позвоночника на 2–3-и сутки после операции, сформирован удовлетворительный сагиттальный профиль, достигнута максимально

возможная (с учетом предоперационных изменений) коррекция деформации. Клинически значительно улучшен сагиттальный баланс тела. При контрольном осмотре через 3 недели после второго этапа хирургического лечения пациентка активных жалоб не предъявляла. Клинически достигнут приемлемый баланс тела (рис. 6). Наблюдалось значительное улучшение функционального статуса. По шкале Харриса сумма баллов составила 79, OHS – 38 баллов. Клинические проявления болевого синдрома в спине по шкале Oswestry составили 8%. Пациентка стала видеть «горизонт», не испытывает неудобств в положении лежа на спине.

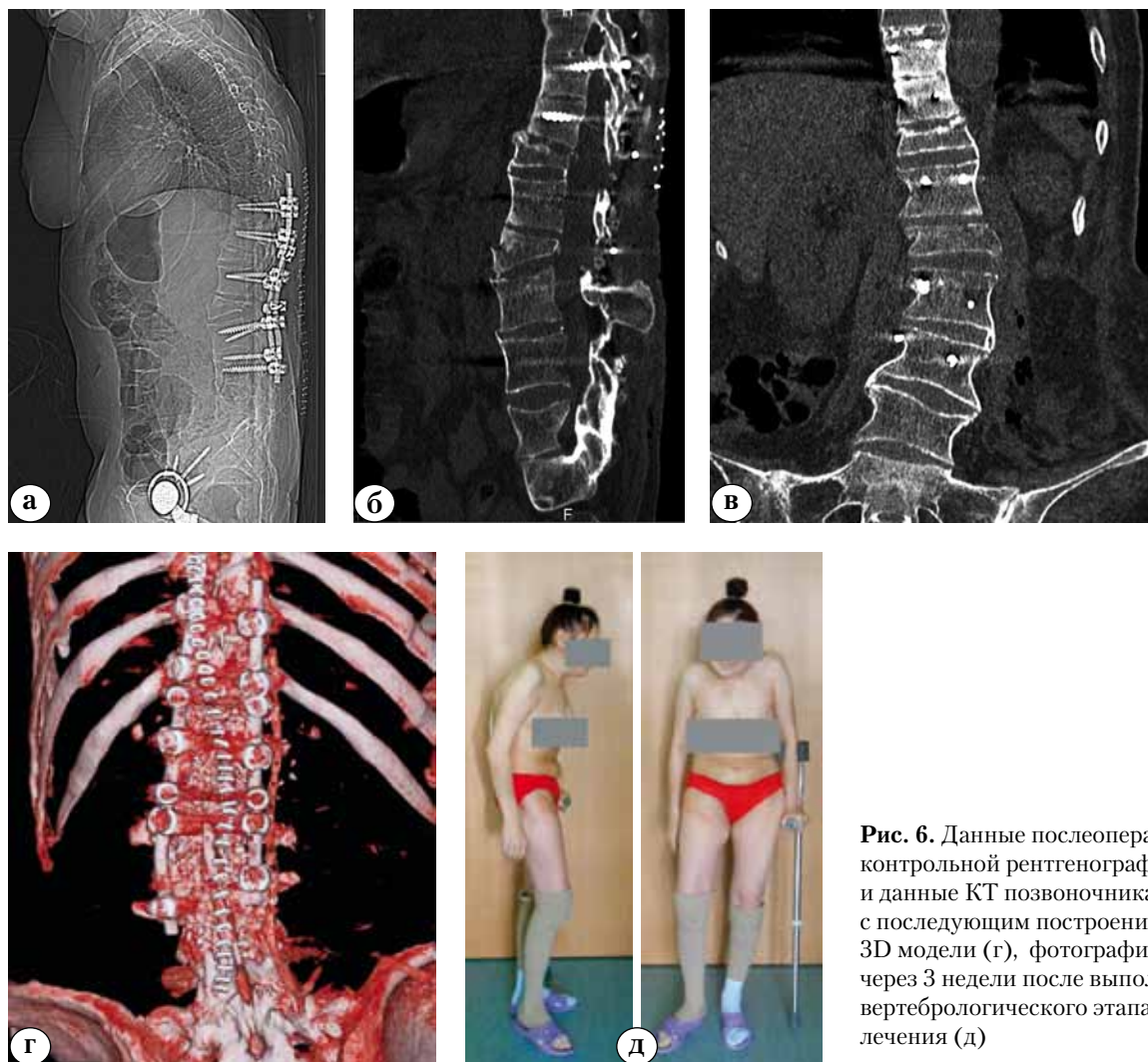


Рис. 6. Данные послеоперационной контрольной рентгенографии (а) и данные КТ позвоночника (б, в) с последующим построением 3D модели (г), фотографии пациентки через 3 недели после выполнения вертебрологического этапа лечения (д)

Обсуждение

Целью представления данного клинического наблюдения является привлечение внимания специалистов к проблеме этапного хирургического лечения у пациентов с ризомелической формой болезни Бехтерева.

Как уже отмечалось ранее, несмотря на незначительную долю болезни Бехтерева в структуре причин первичного эндопротезирования тазобедренного сустава, лечение данных пациентов часто представляет существенную проблему. Во-первых, формирование анкилоза тазобедренного сустава в порочном положении уже само по себе значительно затрудняет выполнение эндопротезирования. При анкилозе не всегда удается проведение операции из стандартного хирургического доступа, поскольку полностью отсутствует ротация в суставе и возникают затруднения при остеотомии шейки бедренной кости. В таких условиях нередко

приходится прибегать к комбинации переднего и заднего доступов с выполнением клиновидной остеотомии [7] или использовать доступ со слайд-osteотомией большого вертела для того, чтобы максимально сохранить оставшиеся мышцы. Во-вторых, тяжелый грудопоясничный кифоз приводит к нарушению сагиттального баланса и вынужденному положению пациента при вертикализации, заключающемуся в сгибании коленных и тазобедренных суставов, что создает угрозу задне-верхнего вывиха эндопротеза и требует при имплантации вертлужного компонента обеспечения стабильности сустава за счет увеличения угла антеверсии. Однако деформация грудного и поясничного отделов позвоночника также однозначно требует коррекции, поскольку для данных пациентов серьезной проблемой является отсутствие «горизонтального взора», что в настоящее время рассматривается как основное показание для

хирургического лечения кифоза. Именно восстановление или улучшение данного показателя считается критерием эффективности оперативного вмешательства. Необходимо принимать во внимание, что после устранения кифотической деформации положение тела изменится, и вертлужный компонент развернется в позицию большей антеверсии, что может создать угрозу развития переднего вывиха эндопротеза. Таким образом, встает вопрос об очередности выполнения этапов хирургического лечения.

Казалось бы, целесообразно сначала исправить ось позвоночника, а затем восстанавливать подвижность в суставе, но анкилоз тазобедренного сустава в положении крайнего сгибания затрудняет выполнение спинального этапа хирургического лечения ввиду невозможности укладки пациента на операционном столе. Возможность получения хорошей коррекции груднопоясничного кифоза при болезни Бехтерева появилась сравнительно недавно, после внедрения в практику спинальных хирургов техники клиновидной резекции PSO (pedical subtraction osteotomy) позвонка сзади кпереди через его корень и дуги, что требует обязательного позиционирования пациента на животе во время хирургического вмешательства [15].

Учитывая вышесказанное, становится очевидным необходимость выполнения первым этапом эндопротезирования тазобедренного сустава, но при этом возникает сложная задача корректного позиционирования вертлужного компонента. Высокая вероятность возникновения вывиха заставляет рассматривать возможность использования связанных систем, но основным недостатком констрей-вкладышей является уменьшение амплитуды движений, обусловленное особенностями конструкции их запирающего механизма, что и является одной из основных причин «отказа» систем данного типа [16, 21]. Следовательно, установка связанного вкладыша при плохо прогнозируемом изменении позиции вертлужного компонента после коррекции кифоза с еще большей вероятностью может быть обречена на неудачу. Другим возможным решением проблемы является установка систем двойной мобильности. На сегодняшний день ряд авторов указывают на значительную экономическую эффективность данных конструкций с точки зрения предотвращения развития вывихов у пациентов, входящих в группу риска их развития [11, 12, 18, 20]. Однако ряд других исследователей указывают на проблему более высокого риска развития раннего остеолита, связанного с большей поверхностью трения и наличием дополнительных зон контакта полиэтиленового вкладыша и

шейки бедренного компонента [14, 17]. Поэтому учитывая молодой возраст пациентки, мы остановились на использовании стандартного вертлужного компонента бесцементной фиксации, имплантировав его в позицию умеренной антеверсии и чуть более горизонтальную позицию, с применением головки размером 32 мм, что позволяет повысить стабильность сустава в отношении заднего вывиха. Время между этапами хирургического лечения составило 11 месяцев, что обеспечило образование хорошей фиброзной капсулы сустава, обеспечивающей дополнительную его стабилизацию.

Таким образом, представленный клинический случай демонстрирует возможность комплексного подхода к лечению данных пациентов, который должен осуществляться в тесном взаимодействии ортопедов, вертебрологов и специалистов по реабилитации в условиях специализированных ортопедических центров.

Конфликт интересов: не заявлен.

Источник финансирования: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Литература

1. Амзаев С.Ю., Катренко И.Н. Опыт применения авторских методик при эндопротезировании тазобедренного сустава при ризомелической форме болезни Бехтерева. *Медицинская наука и образование Урала*. 2012; 13(1):86-87.
2. Барабаш Ю.А., Летов А.С., Барабаш А.П., Коршунова Г.А. Восстановление функции конечности после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава при анкилозе. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2016;(4):690-693.
3. Кавалерский Г.М., Мурылев В.Ю., Рукин Я., Серова В. Причины асептического расшатывания компонентов тотального эндопротеза тазобедренного сустава. *Врач*. 2008; (6):49-51.
4. Каграманов С.В. Первичная артропластика тазобедренного сустава эндопротезами Цваймюллера. В кн.: *Эндопротезирование в России*. Вып. 5. Казань, СПб.; 2009. с. 28-41.
5. Осипок Н.В., Горяев Ю.А. Распространенность, клинико и социальная значимость анкилозирующего спондилоартрита. *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)*. 2007; 74 (7):17-22.
6. Поливанов А.Э., Сороцкая В.Н. Особенности поражения тазобедренных суставов при болезни Бехтерева. *Научно-практическая ревматология*. 2006; (2): 105.
7. Руководство по хирургии тазобедренного сустава / под редакцией д.м.н. проф. Р.М. Тихилова, И.И. Шубнякова. СПб. : РНИИТО им. Р.Р. Вредена; 2014. Т. II. 356 с.
8. Тихилов Р.М., Шубняков И.И., Коваленко А.Н., Черный А.Ж., Муравьева Ю.В., Гончаров М.Ю. Данные регистра эндопротезирования тазобедренного сустава РНИИТО им. Р.Р. Вредена за 2007–2012 годы. *Травматология и ортопедия России*. 2013; (3): 167-190.

9. Швец А.И., Ивченко В.К. Хирургическое лечение кифотической деформации при анкилозирующем спондилите. *Травма*. 2012; 13(2):103-107.
10. Berry D.J., Harmsen W.S., Cabanela M.E. et al. Twenty five year survivorship of two thousand consecutive primary Charnley total hip replacements: factors affecting survivorship of acetabular and femoral components. *J Bone Joint Surg. Am.* 2002; 84:171-177.
11. Chughtai M., Mistry J.B., Diedrich A.M., Jauregui J.J., Elmallah R.K., Bonutti P.M. et al. Low frequency of early complications with dual-mobility acetabular cups in cementless primary THA. *Clin Orthop Relat Res.* 2016 May 6. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 27154528.
12. Epinette J.A., Lafuma A., Robert J., Doz M. Cost-effectiveness model comparing dual-mobility to fixed-bearing designs for total hip replacement in France. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2016; 102(2):143-148.
13. Ethgen O., Bruyere O., Richy F. et al. Health-related quality of life in total hip and total knee arthroplasty. A qualitative and systematic review of the literature. *J Bone Joint Surg Am.* 2004; 86-A(5):963-974.
14. Fabry C., Langlois J., Hamadouche M., Bader R. Intra-prosthetic dislocation of dual-mobility cups after total hip arthroplasty: potential causes from a clinical and biomechanical perspective. *Int Orthop.* 2016; 40(5):901-906.
15. Keya Mao, Hui Liu, Yan Wang. The management of thoracolumbar kyphotic deformity in ankylosing spondylitis. In: Spinal osteotomy / Yan Wang, Oheneba Boachie-Adjei, Lawrence Lenke (eds). Dordrecht : Springer; 2015. p. 149-162.
16. Houry J.I., Malkani A.L., Adler E.M., Markel D.C. Constrained acetabular liners cemented into cages during total hip revision arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2010; 25(6):901-905.
17. Ko L.M., Hozack W.J. The dual mobility cup: what problems does it solve? *Bone Joint J Br.* 2016; 98(1 Suppl A):60-63.
18. Simian E., Chatellard R., Druon J., Berhouet J., Rosset P. Dual mobility cup in revision total hip arthroplasty: dislocation rate and survival after 5 years. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2015; 101(5):577-581.
19. Swedish hip arthroplasty register annual report 2013. Available at: <http://www.shpr.se/en/Publications/DocumentsReports.aspx>
20. Xu J.X., Meyerkort D., Khan R.J. Recurrent atraumatic anterior hip dislocation: Treated by dual mobility system. *J Orthop.* 2014; 12 (Suppl 1):S62-64.
21. Yang C., Goodman S.B. Outcome and complications of constrained acetabular components. *Orthopedics.* 2009; 32(2):115.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Тихилов Рашид Муртузалиевич – д-р мед. наук профессор директор ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России, профессор кафедры травматологии и ортопедии, ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

Николаев Николай Станиславович – д-р мед. наук главный врач ФГБУ «Федеральный центр травматологии, ортопедии и эндопротезирования» Минздрава России

Шубняков Игорь Иванович – канд. мед. наук Ученый секретарь ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Мясоедов Алексей Андреевич – младший научный сотрудник отделения патологии тазобедренного сустава, ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Бояров Андрей Александрович – младший научный сотрудник отделения патологии тазобедренного сустава, ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Ефимов Андрей Владиславович – врач травматолог-ортопед травматолого-ортопедического отделения № 1, ФГБУ «Федеральный центр травматологии, ортопедии и эндопротезирования» Минздрава России

Сюндюков Айрат Рашитович – врач травматолог-ортопед детского травматолого-ортопедического отделения, ФГБУ «Федеральный центр травматологии, ортопедии и эндопротезирования» Минздрава России

DIFFICULTIES OF TOTAL HIP REPLACEMENT IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS (case report)

R.M. Tikhilov^{1,2}, N.S. Nikolaev³, I.I. Shubnyakov¹, A.A. Myasoedov¹, A.A. Boyarov¹, A.V. Efimov³, A.R. Syundyukov³

¹ Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics, ul. Ak. Baykova, 8, St. Petersburg, Russia, 195427

² Mechnikov North Western State Medical University, Kirochnaya ul., 41, St. Petersburg, Russia, 191015

³ Federal Center of Traumatology and Orthopedics Cheboksary, ul. Fedora Gladkova, 33, Cheboksary, 428020, Russia

Abstract

A distinctive feature of patients with ankylosing spondylitis is the formation of hip ankylosis in an extremely unfavorable functional position combined with upset of sagittal balance of the body along with a thoracolumbar kyphosis. Treatment of these patients poses considerable technical difficulties and is often associated with complications.

The authors report a clinical case of a female 40 years old patient with confirmed rhizomelic spondylitis. The patient mainly complained of fixed malposition of the right lower extremity (hip ankylosis in extreme 1450 flexion and 1500 abduction) combined with a severe fixed spine deformity (thoracic kyphosis 920, lumbar lordosis 170).

Considering significant sagittal balance disorder it was decided to go for a two-stage procedure. Total hip arthroplasty of the right joint was performed at the first stage. At the second stage the authors corrected thoracolumbar spinal deformity by Th12 (type PSO 4) and L2 (type PSO 3) wedge resections and converging resected vertebral bodies by a multilevel fixation system with transpedicular support elements.

The interval between the stages was 11 months. Two-stage treatment of this patient allowed to avoid adverse postoperative complications and to achieve a significant functional improvement in one year after treatment started. The sum of points before and after the treatment amounted respectively to 46 and 79 on Harris Hip Score, 17 and 38 points on Oxford Hip Score (OHS).

To summarize, comprehensive treatment with planning of all subsequent steps prior to hip replacement is the method of choice for avoidance of postoperative complications in patients with ankylosing spondylitis accompanied by a significant upset of sagittal balance.

Keywords: total hip replacement, ankylosing spondylitis, bone ankylosis, rheumatoid spondylitis, sagittal body balance, hip biomechanics, acetabular component positioning

Competing interests: the authors declare that they have no competing interests.

Funding: the authors have no support or funding to report.

References

1. Amzayev SYu, Katrenko IN. [Experience of the author's THA procedures in patients with ankylosing spondylitis]. *Meditsinskaya nauka i obrazovaniye Urala* [Medical Science and Education in Urals]. 2012; 13(1):86-87. (in Russ.)
2. Barabash YuA, Letov AS, Barabash AP, Korshunova GA. [Restoration of extremity function after total hip arthroplasty in patients with ankylosis]. *Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamental'nykh issledovaniy* [International Journal of Applied and Basic Researches]. 2016;(4):690-693. (in Russ.)
3. Kavalerskiy G, Murylev VYu, Rukin YA, Serova V. [Reasons for aseptic loosening of components after total hip arthroplasty]. *Vrach* [Doctor]. 2008; (6):49-51. (in Russ.)
4. Kagramanov C.B. [Primary total hip by Zweymüller stem]. In: *Endoprotezirovaniye v Rossii* [Joint arthroplasty in Russia]. Vol. 5. Kazan', SPb.; 2009. p. 28-41. (in Russ.)
5. Osipok NV, Goryayev YuA. [Prevalence, clinical and social importance of ankylosing spondylitis]. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal (Irkutsk)* [Siberian Medical Journal (Irkutsk)]. 2007; 74 (7):17-22. (in Russ.)
6. Polivanov AE, Sorotskaya VN. [Possible destruction of the hip joints in patients with ankylosing spondylitis in ankylosing spondylitis]. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya* [Scientific and practical rheumatology]. 2006; (2):105. (in Russ.)
7. Rukovodstvo po khirurgii tazobedrennogo sustava [Guide to hip surgery]. R.M. Tikhilov, I.I. Shubnyakov (eds). SPb.: RNIITO im. R.R. Vredena; 2014. T. II. 356 p. (in Russ.)
8. Tikhilov RM, Shubnyakov II, Kovalenko AN, Chernyy AZh, Murav'yeva YuV, Goncharov MYu. [Annual report of register arthroplasty of Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics 2007–2012]. *Traumatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and orthopedics of Russia]. 2013; (3):167-190. (in Russ.)

Cite as: Tikhilov RM, Nikolaev NS, Shubnyakov II, Myasoedov AA, Boyarov AA, Efimov AV, Syundyukov AR. [Difficulties of total hip replacement in patients with ankylosing spondylitis (case report)]. *Traumatologiya i ortopediya Rossii*. 2016; 22(2): 70-79. (in Russ.)

✉ Myasoedov Alexey A. Ul. Ak. Baykova, 8, St. Petersburg, Russia, 195427; e-mail: myasoedov_alexei@mail.ru

1 Received: 15.04.2016; Accepted for publication: 23.05.2016

9. Shvets AI, Ivchenko VK. [Surgical treatment of kyphosis in ankylosing spondylitis]. *Trauma* [Trauma]. 2012; 13(2):103-107. (in Russ.)
10. Berry D.J., Harmsen W.S., Cabanela M.E. et al. Twenty five year survivorship of two thousand consecutive primary Charnley total hip replacements: factors affecting survivorship of acetabular and femoral components. *J Bone Joint Surg. Am.* 2002; 84:171-177.
11. Chughtai M., Mistry J.B., Diedrich A.M., Jauregui J.J., Elmallah R.K., Bonutti P.M. et al. Low frequency of early complications with dual-mobility acetabular cups in cementless primary THA. *Clin Orthop Relat Res.* 2016 May 6. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 27154528.
12. Epinette J.A., Lafuma A., Robert J., Doz M. Cost-effectiveness model comparing dual-mobility to fixed-bearing designs for total hip replacement in France. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2016; 102(2):143-148.
13. Ethgen O., Bruyere O., Richy F. et al. Health-related quality of life in total hip and total knee arthroplasty. A qualitative and systematic review of the literature. *J Bone Joint Surg Am.* 2004; 86-A(5):963-974.
14. Fabry C., Langlois J., Hamadouche M., Bader R. Intra-prosthetic dislocation of dual-mobility cups after total hip arthroplasty: potential causes from a clinical and biomechanical perspective. *Int Orthop.* 2016; 40(5):901-906.
15. Keya Mao, Hui Liu, Yan Wang. The management of thoracolumbar kyphotic deformity in ankylosing spondylitis. In: *Spinal osteotomy / Yan Wang, Oheneba Boachie-Adjei, Lawrence Lenke* (eds). Dordrecht : Springer; 2015. p. 149-162.
16. Khoury J.I., Malkani A.L., Adler E.M., Markel D.C. Constrained acetabular liners cemented into cages during total hip revision arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2010; 25(6):901-905.
17. Ko L.M., Hozack W.J. The dual mobility cup: what problems does it solve? *Bone Joint J Br.* 2016; 98(1 Suppl A):60-63.
18. Simian E., Chatellard R., Druon J., Berhouet J., Rosset P. Dual mobility cup in revision total hip arthroplasty: dislocation rate and survival after 5 years. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2015; 101(5):577-581.
19. Swedish hip arthroplasty register annual report 2013. Available at: <http://www.shpr.se/en/Publications/DocumentsReports.aspx>
20. Xu J.X., Meyerkort D., Khan R.J. Recurrent atraumatic anterior hip dislocation: Treated by dual mobility system. *J Orthop.* 2014; 12 (Suppl 1):S62-64.
21. Yang C., Goodman S.B. Outcome and complications of constrained acetabular components. *Orthopedics.* 2009; 32(2):115.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Tikhilov Rashid M. – Professor, director of Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics; professor of the traumatology and orthopedics department, Mechnikov North Western State Medical University

Nikolaev Nikilay S. – head doctor of Federal Center of Traumatology, Orthopedics and Arthroplasty (Cheboksary)

Shubnyakov Igor I. – Scientific Secretary of Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Myasoedov Alexey A. – researcher of hip joint pathology department, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Boyarov Andrey A. – researcher of hip joint pathology department, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Efimov Andrey V. – orthopedic surgeon, trauma and orthopedic department N 1, Federal Center of Traumatology, Orthopedics and Arthroplasty (Cheboksary)

Syundyukov Airat R. – doctor of children's trauma and orthopedic department, Federal Center of Traumatology, Orthopedics and Arthroplasty (Cheboksary)

СТРУКТУРА ТРАВМ СУХОЖИЛИЙ РАЗГИБАТЕЛЕЙ ПАЛЬЦЕВ КИСТИ В ИВАНОВСКОЙ ОБЛАСТИ

В.Е. Вашецкий¹, И.В. Кирпичев¹, Д.Н. Климин², Э.П. Рослова¹

¹ ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, Шереметевский пр., д. 8, г. Иваново, Россия, 153012

² ОБУЗ «Областной госпиталь ветеранов войн», ул. Демидова, д. 9, г. Иваново, Россия, 153002

Реферат

Острая травма сухожилий разгибателей пальцев кисти занимает значительное место среди основных причин госпитализации в специализированные стационары.

Цель исследования: определить структуру травм сухожилий разгибателей пальцев кисти в Ивановской области.

Материалы и методы. Результаты данного исследования получены на основе ретроспективного статистического анализа 163 историй болезни пациентов, проходивших стационарное лечение в отделении реконструктивной хирургии и микрохирургии кисти Ивановского областного госпиталя ветеранов войн (ОГВВ) в период с января 2011 по декабрь 2014 г. Исследование проводилось с соблюдением всех правил этики и деонтологии.

Результаты. В структуре пострадавших с травмами сухожилий разгибателей пальцев кисти преобладают мужчины в возрасте от 21 до 40 лет. Чаще всего получают травмы левой кисти в быту, во время работ с устройствами с высокой скоростью вращения механизмов. Наиболее часто травмы происходят во временном интервале между 12:01 и 18:00. Преобладают пациенты с сочетанной травмой. Обращения в стационар происходят как правило в первые 6 часов после травмы.

Ключевые слова: травмы сухожилий разгибателей кисти.

Введение

Острая травма сухожилий разгибателей пальцев кисти занимает значительное место среди основных причин госпитализации в специализированные стационары. По данным разных авторов, частота госпитализаций с травмами кисти составляет от 20 до 28,4% [4, 5, 7, 9, 11]. Травмы сухожилий разгибателей пальцев кисти в структуре травм опорно-двигательной системы составляют от 0,5 до 6,3% [5, 6].

Целью настоящего исследования являлось определение структуры травм сухожилий разгибателей пальцев кисти в Ивановской области.

Материал и методы

Проведен ретроспективный статистический анализ 163 историй болезни пациентов, проходивших стационарное лечение в отделении реконструктивной хирургии и микрохирургии кисти Ивановского областного госпиталя ветеранов войн (ОГВВ) в период

с января 2011 по декабрь 2014 г. Исследование проводилось с соблюдением всех правил этики и деонтологии.

Изучались следующие показатели: пол и возраст пациента, сторона поврежденной конечности, время суток и время года в момент получения травмы, обстоятельства получения травмы, наличие или отсутствие противоправных действий, механизм ранения, уровень повреждения, наличие или отсутствие сочетанных повреждений, наличие алкогольного опьянения, время от момента получения травмы до госпитализации.

В изучаемых показателях статистически значимых различий между результатами за разные годы исследования нет, поэтому приводятся средние величины.

Результаты

За изучаемый период в ОГВВ в экстренном порядке с травмами кисти был госпитализирован 961 пациент, что составило 22,3% от общего

☒ Вашецкий В.Е., Кирпичев И.В., Климин Д.Н., Рослова Э.П. Структура травм сухожилий разгибателей пальцев кисти в Ивановской области. *Травматология и ортопедия России*. 2016; 22(2):80-86.

✉ Вашецкий Владимир Евгеньевич. Шереметевский пр., д. 8, г. Иваново, Россия, 153012; e-mail: Vvashetsky@yandex.ru.

1 Рукопись поступила: 23.12.2015; принята в печать: 18.02.2016

количества экстренных больных. Повреждение сухожилий разгибателей пальцев кисти имело место у 163 пациентов (252 пальца), что составило 3,8% от общего числа травмированных и 16,9% – от числа пациентов с травмой кисти. Количество пострадавших с травмами разгибателей варьировало от 25 человек в 2011 г. до 50 человек в 2012 г.

В анализируемой группе отмечалось значительное преобладание мужчин – 147 (90,18±4,5%) человек против 16 (9,82±4,5%) женщин. По нашему мнению, это связано с тем, что мужчины чаще заняты работой по дому или на производстве с применением острых режущих инструментов или устройств с электрическим приводом, в результате воздействия которых чаще всего происходят травмы.

Среди пациентов преобладали люди в возрасте 21–40 лет – 72 (44,17±5,11%) человека и 41–60 лет – 62 (38,04±3,77%) человека, т.е. наиболее трудоспособные группы населения (рис. 1).

Данные о соотношении повреждений правой и левой кисти (сторона повреждения) представлены на рисунке 2.

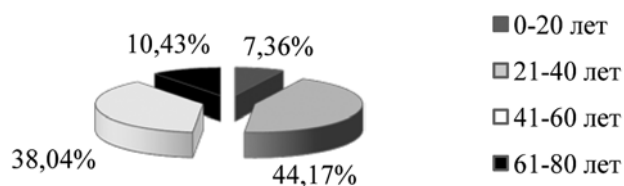


Рис. 1. Распределение пациентов по возрасту

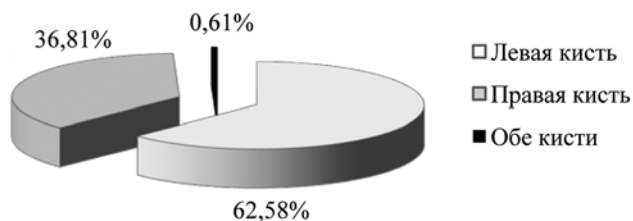


Рис. 2. Распределение пациентов по стороне повреждения

На наш взгляд, наиболее частое повреждение левой кисти обусловлено тем, что у большинства пациентов ведущей рукой является правая, и как следствие этого чаще повреждается левая верхняя конечность – 102 (62,58±5,33%) человека, особенно в тех случаях, когда ранящим агентом является ручной инструмент или нож. Крайне редко, в одном случае (0,61±2%), были повреждены обе кисти. Таким образом, можно сделать вывод, что чаще травмируется не ведущая кисть, а контралатеральная, которой удерживается изделие при работе с инструментом, продукты во время приготовления пищи и т.д.

При изучении времени получения травмы выявлено, что максимальное количество травм было получено во временном промежутке с 12:01 до 18:00 – 75 случаев (46,01±6,21%), несколько меньше – с 18:01 до 00:00 и с 06:01 до 12:00 – 51 случай (31,29±6,46%) и 29 случаев (17,79±7,1%) соответственно. Наименьшее количество несчастных случаев происходило с 00:01 до 06:00 – 8 (4,91±2,84%).

Травматизм сухожилий разгибателей носит ярко выраженный сезонный характер. Выявлено, что в зимний период травмы происходят как минимум в 2 раза реже, чем в другие сезоны: зимой – 21 человек (12,8±2,87%), весной – 43 (26,2±7,31%), летом – 51 (31,1±7,83%) и осенью – 49 (29,9±6,73%). Подобная сезонность может быть обусловлена большей активностью населения и, как следствие, большим риском получения травм кисти в теплое время года.

Повреждения сухожилий разгибателей пальцев кисти чаще всего случались в быту – 132 человека (80,98±7,87%), производственная травма зарегистрирована у 27 человек (16,57±6,02%), вследствие противоправных действий третьих лиц – у 3 (1,84±1,59%), при ДТП – у одного человека (0,61±1,05%).

Можно выделить несколько основных ранящих агентов, приведших к повреждению сухожилий разгибателей пальцев кисти (рис. 3):

- крутящиеся механизмы (болгарка, циркулярная пила, деревообрабатывающий или ткацкий станок);
- режущие предметы (столовый нож, нож падающего, стекло);
- закрытые повреждения (непрямой механизм);
- разможнение (удар топором, молотком);
- единичные случаи, которые объединены в группу остальные (электротравма и др.).

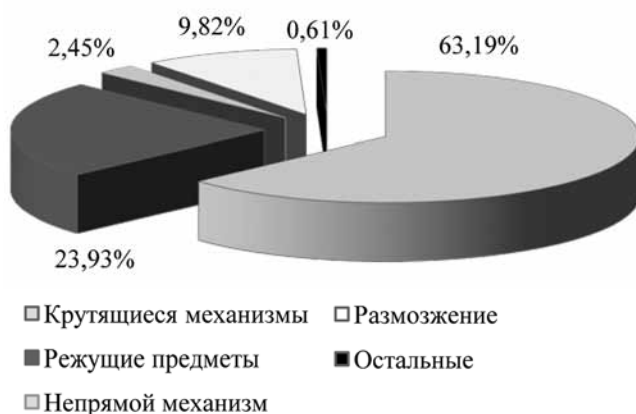


Рис. 3. Основные травмирующие механизмы

Большая часть пациентов – 103 (63,19±3,68%) человека – получили травмы сухожилий разгибателей при работе с технически сложными устройствами с крутящимися механизмами (деревообрабатывающий или ткацкий станок, циркулярная пила, «болгарка»). Реже повреждения были получены в результате пореза при неосторожном обращении или противоправных действий с применением ножа или ранением стеклом – 39 (23,93±5,72%) человек. При ударе по кисти молотком или топором травмы получены у 16 (9,82±4,14) пациентов. В результате непрямого механизма повреждение сухожилий мышц разгибателей пальцев кисти произошло в 4 (2,45±3,1) случаях. В одном случае имела место электротравма (0,61±1,25%).

В своей работе мы пользовались классификацией уровня повреждений, предложенной Б. Бойчевым [2]. Согласно данной классификации, травмы сухожилий разгибателей пальцев распределились следующим образом: IV зона – 98 (38,71±3,11), III зона – 74 (29,59±5,37%), II зона – 60 (23,45±2,56%), I зона – 20 (8,26±2,25%).

Повреждения разгибателей чаще имели не изолированный (19,02%), а сочетанный характер (63,19%) (рис. 4).

При анализе механизма получения сочетанных травм кисти выявлено, что большинство пациентов пострадали во время работы с применением станков (деревообрабатывающий или ткацкий) или ручного инструмента (циркулярная пила) с высокой скоростью вращения механизмов – 85 человек (82,54%) (рис. 5).

В большинстве случаев повреждения сухожилий разгибателей пальцев сопровождалась переломами костей – 74,75% (рис. 6).



Рис. 4. Распределение травм сухожилий разгибателей пальцев по характеру

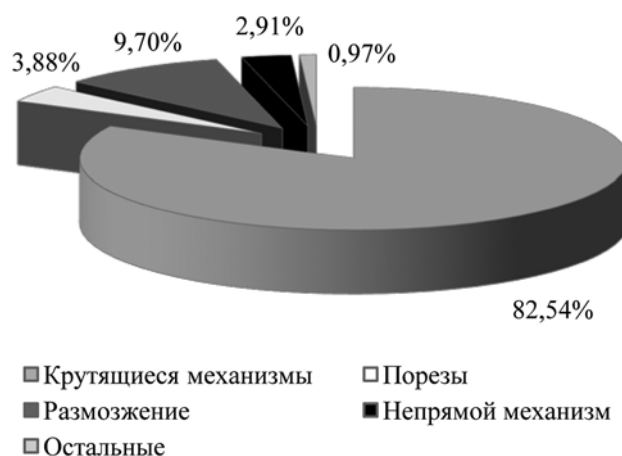


Рис. 5. Механизмы повреждений при сочетанной травме кисти



Рис. 6. Структура сочетанных повреждений сухожилий разгибателей пальцев

В состоянии алкогольного опьянения получили травмы 17 пациентов (10,42±5,69%). Множественные травмы сухожилий разгибателей в 2,2 раза чаще фиксировались у пациентов, употреблявших алкоголь. Изолированные повреждения сухожилий в 3,5 раза чаще получены трезвыми пациентами. Примерно одинаковое количество пострадавших имели сочетанные травмы кисти в обеих ситуациях.

Среди госпитализированных преобладали жители областного центра (от 64 до 80% в зависимости от года наблюдения) (таблица).

В зависимости от времени, прошедшего от момента получения травмы до госпитализации, все пациенты были распределены на 3 группы:

1-я группа – в течение первых 6 часов, 2-я группа – через 6–24 часов, 3-я группа – более суток после травмы.

Подавляющее количество пациентов (88,34%) было госпитализировано в первые 6

часов после травмы, что является оптимальным для проведения первичной хирургической обработки ран, выполнения восстановительных операций, минимизирует риск развития раневой инфекции. Среди поступивших в более поздние сроки (6–24 ч.) основную массу составили пациенты из районов области. Поздние обращения (5 пациентов) были обусловлены или недооценкой самим пациентом тяжести травмы, или организационными сложностями в транспортировке пострадавшего из отдаленных районов области.

При более детальном изучении маршрутизации пациентов, поступивших в первые 6 часов после травмы, следует отметить, что подавляющее количество пострадавших госпитализировано по направлению именно медицинских работников скорой помощи и травмпунктов в ранние сроки (2–3 часа после травмы) (рис. 7, 8).

Таблица

Распределение пациентов по территориальной принадлежности

Год	Доставлены из районных больниц	Доставлены из г. Иваново	Всего
2011	18 (36%)	32 (64%)	50
2012	5 (20%)	20 (80%)	25
2013	11 (22,9%)	37 (77,1%)	48
2014	12 (30%)	28 (70%)	40
Всего	46 (28,22±7,2%)	117 (71,78±7,2%)	163

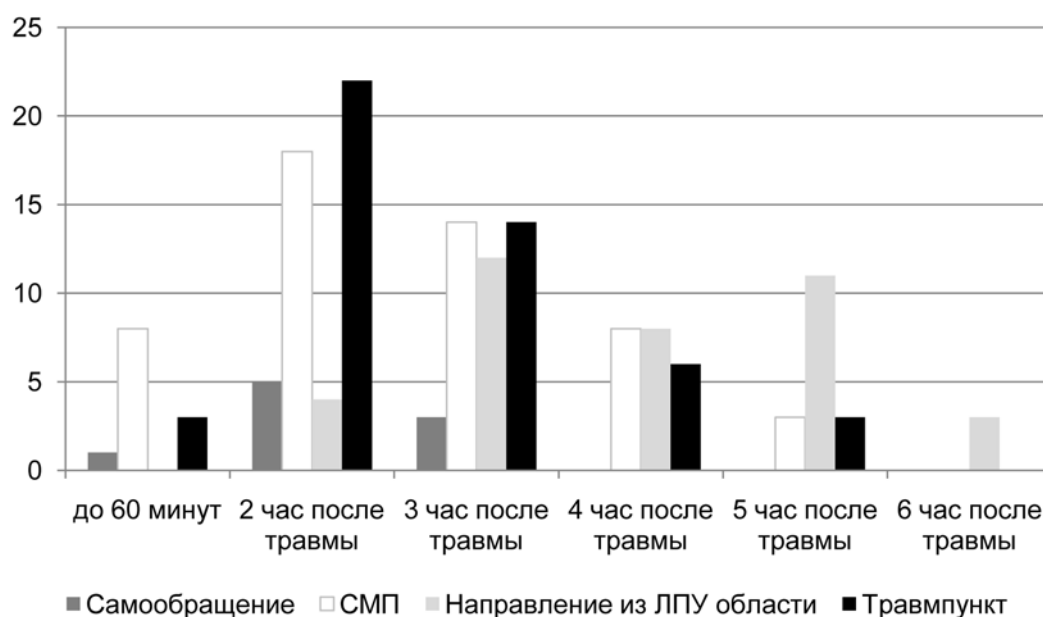


Рис. 7. Маршрутизация пациентов, поступивших в первые 6 часов после травмы

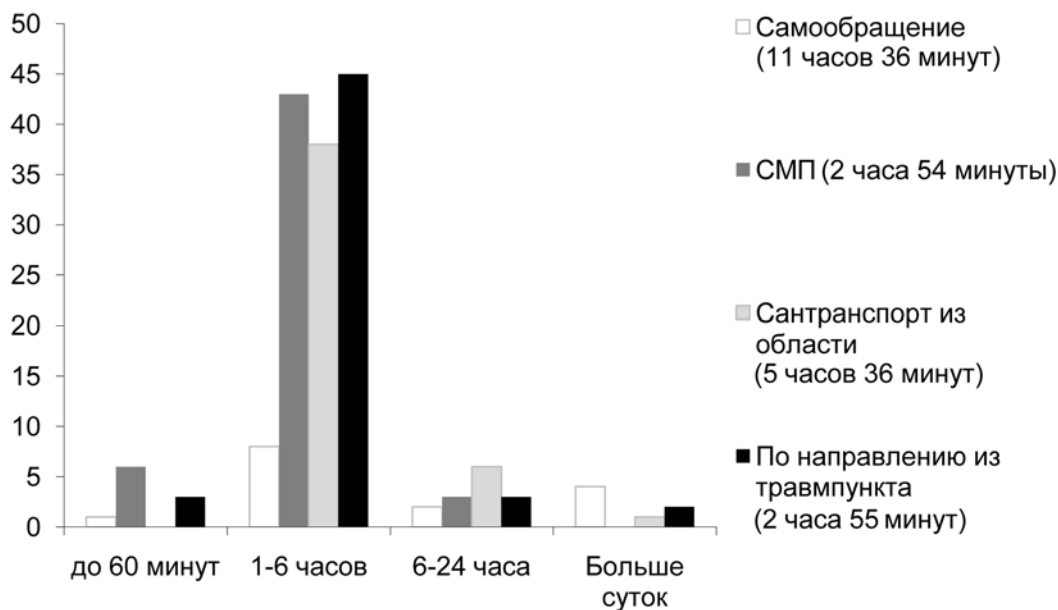


Рис. 8. Распределение пациентов по времени прошедшему после травмы до госпитализации в стационар

Обсуждение

Данное исследование позволило дать объективную количественную и качественную оценку структуры травм сухожилий разгибателей пальцев кисти, выявить факторы риска получения того или иного повреждения. Полученные данные во многом совпадают с результатами исследований зарубежных и отечественных авторов.

Результаты нашего исследования подтвердили высокий риск травм сухожилий разгибателей пальцев кисти при работе с технически сложными устройствами [1], преобладание пациентов мужского пола [7, 9, 11] и трудоспособного возраста [9].

В нашем исследовании выявлено преобладание тяжелых травм, сочетающихся с переломами костей (74,8%) по сравнению с данными зарубежных авторов (46,7%) [9]. Доля бытовых травм составила 80,98%, что значительно выше аналогичных показателей, представленных зарубежными авторами – 55% [11]. Это, по нашему мнению, может быть обусловлено различными факторами: доступностью бытовых механизированных приборов (болгарка, электродрель) при низкой информированности населения о технике безопасности, а также тем, что пациенты сообщают ложную информацию, например при неофициальном трудоустройстве или при сокрытии факта производственной травмы.

Согласно литературным данным, чаще повреждается доминантная конечность – 60% [10]. Приведенные нами данные противоречат этим сведениям. Результаты нашего исследо-

вания показали, что чаще повреждается левая кисть – $62,58 \pm 5,33\%$. А поскольку в популяции преобладают правши (85–90%) [3], то чаще повреждается не доминантная, а контралатеральная конечность, которая удерживает обрабатываемый предмет.

Заключение

Результаты данного исследования следует учитывать при разработке мероприятий по снижению травматизма на производстве и в быту. Необходимо просвещение населения о важности неукоснительного соблюдения инструкций по эксплуатации и техники безопасности при работе с промышленным оборудованием или ручным инструментом, информирование о высоком риске травматизма в состоянии алкогольного опьянения. Полученные данные об особенностях получения травм сухожилий разгибателей пальцев кисти могут быть полезны при организации травматологической помощи пострадавшим.

Конфликт интересов: не заявлен.

Источник финансирования: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Литература

1. Березуцкий С.Н., Воловик В.Е. Лечение сочетанных повреждений пальцев кисти. *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*. 2007;(4):29.
2. Бойчев Б., Божков В., Матов И. Хирургия кисти и пальцев. София: Медицина и физкультура; 1971.

3. Ледеяева Е. В. Проблема современной психологии: левша или правша. *Гуманитарий: Актуальные проблемы науки и образования*. 2008; (7):272-275.
4. Матвеев Р. П., Петрушин А. Л. Вопросы классификации и терминологии открытых повреждений кисти. *Травматология и ортопедия России*. 2011; (2):191-198.
5. Науменко Л.Ю., Бондарук Д.А., Кириченко В.Ю. Восстановительное лечение больных с отдаленными последствиями повреждений сухожилий разгибателей пальцев кисти. *Украинский журнал экстремальной медицины имени Г.О. Можаяева*. 2010; (3):100-103.
6. Неттов Г.Г., Сафин Р.Д. Лечение повреждений разгибателей пальцев кисти. *Казанский медицинский журнал*. 2002; (5):371-373.
7. Усольцева Е.В., Машкара К.И. Хирургия заболеваний и повреждений кисти. Л.; 1978. 348 с.
8. Collins J., Ishihara Y., Thoma A. Management of digital tendon avulsion at the musculotendineous junction of the forearm: a systematic review. *Hand (N.Y.)*. 2012; (Jun.): 134-142.
9. de Jong J.P., Nguyen J.T., Sonnema A.J., Nguyen E.C., Amadio P.C., Moran S.L. The incidence of acute traumatic tendon injuries in the hand and wrist: a 10-year population-based study. *Clinics in orthopedic surgery*. 2014; 6(2): 196-202.
10. Patillo D., Rayan G.M. Open extensor tendon injuries: an epidemiologic study. *Hand surgery*. 2012; 17(1):37-42.
11. de Putter C.E., Selles R.W., Polinder S., Panneman M.J., Hovius S.E., van Beeck E.F. Economic impact of hand and wrist injuries: health-care costs and productivity costs in a population-based study. *J Bone Joint Surgery Am*. 2012; 94(9):e56.
12. Soliera L., Quatra F., Delia G., Risitano G., Pellicano P., Coppolino S., Merrino T., Colonna M.R. Traumatic lessons of the hand extensor system: epidemiology and surgical considerations. *Ann Ital Chir*. 2002; 73(3):255-258.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Вашецкий Владимир Евгеньевич – ассистент кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ, ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России

Кирпичев Иван Владимирович – канд. мед. наук, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и ВПХ, ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России

Климин Дмитрий Николаевич – заведующий отделением микрохирургии и хирургии кисти, ОБУЗ «Областной госпиталь ветеранов войн»

Рослова Эмма Петровна – канд. мед. наук, доцент кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ, ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России

INJURY PATTERNS OF FINGER EXTENSOR TENDONS IN POPULATION OF IVANOVO REGION

V.E. Vashetsky¹, I.V. Kirpichev¹, D.N. Klimin², E.P. Roslova¹

¹ Ivanovo State Medical Academy, Sheremetevskiy pr., 8, Ivanovo, Russia, 153012

² Ivanovo Regional Hospital for War Veterans, ul. Demidova, 9, Ivanovo, Russia, 153002

Abstract

Acute injury of finger extensor tendons constitute a significant part in overall causes for hospital admission.

Purpose of the study: to evaluate injury patterns of finger extensor tendons in population of Ivanovo region.

Material and methods. The authors performed the retrospective statistical analysis of 163 medical histories of patients who underwent hospital treatment in the period from January 2011 till December 2014 at department of wrist reconstructive surgery and microsurgery of Ivanovo regional clinical hospital of war veterans. The study was carried out in full compliance with medical ethics. Excel 7.0 was applied for statistical analysis.


Results. Injury patterns of patients with finger extensor tendons demonstrated prevalence of males aging from 21 to 40 years old. Most frequent is the left hand trauma at home while handling devices with high-speed rotation mechanism. Most lesions occur in time interval from noon till 6 p.m. Patients with combined injuries prevailed. The authors observed hospital admittance within first 6 hours after trauma.


Conclusion. A typical patient with finger extensor tendons trauma is an active age male injured in everyday life and often in a state of alcoholic intoxication.

Keywords: finger extensor tendons injury.

Competing interests: the authors declare that they have no competing interests.

Funding: the authors have no support or funding to report.

 **Cite as:** Vashetsky VE, Kirpichev IV, Klimin DN, Roslova EP. [Injury patterns of finger extensor tendons in population of Ivanovo region]. *Traumatalogiya i ortopediya Rossii*. 2016; 22(2): 80-86. (in Russ.)

 *Vashetsky Vladimir E.* Sheremetevskiy pr., 8, Ivanovo, Russia, 153012; e-mail: Vvashetsky@yandex.ru.

 Received: 23.12.2015; Accepted for publication: 18.02.2016

References

1. Berezutsky SN, Volovik VE. [Treatment of combined injuries of fingers]. *Bulluten VSNC SO RAMN* [Bulletin ESSC SB RAMS]. 2007;(4):29. (in Russ.)
2. Boychev B., Bozhkov V., Matev I. *Khirurgiya kisti i pal'tsev* [Hand and fingers surgery]. Sofiya: Meditsina i fizkul'tura; 1971. (in Russ.)
3. Ledyeva EV. [The problem of modern psychology: left-handed or right-handed]. *Gumanitariy: Aktualnie problemy nauki i obrazovaniya* [Humanitarians: Actual problems of science and education]. 2008; (7):272-275. (in Russ.)
4. Matveev RP, Petrushin AL. [Issues of classification and terminology of open injuries hand]. *Traumatologya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2011; (2): 191-198. (in Russ.)
5. Naumenko LU, Bondaruk DA, Kirichenko VU. [Rehabilitation treatment of patients with long-term consequences of injuries extensor tendons of the fingers]. *Ucrainskiy jurnal ekstremalnoy mediciny imeni G.O. Mozhaeva* [Ukrainian Journal of extreme medicine behalf G.O. Mozhaeva]. 2010; (3):100-103. (in Russ.)
6. Nettov GG, Saphin RD. [Treatment of injuries extensor fingers]. *Kazanskiy medicinskiy jurnal* [Kazan Medical Journal]. 2002; (5): 371-373. (in Russ.)
7. Usolytseva EV, Mashkara KI. *Hirurgya zabolevaniy i povrezhdeniy kisti* [Surgery of diseases and injuries of the hand]. L.; 1978. 348 s. (in Russ.)
8. Collins J, Ishihara Y, Thoma A. Management of digital tendon avulsion at the musculotendinous junction of the forearm: a systematic review. *Hand (N.Y.)*. 2012; (Jun.): 134-142.
9. de Jong JP, Nguyen JT, Sonnema AJ, Nguyen EC, Amadio PC, Moran SL. The incidence of acute traumatic tendon injuries in the hand and wrist: a 10-year population-based study. *Clinics in orthopedic surgery*. 2014; 6(2): 196-202.
10. Patillo D, Rayan GM. Open extensor tendon injuries: an epidemiologic study. *Hand surgery*. 2012; 17(1): 37-42.
11. de Putter CE, Selles RW, Polinder S, Panneman MJ, Hovius SE, van Beeck EF. Economic impact of hand and wrist injuries: health-care costs and productivity costs in a population-based study. *J Bone Joint Surgery Am*. 2012; 94(9):e56.
12. Soliera L, Quatra F, Delia G, Risitano G, Pellicano P, Coppolino S, Merrino T, Colonna MR. Traumatic lessons of the hand extensor system: epidemiology and surgical considerations. *Ann Ital Chir*. 2002; 73(3):255-258.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Vashetsky Vladimir E. – assistant of department of traumatology, orthopedics and military field surgery, Ivanovo State Medical Academy

Kirpichev Ivan V. – the head of department of traumatology, orthopedics and military field surgery, Ivanovo State Medical Academy

Klimin Dmitriy N. – head of Department of microsurgery and hand surgery, Ivanovo Regional Hospital for War Veterans

Roslova Emma P. – assistant professor of department of traumatology, orthopedics and military field surgery, Ivanovo State Medical Academy



Ежегодная научно-практическая конференция с международным участием Вреденовские чтения

в соответствии
с Планом
научно-практических
мероприятий
Минздрава России

22-24 сентября 2016 года
Санкт-Петербург

vredenreadings.org

О С Н О В Н Ы Е В О П Р О С Ы

- **Состояние эндопротезирования в России**
- **Тазобедренный сустав:** Актуальные вопросы первичного и ревизионного эндопротезирования. Сложные случаи. Выходы из трудных ситуаций.
- **Коленный сустав:** Актуальные вопросы первичного и ревизионного эндопротезирования коленного сустава
Особенности артропластики в сложных случаях
- **Голеностопный сустав:** Актуальные вопросы эндопротезирования голеностопного сустава
Показания к артропластике
Выживаемость имплантов и функциональные результаты
- **Актуальные вопросы костной онкологии**

М Е С Т О П Р О В Е Д Е Н И Я К О Н Ф Е Р Е Н Ц И И

Санкт-Петербург, Московский пр., д. 97А, ст. метро «Московские Ворота»
ХОЛИДЕЙ ИНН МОСКОВСКИЕ ВОРОТА



Внимание! *Посещение заседаний возможно только для зарегистрированных участников. Регистрация на конференцию осуществляется on-line на сайте.*

По вопросам научной программы
обращаться в научную часть
ФГБУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена»

(812) 670-89-05, shubnyakov@mail.ru
Шубняков Игорь Иванович
Вишнева Марина Геннадьевна

+7 (965) 073-38-81, med-03@yandex.ru
Денисов Алексей Олегович

О Р Г А Н И З А Т О Р К О Н Ф Е Р Е Н Ц И И

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Российский
ордена Трудового Красного Знамени научно-исследовательский институт
травматологии и ортопедии имени Р.Р. Вредена»
Министерства здравоохранения Российской Федерации



С Е Р В И С - П А Р Т Н Е Р

Санкт-Петербург, Старорусская ул., д. 8А
info@altaastra.com www.altaastra.com
(812) 386-38-31, 386-38-32, 386-38-33



ЗАВИСИМОСТЬ ОСТЕОГЕННОГО ЭФФЕКТА ОТ ХАРАКТЕРИСТИК МЕХАНИЧЕСКИХ НАГРУЗОК КОСТНЫХ СТРУКТУР

А.С. Аврунин¹, А.А. Докторов²

¹ ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России, ул. Ак. Байкова, д. 8, Санкт-Петербург, Россия, 195427

² ФГБНУ «Всероссийский институт лекарственных и ароматических растений» ФАНО России, ул. Грина, д. 7, стр. 1, Москва, Россия, 117216

Реферат

Цель: на основании собственных данных и анализа литературы оценить степень остеогенности различных характеристик механических нагрузок.

Анализ литературы по теме исследования показывает, что клинического результата физических тренировок можно достичь не только путем увеличения механических нагрузок, но и при изменении количества их повторений, скорости нарастания нагрузки, частоты циклических нагрузок, длительности интервала отдыха между ними, распределения нагрузок в пространстве скелета. Представленные в работе данные позволяют обоснованно использовать изменение каждой из перечисленных характеристик для получения клинического эффекта и формировать на индивидуальной основе минимально необходимый режим тренировок, обеспечивающий максимальный лечебно-профилактический эффект у лиц с высоким риском остеопоротических переломов.

Ключевые слова: минеральная плотность костной ткани, физические нагрузки, остеопороз, патологические переломы.

В процессе эволюции объектов животного мира появились позвоночные, у которых мышцы, действуя на кости, соединенные между собой суставами, выполняют работу против сил гравитации, обеспечивая перемещение организма в пространстве [19, 37, 45, 46]. При этом кости испытывают существенные механические нагрузки, и для предотвращения переломов эволюционно сформировалось оптимальное соотношение массы костных структур и их прочностных свойств в каждой точке скелета [19]. Такое соотношение поддерживается по-

стоянно происходящей адаптивной реорганизацией (ремоделирование и моделирование), которую инициируют деформации сжатия, растяжения и сдвига [45, 46].

В настоящее время доминируют представления о существовании «физиологического окна», ограниченного пороговыми значениями деформаций, в пределах которого масса костной ткани не меняется (рис. 1).

При выходе величины деформаций за пределы нижнего порога начинают преобладать процессы резорбции костной ткани, а верхнего



Рис. 1. Характер обменных процессов в костной ткани в зависимости от уровня механической нагрузки или деформаций согласно теории механостата [26, 45, 54]

Аврунин А.С., Докторов А.А. Зависимость остеогенного эффекта от характеристик механических нагрузок костных структур. *Травматология и ортопедия России*. 2016; 22(2):88-100.

Аврунин Александр Самуэлевич. Ул. Ак. Байкова, д. 8, Санкт-Петербург, Россия, 195427; e-mail: a_avtunin@mail.ru

Рукопись поступила: 21.01.2016; принята в печать: 25.02.2016

порога – процессы синтеза. Таким образом, в физиологических условиях масса костных структур меняется соответственно уровню механических нагрузок, обеспечивая необходимый запас прочности для выполнения повседневных локомоторных функций [26, 54].

Развитие регуляторно-метаболических сдвигов, происходящих при старении организма и возникновении различных заболеваний, а также низкая механическая нагрузка на костные структуры при малоподвижном образе жизни ведут к снижению силы мышц и потере костной массы. В результате уменьшается запас прочности костных структур [38, 45, 46]. Например, разгрузка скелета в условиях невесомости сопровождается потерей костной массы у астронавтов со скоростью 1,5% в месяц. У практически здоровых лиц постельный режим в течение 11 недель приводит к снижению этого показателя в области большого вертела на 3,8%. При старении организма за десятилетие снижение массы кортикальных структур составляет около 3%, а трабекулярных – от 7 до 11% [23]. В результате уменьшается запас прочности и увеличивается риск переломов.

В последние 50 лет все больше внимания уделяется профилактике и лечению потери костной массы [1], в первую очередь, с использованием различных медикаментозных средств [14, 25]. Несмотря на это, абсолютное число низкоэнергетических переломов продолжает увеличиваться [12, 58], что свидетельствует о недостаточной лечебно-профилактической эффективности имеющихся лекарственных препаратов. Поэтому специалисты проявляют все больший интерес к использованию физических упражнений как естественному, биологически целесообразному и экономически малозатратному подходу, обеспечивающему функциональную оптимизацию не только костно-мышечного комплекса, но и других систем организма (сердечно-сосудистой и дыхательной и др.) [7, 17, 21, 30].

Детальный анализ литературы, посвященной эффективности физических упражнений у лиц, страдающих остеопорозом и остеопенией в постменопаузальном периоде, показал, что тренировки улучшают качество жизни. Эти эффекты связаны с улучшением баланса и координации физиологических функций организма, увеличением силы мышц и уменьшением времени реакции, в том числе у лиц, страдающих иными заболеваниями. Так, включение физических тренировок в комплекс лечебных мероприятий пациентов с трансплантацией сердца и использующих заместительную терапию половыми гормонами обеспечило более выраженный остеогенный эффект [23]. Это касается и

вес-несущих участков скелета: поясничных позвонков, большого вертела и шейки бедренной кости. Тем не менее, по данным G.C. Kasturi и R.A. Adler [23], многие авторы отмечают недостаточную клиническую эффективность лечебной физкультуры. Существующие разногласия относительно требуемых нагрузок, их продолжительности и интенсивности могут быть вызваны следующими причинами.

1. Величина деформаций для инициации костеобразования должна выходить за пределы верхнего порога «физиологического окна». Поскольку физические упражнения, выполняемые с лечебной и профилактической целью, в большинстве случаев используются у ослабленных пациентов и соответствуют их индивидуальным возможностям, достижение у них клинически значимого остеогенного эффекта затруднительно.

2. Повторение однотипных физических упражнений вызывает адаптацию клеток остеоцитарного ряда к данному типу механических сигналов. Как подчеркивают С.Н. Turner и A.G. Robling [54], инициация анаболического ответа механосенсорной системы относительно легко достигается в экспериментальных системах, но до сих пор остается неясным, как препятствовать последующему снижению активности ее функционирования.

3. Изменение регуляторно-метаболического статуса организма при старении и некоторых заболеваниях снижает чувствительность клеток остеоцитарного ряда к механическому сигналу [55]. Поэтому физические упражнения, вызывающие остеогенный эффект у молодых здоровых субъектов, не всегда эффективны у пожилых пациентов.

Исследования эффективности физических упражнений показали, что клинически значимый результат можно достичь не только путем увеличения механических нагрузок [52], сопровождающихся ростом напряжений-деформаций костных структур, но и за счет изменения количества их повторений [53, 57], скорости нарастания нагрузки [27, 42], частоты циклических нагрузок [61], длительности интервала отдыха между ними [11, 56]. Большое значение имеет также распределение нагрузок в каждой конкретной кости скелета [23, 39] и т.д.

Таким образом, требуется осмысление биологической роли и определение механизма реализации каждой из перечисленных характеристик. Это позволит патогенетически обоснованно формировать на индивидуальной основе режим тренировок, обеспечивающий максимальный лечебно-профилактический эффект у лиц с высоким риском возникновения переломов.

Цель исследования – на основании собственных данных и анализа литературы оценить выраженность остеогенного эффекта в зависимости от характеристик механической нагрузки.

Влияние величины механических нагрузок

Влияние величины механических нагрузок наглядно показали *in vitro* С.Т. Brighton с соавторами [9], которые подвергали воздействию гидростатического давления различной величины клетки остеогенной линии. Авторы выявили положительную корреляцию между силой механического воздействия и активностью пролиферации клеток, показав, что давление 69 кПа/дюйм² инициировало процесс механотрансдукции у 54% клеток, 34,5 кПа/дюйм² – у 37% и 17,2 кПа/дюйм² – лишь у 18%. По мнению С.Т. Brighton с соавторами [9], наблюдаемый эффект обусловлен тем, что клетки находятся в разных фазах регуляторно-метаболического цикла и поэтому для ответа всех клеток величина механического сигнала должна быть существенно выше.

В контексте изложенного важно, что у птиц и животных механические нагрузки, возникающие при локомоции вызывают деформации костных структур в интервале от 474 до 3200 микродеформаций. Наименьшие зарегистрированы в лучевой кости овцы при ходьбе, а наибольшие – в большеберцовой кости галоупирующей лошади [8]. У человека в процессе нормальной ходьбы этот показатель в зоне диафиза большеберцовой кости составил 400 микродеформаций [24], а его максимальная величина при физиологической нагрузке колеблется от 1200 микродеформаций (при сжатии) до 1900 микродеформаций (при сдвиге) [10]. Даже при повышенной нагрузке, например, при ходьбе в гору и беге зигзагообразно с горы, в большеберцовой кости человека деформации сжатия и сдвига близки значениям максимального порога и составляют 2000 микродеформаций [10]. В процессе повседневной локомоторной деятельности деформации подобной величины возникают редко и составляют менее 2,8% от общего их количества [15, 18].

А.Г. Togganсе с соавторами [52] исследовали адаптивный ответ локтевой кости крысы на ежедневную осевую нагрузку в течение 9 суток и показали, что величина периостальной реакции пропорциональна величине продольных деформаций, возникающих при нагрузке в каждой точке вокруг окружности кости. При этом S.C. Cowin обращает внимание на следующий парадокс: деформации, возникающие в кости

на макроуровне, намного меньше (от 0,04% до 0,3%), чем деформации, требуемые для инициации механотрансдукции в культуре клеток остеогенной линии (от 1% до 10%) [13]. По нашему мнению, этот парадокс легко объясняется на основе результатов измерения деформаций костного матрикса вокруг лакуны остеокласта представленных D.P. Nicoletta с соавторами [29]. Авторы показали, что при макроскопических деформациях кости интенсивность в 2000 микродеформаций на микрокосмическом уровне в области лакуны они достигают величины ≈ 30000 микродеформаций, т.е. в зоне механосенсорных структур деформации локально могут увеличиваться более чем в 15 раз.

В то же время, несмотря на такой феномен, при старении организма эффективность физических упражнений отчетливо снижается. Согласно данным С.Н. Turner с соавторами [55], это вызвано снижением чувствительности костных клеток к механическим сигналам. Авторы исследовали влияние на остеогенез изгиба правой голени у 9-месячных и 19-месячных крыс. Нагрузку прикладывали с частотой 2 Гц в течение 18 сек (36 циклов) в день с силой 30, 40, 52 и 64 Н. Уровни формирования костной ткани оценивали в середине диафиза гистоморфометрически с использованием двойной метки. Было установлено, что у старых животных по сравнению с молодыми периостально формировалось на 41% меньше кости, а клетки в этой зоне имели более высокий порог активации механической нагрузкой. Но после того как она произошла, клетки формировали костную ткань, аналогично молодым животным. При нагрузке 64 Н относительный уровень прироста костной ткани у старых крыс был в 16 раз меньше, чем у молодых крыс. У последних механический порог формирования пластинчатой кости, рассчитанный для эндостальной поверхности кости, составил 1050 микродеформаций, а у старых – более 1700. Таким образом, костные клетки на периостальной и эндостальной поверхностях большеберцовой кости старых крыс оказались менее чувствительны к механическим стимулам.

С клинических позиций важно, что лица преклонного возраста имеют высокий риск остеопоротических переломов бедренной кости, позвоночника и дистального отдела предплечья и, как отмечают G.C. Kasturi и R.A. Adler [23], желательно, чтобы индивидуальные программы тренировок включали упражнения, инициирующие остеогенез в этих зонах. Данные упражнения должны выполняться с относительно высокой нагрузкой и умеренной скоростью, инициируя

деформации, значительно превышающие их величину в повседневной жизнедеятельности. Однако выполнение таких рекомендаций затруднительно у ослабленных больных.

Зависимость остеогенного ответа от количества циклов механической нагрузки

Зависимость остеогенного ответа от количества циклов механической нагрузки доказана экспериментально [8, 28, 42, 53, 56, 57]. Так, согласно данным С.Н. Turner с соавторами [53], у крыс, получавших ежедневно один цикл механической нагрузки изгибом голени в четырех точках (вторая служила контра-латеральным контролем), инициация остеогенеза наблюдалась только на медиальной (сжатой) поверхности большеберцовой кости. Животные, получающие 4 цикла нагрузки, отметили формированием костной ткани на медиальных и переднемедиальных поверхностях. На задней поверхности в области самых высоких деформаций формировалась грубоволокнистая ткань, а в областях меньших деформаций она была лучше организована. В зоне нейтральной оси, где деформации изгиба – нулевые, образовывались пластинчатые структуры. У крыс, подвергнутых 12 или более циклам нагрузки в день, костная ткань была грубоволокнистой, а минимальное ее количество определялось в области нейтральной оси. Максимальный ответ иницирован 36 циклами нагрузки в день. При этом авторы подчеркивают, что формирование грубоволокнистой кости – нормальный физиологический ответ на интенсивный механический стимул [53].

Y. Umemura с соавторами [57] оценивали морфологические и механические свойства костей 5-недельных крыс-самок Fischer, выполнявших по 5, 10, 20, 40 и 100 прыжков в сутки, 5 дней в неделю в течении двух месяцев. Высота прыжка постепенно увеличивалась до 40 см. У крыс, совершавших 5 прыжков, по сравнению с группой контроля отношение веса обезжиренных сухих бедренных и большеберцовых костей к массе тела, а также их предельная нагрузка до разрушения и площадь поперечного сечения большеберцовой кости были достоверно выше. При этом авторы подчеркивают тот факт, что увеличение количества прыжков вызывает только незначительный прирост морфологических и механических показателей. Подобный феномен, по-видимому, вызван снижением чувствительности костных клеток к механическому сигналу, и этот факт важен с клинических позиций.

По данным С.Т. Rubin и L.E. Lanyon [42], для предотвращения отрицательного баланса ремоделирования, вызванного отсутствием нагрузки на левую локтевую кость (правая служила контролем) у половозрелых петухов достаточно только первых четырех циклов нагрузки, занимающих 8 сек в сутки. Близкие данные представили M.J. Read с соавторами показавшие, что для инициации формирования костного матрикса достаточно только одной серии механических стимулов в течение 100 сек [35].

Как уже было отмечено выше, старение организма заметно притупляет остеогенный эффект механических стимулов. Эти данные подтвердили С.Т. Rubin с соавторами, исследуя молодых (1 год) и старых (3 года) индеек с функционально изолированной локтевой костью [43]. Авторы использовали нагрузку, генерирующую деформации величиной 3000 микродеформаций по 300 циклов в день в течение 8 недель. Результаты исследования показали, что по сравнению с интактным контралатеральным контролем у однолетних животных площадь поперечного сечения кости увеличилась на 30,2%, тогда как у старых животных этот показатель не менялся. У молодых животных остеогенез активировался в перистальной зоне, а у старых эффект практически отсутствовал [43].

По мнению S. Srinivasan с соавторами, при старении организма подобное снижение чувствительности к механическому сигналу вызвано переходом адаптационных процессов на низкоуровневое двухпозиционное состояние (есть реакция или нет реакции) [49].

Влияние скорости деформаций на инициацию костеобразования

Влияние скорости деформаций на инициацию костеобразования было прослежено W.C. de Jong с соавторами, которые провели суточный мониторинг деформаций нижней челюсти, возникающих в физиологических условиях, и показали, что 70,3% от их общего числа имели скорость в пределах от 0 до 200 микродеформаций/сек, 20,8% – от 201 до 1000 микродеформаций/сек и 8,9% – от 1001 до 10 000 микродеформаций/сек [15]. Согласно данным D.B. Vign с соавторами [10], у человека пик скорости деформаций, измеренный в большеберцовой кости во время бега, колеблется от 7000 до 20 000 микродеформаций/сек. При этом даже самая высокая скорость деформаций во время бега на короткую дистанцию и бега с горы укладывается в эти пределы.

В настоящее время доказано, что высокая скорость механических нагрузок и, соответственно, деформаций костных структур лучше инициирует формирование новой кости, чем низкая [42]. Примером этого являются результаты исследования J.R. Mosley и L.E. Lanyon, которые циклически нагружали левую локтевую кость в трех группах крыс более 2 недель, индуцируя в середине диафиза компрессионные деформации -4000 микродеформаций с низкой, средней и высокой скоростями [27]. Величины скорости укладывались в пределы диапазона, зарегистрированного на исследуемом участке кости в процессе физиологических локомоций. В группе высокоскоростных деформаций остеогенный ответ был больше на 54%, чем в группе среднескоростных, которая, в свою очередь, показала на 13% больший ответ, чем группа низкоскоростных деформаций. По мнению авторов, именно скорость деформаций является главной доминантой адаптивного ответа на механическую нагрузку.

Роль скорости нагрузок подтверждается тем, что хотя бег и прыжки обеспечивают одинаковую величину нагрузки (увеличивая ее в 2–4 раза), у людей прыжки более выражено инициируют прирост костной массы, так как скорость нагрузки значительно выше при выполнении прыжков, чем при беге [23]. С клинических позиций важно, что хотя высокоимпульсные физические упражнения (прыжки) лучше стимулируют остеогенез, использовать эти упражнения в программе лечебной физкультуры у ослабленных и пожилых лиц необходимо с осторожностью, так как они могут вызвать обострение или развитие остеоартрита [56], а в ряде случаев даже привести к перелому.

Высокая чувствительность костных структур даже к незначительному изменению скорости механических деформаций связана с тем, что 95% клеток костной ткани являются остеоцитами, которые находятся в костных лакунах в составе лакунарно-канальцевой системы (ЛКС) [31]. Стенки лакун и канальцев ограничены высокоминерализованным костным матриксом, резко ограничивающим возможность поступления к остеоцитам различного рода веществ и удаления от них продуктов обмена [16, 50, 51–59] (рис. 2).

Основное количество метаболитов поступает к клеткам и удаляется конвекционным потоком жидкости, который инициируют деформации, возникшие в результате локомоторной нагрузки. При этом величина сдвига напряжения потока жидкости пропорциональна скорости изменения нагрузки, а так как этот поток движется в пространстве между стенками ЛКС и цитоплазматической мембраной остеоцитов, то чем выше сдвиг напряжения потока жидкости, тем

выше риск механической травмы клеток. Эта травма проявляется транзиторным разрушением цитоплазматической мембраны, названным «ранением клетки» [6, 32, 33, 34].

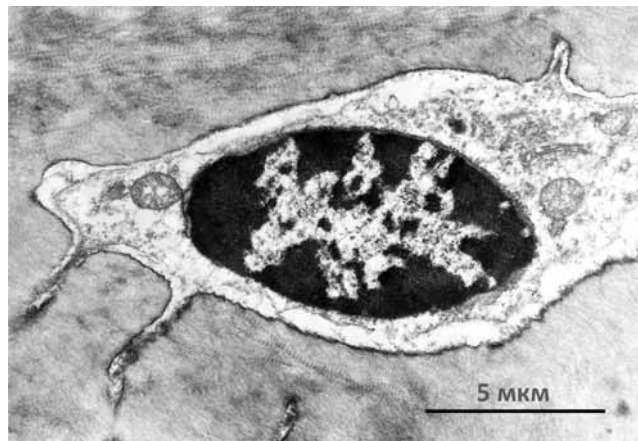


Рис. 2. Остеоцит в кости крысы. ТЭМ. Метка 5 мкм (собственное фото авторов)

Для предотвращения повреждения клеток в процессе эволюции возникла система механизмов функциональной адаптации, которая реализуется путем увеличения массы кости и, соответственно, снижением величины пиковых деформаций в каждой точке скелета [2, 3]. Таким образом, локомоторные действия, обеспечивающие высокую скорость нагрузки на костные структуры, более эффективно индуцируют остеогенез, даже если продолжительность такой физической активности кратковременна [11].

В этой связи необходимо учитывать, что снижение остеогенной эффективности механических нагрузок при старении организма возможно связано не только со снижением чувствительности клеток остеоцитарного ряда к механическому сигналу, но и со снижением величины сдвига напряжения потока жидкости. Это показали G.C. Goulet с соавторами, используя метод расчетного моделирования. Согласно их данным, максимальное давление жидкости в моделях лакунарно-канальцевой пористости у лиц молодого, среднего возраста и пожилых составляет 1588, 1363 и 995 кПа соответственно [20].

Подобные различия могут быть связаны с особенностями пространственной организации ЛКС. Это наглядно показали в своей работе S. Okada с соавторами, согласно которой у юных крыс чаще встречаются большие, нерегулярно организованные центральные сосудистые каналы. Лакунны имеют сферическую форму, а канальцы, исходящие из этих лакун – короткие и толстые. У взрослых животных лакунны дисковидные, количество канальцев

выше, и они имеют больше ответвлений. У старых крыс меньше сосудистых каналов, лакун и канальцев. Лакуны узкие и плоские, напоминают сливовую косточку, а канальцев меньше чем у взрослых животных. Они истончены, на протяжении ветвятся (рис. 3). Таким образом, ЛКС претерпевает существенные возрастные изменения [31].

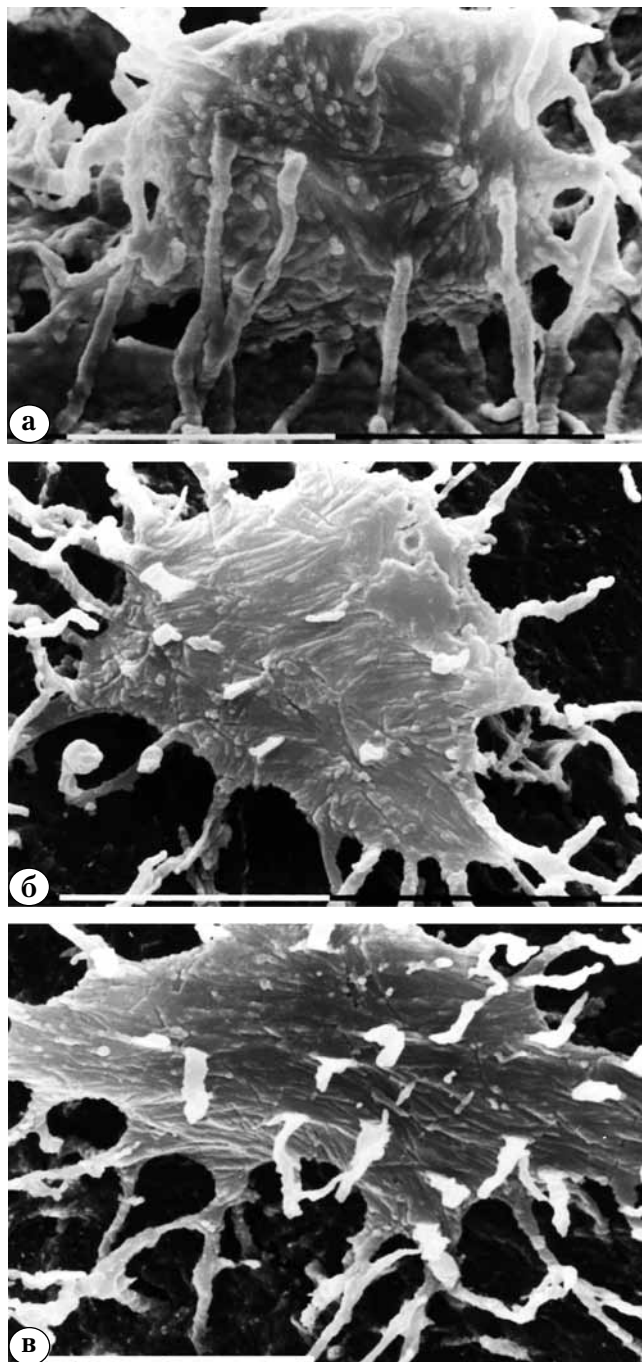


Рис. 3. Микрокоррозионный препарат типичной костной лакуны у молодого (а), взрослого (б) и старого животного (в). Метка 10 мкм. СЭМ. Ув. 5000. (собственное фото авторов)

Влияние на остеогенез частоты циклов механической нагрузки

Влияние на остеогенез частоты циклов механической нагрузки прослежено в ходе суточный мониторинга частоты деформаций нижней челюсти, проведенного W.C. de Jong и соавторами, которые выявили выраженные пики в зонах 5 Гц, 9 Гц и 13,0 Гц. По мнению авторов, физиологические нагрузки в системе жевания ограничены определенными частотами в большей степени, чем в длинных костях. Например, пик 5 Гц совпадает с частотой жевания кроликов, а деформации кости с частотой 9 Гц носят циклический характер и, по мнению авторов, вызваны физиологическим тремором мышц, который характерен для всех высших позвоночных. W.C. de Jong и соавторами отмечают у разных видов млекопитающих схожие пиковые частоты для нижней челюсти, так же как и для одинаковых длинных костей. Однако такое подобие отсутствует при сравнении этого показателя у нижней челюсти и длинных костей. По мнению авторов, в физиологических условиях, каждый тип костей имеет свои характерные пиковые частоты деформаций [15].

В контексте рассматриваемой проблемы важно, что частоты 5 и 9 Гц инициируют остеогенную реакцию костных клеток у грызунов. Так, у мышей нагрузка коленного сустава индуцирует периостальное формирование костной ткани в бедренной кости, когда она приложена с частотой 5, 10 и 15 Гц. При частоте 20 Гц реакция отсутствует [61]. Аналогичные исследования локтевой кости крысы показали, что нагрузка с частотой 1, 5, 10, 20 и 30 Гц инициирует остеогенез, но ответ может достигать плато при частоте 10 Гц и выше [60]. Согласно данным Y.F. Hsieh и С.Н. Turner, исследовавшим остеогенный эффект (гистоморфометрия с двойной меткой) нагрузки локтевой кости, приложенной с частотой 1, 5 и 10 Гц по 360 циклов в сутки в течение 2 недель, периостальное формирование кости в середине диафиза увеличилось в зависимости от дозы. Воздействие с частотой 10 Гц инициировало прирост костной ткани в 10 раз больше по сравнению с аналогичной нагрузкой, приложенной с частотой 1 Гц [22].

Влияние на остеогенез интервалов отдыха между циклами нагрузки

Как было отмечено выше, одной из объективных причин ограниченного успеха физических тренировок как стратегии противодействия потери костной массы является быстрое насыщение механической чувствительности костных клеток. Это общий феномен в организме, так

как аналогичное снижение чувствительности клеток к длительно действующему механическому сигналу наблюдается и в других механосенсорных системах, например, слуховой и тактильной [56]. Это предполагает, что включение периода отдыха (восстановления) между циклами нагрузки или между сессиями тренировок должно оптимизировать адаптивный ответ костных структур на изменение механической окружающей среды. Анализ литературы показал, что снижение чувствительности к механической нагрузке происходит в нескольких временных масштабах соответственно временной иерархической организации организма [11, 40, 41, 44, 47, 48]. Это связано с тем, что в основе координации пространственно-временной организации ритмов функционирования различных структур организма лежит принцип, согласно которому колебания уровня их функционирования, как правило, синхронизированы по фазе с ритмом их функциональных возможностей [4]. При этом на колебания величины показателей оказывают влияние различные внутренние и внешние факторы [5], в том числе механические воздействия. Поэтому для восстановления чувствительности костных клеток к механическому сигналу требуются периоды отдыха от секунд до часов и недель [56]. Например, по данным D.V. Bitt с соавторами, короткие периоды тренировок с 4–8-часовыми периодами отдыха являются более эффективным остеогенным стимулом, чем единственная длительная сессия тренировок [11].

S. Srinivasan с соавторами исследовали индукцию формирования кости, воздействуя на большеберцовую кость крысы 100 циклами нагрузки низкой величины в течение 5 дней. Авторы выявили увеличение периостального формирования костной ткани в 1,9 раза по сравнению с контралатеральным контролем. Эта реакция увеличивалась в 15,2 раза, если каждые 10 циклов нагрузки разделяли 10 секундами отдыха [47].

A.G. Robling с соавторами нагружали большеберцовую кость крысы 36 циклами в день, 5 дней в неделю в течение 2 недель и показали, что включение 14 сек отдыха между циклами индуцировали прирост костной ткани на эндокортикальной поверхности на 67% больше по сравнению с животными, получающими непрерывную нагрузку [40]. В последующем эти авторы исследовали влияние периодов отдыха часовых диапазонов. Они подвергали правые локтевые кости взрослых крыс самок 360 ежедневным циклам нагрузки 3 дня в неделю в течение 16 недель и показали, что включение трехчасовых интервалов отдыха между каж-

дыми 90 циклами нагрузки более эффективно увеличивает биомеханические и структурные свойства кости [41].

L.K. Saxon с соавторами оценивали влияние 5–10-недельных периодов отдыха, используя осевую нагрузку правой локтевой кости самок крыс Sprague-Dawley (в возрасте 7–8 месяцев) – по 360 циклов в день с частотой 2 Гц 3 дня в неделю. В первой группе 1 нагрузка применялась 5 недель с последующим 10-недельным отдыхом; во второй группе – дважды по 5 недель, которые разделяли 5-недельным отдыхом. Животных в третьей группе нагружали непрерывно в течение 15 недель. Авторы показали, что у животных, входящих во вторую группу, прочностные свойства локтевой кости выше, чем в первой и третьей группах, причем при сравнении с третьей группой разница составила 73% [44].

Старение организма, как уже отмечено выше, существенно меняет реакцию костных структур на механическую нагрузку. S. Srinivasan с соавторами, используя неинвазивное устройство, подвергали двухнедельной механической нагрузке голени старых самок C57BL/6 линии мышей (возраст 21,5 месяца). Авторы показали, что 50 циклов нагрузки низкой величины в день (пиковые деформации 1200 микродеформаций) не влияли на скорость формирования кости у старых животных. Однако включение 10 сек отдыха между каждыми 5 циклами нагрузки достаточно для инициации и значительного увеличения периостального формирования кости (пятикратно против интактного контроля и двухкратно против нагрузки низкой величины). Однако попытки дальнейшего увеличения остеогенного ответа, подвергая старый скелет удвоенной величине деформаций с включением 10-или 20-секундного отдыха были неэффективны. По мнению авторов, включение интервала отдыха между циклами нагрузки обеспечивает преодоление инерционных эффектов, связанных с конвекционным потоком интерстициальной жидкости, а также увеличивает сигнальную координацию в пределах механосенсорной сети клеток остеоцитарной линии [48].

Зависимость механической компетентности скелета от распределения деформаций и характеристик механических нагрузок в его пространстве

Каждая часть скелета имеет генетически детерминированную форму и минимальную массу, которые трансформируются под влиянием функциональной механической нагруз-

ки. Последняя, инициируя процессы адаптивного моделирования и ремоделирования, поддерживает механическую компетентность костных структур в каждой точке скелета. То есть, если конкретная зона испытывает повышенные нагрузки, происходит прирост костной массы. Если она разгружена, то начинают преобладать процессы резорбции. По мнению Т.М. Skerry, запас прочности необходим для защиты от перелома в условиях редких, случайных событий высокой нагрузки, возникающей при падениях и ударах. Поэтому для сохранения функционального потенциала опорно-двигательного аппарата необходимо при формировании индивидуального режима физических упражнений нагружать не только проблемные зоны скелета, но и проводить тренировки, обеспечивающие увеличение нагрузки всех его участков [45].

В этой связи важно, что каждый костный орган имеет свои метаболические особенности и свои пороги максимальных и минимальных деформаций. И хотя эта проблема мало изучена, имеющиеся данные очень показательны. Например, у 110-граммовых крыс в физиологических условиях максимальные функциональные деформации, зарегистрированные *in vivo* в локтевой кости, составили 1000 микродеформаций, а в костях свода черепа – только 30 микродеформаций. При этом кости свода черепа имеют запас прочности в 40 раз выше, чем кости конечностей [39]. По данным Т.М. Skerry, величина и скорость деформаций в ребрах ниже, чем в длинных костях, но выше, чем в черепе. Это предполагает, что есть некая форма позиционного механического сигнала, которая ответственна за пороговую «контрольную точку» механической нагрузки в каждом локусе скелета. Согласно гипотезе Т.М. Skerry, для каждого локуса скелета существует «участок-специфический деформационный стимул», который представляет собой комбинацию различных параметров деформаций (величина, скорость, частота и т.д.). Именно эта комбинация и определяет характер развития адаптационных процессов в каждой точке скелета путем ее моделирования и ремоделирования [45].

Заключение

В клинической практике нельзя однозначно определить эффективность тех или иных физических упражнений. Это вызвано необходимостью учитывать и антикатаболический, и анаболический эффекты. Антикатаболический предотвращает дальнейшее падение костной массы и уменьшает риск падений, анаболический обеспечивает прирост костной массы.

Антикатаболический эффект связан с тем, что хотя низкая и средняя величина циклической нагрузки не инициирует прирост костной ткани, она достаточна для уменьшения ее потери [48]. Кроме того, подобные тренировки в любом возрасте (без верхнего возрастного предела) обеспечивают укрепление мышц и улучшение постурального контроля. В результате снижается вероятность падения пациента и возникновения перелома [23, 36].

Достичь анаболического эффекта труднее, особенно у ослабленных пациентов. Это связано с тем, что нагрузки должны превышать их обычные величины, возникающие в процессе выполнения повседневных локомоторных функций. Как отмечают G.C. Kasturi и R.A. Adler, при формировании индивидуального комплекса физических упражнений необходимо основываться на следующих 5 принципах [23]:

1. Тренировки должны быть участок-специфические, например, для предотвращения переломов позвонков необходимо включать упражнения, укрепляющие мышцы спины, а для предотвращения падений – укрепление мышц нижних конечностей.

2. Для достижения остеогенного эффекта необходима нагрузка, обеспечивающая выход за пределы верхнего порога физиологических деформаций, то есть эта нагрузка должна быть выше требуемой для оптимизации функционирования сердечно-сосудистой и мышечной систем.

3. После прекращения действия физических нагрузок происходит обратное развитие костных структур в тех зонах скелета, где эти нагрузки перестали действовать.

4. Наибольший анаболический ответ кости на физический стимул наблюдается в зонах скелета, где исходные уровни нагрузок были ниже средних.

5. Как только необходимый тренировочный уровень достигнут, дальнейшие ответы организма будут медленными и маленькой величины.

Однако эти принципы не учитывают, что анаболического (osteогенный) эффекта можно достичь не только увеличением физической нагрузки, но и изменением ее частоты, скорости, количества повторений, а также включением интервалов отдыха от нескольких секунд между отдельными упражнениями до часов и недель между их сессиями.

Изложенные в настоящей работе данные необходимо учитывать при формировании индивидуального патогенетически обоснованного, минимально необходимого режима тренировок, обеспечивающего максимальный лечебно-

профилактический эффект у лиц с высоким риском перелома. При этом ключевым аспектом формирования этой индивидуальной программы является инициация и антикатаболического, и анаболического эффектов. Упражнения, обеспечивающие анаболический эффект, должны быть участок-специфическими и иницировать остеогенез в зонах наибольшего риска перелома.

Конфликт интересов: не заявлен.

Источник финансирования: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Литература

1. Аврунин А.С., Тихилов Р.М., Шубняков И.И. Медицинские и околomedicalные причины формирования высокого внимания общества к проблеме потери костной массы. Анализ динамики и структуры публикаций по остеопорозу. *Гений ортопедии*. 2009; (3):5-11.
2. Аврунин А.С., Тихилов Р.М., Шубняков И.И., Паршин Л.К., Мельников Б.Е. Критический анализ теории механостата. Часть I. Механизмы реорганизации архитектуры скелета. *Травматология и ортопедия России*. 2012; (2):105-115.
3. Аврунин А.С., Паршин Л.К., Мельников Б.Е. Критический анализ теории механостата. Часть II. Стабильность механо-метаболической среды скелета и гомеостатических параметров кальция организма. *Травматология и ортопедия России*. 2013; (1):127-137.
4. Деряпа Н.Р., Мошкин М.П., Постный В.С. Проблемы медицинской биоритмологии. М.: Медицина, 1985. 206 с.
5. Комаров Ф. И., Романов Ю. А., Моисеева Н. И. Хрономедицина – новое направление в медико-биологической науке и практике. В кн. Хронобиология и хрономедицина. М., 1989. 400 с.
6. Amano K., Miyake K., Borke J.L., McNeil P.L. Breaking biological barriers with a toothbrush. *J Dent Res*. 2007; 86(8):769-774.
7. Bloomfield S.A. Contributions of physical activity to bone health over the lifespan. *Topics in Geriatric Rehabilitation*. 2005; 21(1):68-76.
8. Brighton C.T., Strafford B., Gross S.B., Leatherwood D.F., Williams J.L., Pollack S.R. The proliferative and synthetic response of isolated calvarial bone cells of rats to cyclic biaxial mechanical strain. *J Bone Joint Surg Am*. 1991; 73(3):320-331.
9. Brighton C.T., Fisher J.R.S., Levine S.E., Corsetti J.R., Reilly T., Landsman A.S., Williams J.L., Thibault L.E. The biochemical pathway mediating the proliferative response of bone cells to a mechanical stimulus. *J Bone Joint Surg Am*. 1996; 78(9):1337-1347.
10. Burr D.B., Milgrom C., Fyhrie D., Forwood M., Nyska M., Finestone A., Hoshaw S., Saiag E., Simkin A. In vivo measurement of human tibial strains during vigorous activity. *Bone*. 1996. 18(5):405-410.
11. Burr D.B., Robling A.G., Turner C.H. Effects of biomechanical stress on bones in animals. *Bone*. 2002; 30(5):781-786.
12. Carpenter C.R., Stern M.E. Emergency orthogeriatric: concepts and therapeutic alternatives. *Emerg Med Clin North Am*. 2010; 28(4):927-949.
13. Cowin S.C. Mechanosensation and fluid transport in living bone. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2002; 2(3):256-260.
14. Daroszewska A. Prevention and treatment of osteoporosis in women: an update. *Obstetrics, gynaecology and reproductive medicine*. 2012; 22(6):162-169.
15. de Jong W.C., Koolstra J.H., Korfage J.A.M., van Ruijven L.J., Langenbach G.E.J. The daily habitual in vivo strain history of a non-weight-bearing bone. *Bone*. 2010; 46(1):196-202.
16. Dodd J.S., Raleigh J.A., Gross T.S. Osteocyte hypoxia: a novel mechanotransduction pathway *Am J Physiol Cell Physiol*. 1999; 277(3 Pt 1):598-602.
17. Friedlander A.L., Genant H.K., Sadowsky S., Byl N.N., Gluer C.C. A two-year program of aerobics and weight training enhances bone mineral density of young women. *J Bone Miner Res*. 1995; 10(4):574-585.
18. Fritton S.P., McLeod K.J., Rubin C.T. Quantifying the strain history of bone: spatial uniformity and self-similarity of low-magnitude strains. *J Biomech*. 2000; 33(3):317-325.
19. Frost H.M. Defining osteopenias and osteoporoses: another view (with insights from a New Paradigm). *Bone*. 1997; 20(5):385-391.
20. Goulet G.C., Cooper D.M.L., Coombe D., Zernicke R.F. Influence of cortical canal architecture on lacunocanalicular pore pressure and fluid flow. *Comput Methods Biomech Biomed Engin*. 2008; 11(4):379-387.
21. Hamilton C.J., Thomas S.G., Jamal S.A. Associations between leisure physical activity participation and cortical bone mass and geometry at the radius and tibia in a Canadian cohort of postmenopausal women. *Bone*. 2010; 46(3):774-779.
22. Hsieh Y.F., Turner C.H. Effects of loading frequency on mechanically induced bone formation. *J Bone Miner Res*. 2001; 16(5):918-924.
23. Kasturi G.C., Adler R.A. Osteoporosis: nonpharmacologic management. *PM R*. 2011; 3(6):562-572.
24. Lanyon L.E., Hampson W.G.J., Goodship A.E., Shah J.S.: Bone deformation recorded in vivo from strain gauges the human tibial shaft. *Acta Orthop Scand*. 1975;46(2): 256-268.
25. Marini F., Brandi M.L. Pharmacogenetics of osteoporosis: future perspectives. *Calcif Tissue Int*. 2009; 84(5):337-347.
26. Martin R.B. Toward a unifying theory of bone remodeling. *Bone*. 2000; 26(1):1-6.
27. Mosley J.R., Lanyon L.E. Strain rate as a controlling influence on adaptive modeling in response to dynamic loading of the ulna in growing male rats. *Bone*. 1998; 23(4):313-318.
28. Mosley J.R., Lanyon L.E. Growth rate rather than gender determines the size of the adaptive response of the growing skeleton to mechanical strain. *Bone*. 2002; 30(1):314-319.
29. Nicoletta D.P., Bonewald L.F., Moravits D.E., Lankford J. Measurement of microstructural strain in cortical bone. *Eur J Morphol*. 2005; 42(1-2):23-29.
30. Nordstrom P., Thorsen K., Nordstrom G., Bergstrom E., Lorentzon R. Bone mass, muscle strength, and different body constitutional parameters in adolescent boys with a low or moderate exercise level. *Bone*. 1995; 17(4):351-356.
31. Okada S., Yoshida S., Ashrafi S.H., Schraufnagel D.E. The canalicular structure of compact bone in the rat at different ages. *Microsc Microanal*. 2002; 8(2):104-115.
32. Orellana M.F., Smith A.K., Waller J.L., DeLeon E.Jr., Borke J.L. Plasma membrane disruption in orthodontic tooth movement in rats. *J Dent Res*. 2002; 81(1):43-47.

33. Orellana M.F., Borke J.L., Major P.W. Cell wounding as a mechanism for mechanotransduction in orthodontic tooth movement in rats. In: Biological mechanisms of tooth movement and craniofacial adaptation. Ed. by Z. Davidovitch, J. Mah. Boston, Massachusetts, USA: Harvard Society for the Advancement of Orthodontics, 2004; 1-9.
34. Orellana-Lezcano M.F., Major P.W., McNeil P.L., Borke J.L. Temporary loss of plasma membrane integrity in orthodontic tooth movement. *Orthod Craniofac Res.* 2005; 8(2):106-113.
35. Pead M.J., Skerry T.M., Lanyon L.E. Direct transformation from quiescence to bone formation in the adult periosteum following a single brief period of bone loading. *J Bone Miner Res.* 1988; 3(6):647-656.
36. Pfeifer M., Sinaki M., Geusens P., Boonen S., Preisinger E., Minne H.W. Musculoskeletal rehabilitation in osteoporosis: A review. *J Bone Miner Res.* 2004; 19(8):1208-1214.
37. Prendergast P.J. Mechanics applied to skeletal ontogeny and phylogeny. *Meccanica.* 2002; 37:317-334.
38. Raisz L.G., An E.S. Causes of age-related bone loss and bone fragility: an alternative view. *J Bone Miner Res.* 2001; 16(11):1948-1952.
39. Rawlinson S.C.F., Mosley J.R., Suswillo R.F.L., Pitsillides A.A., Lanyon L.E. Calvarial and limb bone cells in organ and monolayer culture do not show the same early responses to dynamic mechanical strain. *J Bone Miner Res.* 1995; 10(8):1225-1232.
40. Robling A.G., Burr D.B., Turner C.H. Recovery periods restore mechanosensitivity to dynamically loaded bone. *J Exp Biol.* 2001; 204(Pt 19): 3389-3399.
41. Robling A.G., Hinant F.M., Burr D.B., Turner C.H. Improved bone structure and strength after long-term mechanical loading is greatest if loading is separated into short bouts. *J Bone Miner Res.* 2002; 17(8): 1545-1554.
42. Rubin C.T., Lanyon L.E. Regulation of bone formation by applied dynamic loads. *J Bone Joint Surg Am.* 1984; 66(3):397-402.
43. Rubin C.T., Bain S.D., McLeod K.J. Suppression of the osteogenic response in the aging skeleton. *Calcif Tissue Int.* 1992; 50(4):306-313.
44. Saxon L.K., Robling A.G., Alam I., Turner C.H. Mechanosensitivity of the rat skeleton decreases after a long period of loading, but is improved with time off. *Bone.* 2005; 36(3):454-464.
45. Skerry T.M. One mechanostat or many? Modifications of the site-specific response of bone to mechanical loading by nature and nurture. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2006; 6(2):122-127.
46. Skerry T.M. The response of bone to mechanical loading and disuse: Fundamental principles and influences on osteoblast/osteocyte homeostasis. *Arch Biochem Biophys.* 2008; 473(2):117-123.
47. Srinivasan S., Weimer D.A., Agans S.C., Bain S.D., Gross T.S. Low-magnitude mechanical loading becomes osteogenic when rest is inserted between each load cycle. *J Bone Miner Res.* 2002; 17(9):1613-1620.
48. Srinivasan S., Agans S.C., King K.A., Moy N.Y., Poliachik S.L., Gross T.S. Enabling bone formation in the aged skeleton via rest-inserted mechanical loading. *Bone.* 2003; 33(6):946-955.
49. Srinivasan S., Ausk B.J., Prasad J., Threet D., Bain S.D., Richardson T.S., Gross T.S. Rescuing loading induced bone formation at senescence. *PLoS Comput Biol.* 2010; 6(9): e1000924.
50. Tami A.E., Nasser P., Verborgt O., Schaffler M.B., Knothe Tate M.L. The role of interstitial fluid flow in the remodeling response to fatigue loading. *J Bone Miner Res.* 2002; 17(11):2030-2037.
51. Tami A.E., Schaffler M.B., Knothe Tate M.L. Probing the tissue to subcellular level structure underlying bone's molecular sieving function. *Biorheology.* 2003; 40(6):577-590.
52. Torrance A.G., Mosley J.R., Suswillo R.F., Lanyon L.E. Noninvasive loading of the rat ulna in vivo induces a strain-related modeling response uncomplicated by trauma or periosteal pressure. *Calcif Tissue Int.* 1994; 54(3):241-247.
53. Turner C.H., Akhter M.P., Raab D.M., Kimmel D.B., Recker R.R. A noninvasive, in vivo model for studying strain adaptive bone modeling. *Bone.* 1991; 12(2):73-79.
54. Turner C.H. Homeostatic control of bone structure: an application feedback theory. *Bone.* 1991; 12(3):203-217.
55. Turner C.H., Takano Y., Owan I. Aging changes mechanical loading thresholds for bone formation in rats. *J Bone Miner Res.* 1995; 10(10):1544-1549.
56. Turner C.H., Robling A.G. Exercise as an anabolic stimulus for bone. *Curr Pharm Des.* 2004; 10(21):2629-2641.
57. Umemura Y., Ishiko T., Yamauchi T., Kurono M., Mashiko S. Five jumps per day increase bone mass and breaking force in rats. *J Bone Miner Res.* 1997; 12(9):1480-1485.
58. Vanness D.J., Tosteson A.N.A. Estimating the opportunity costs of osteoporosis in the united states. *Topics Geriatric Rehabilitation.* 2005; 21(1):4-16.
59. Wang L., Ciani C., Doty S.B., Fritton S.P. Delineating bone's interstitial fluid pathway in vivo. *Bone.* 2004; 34(3):499-509.
60. Warden S.J., Turner C.H. Mechanotransduction in cortical bone is most efficient at loading frequencies of 5–10 Hz. *Bone.* 2004; 34(2):261-270.
61. Zhang P., Su M., Tanaka S.M., Yokota H. Knee loading stimulates cortical bone formation in murine femurs. *BMC Musculoskelet Disord.* 2006; 7:73.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Аврнин Александр Самуэлевич – д-р мед. наук старший научный сотрудник ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Докторов Александр Альбертович – д-р мед. наук профессор заведующий отделом морфологии ФГБНУ «Всероссийский институт лекарственных и ароматических растений» ФАНО России

DEPENDENCY OF OSTEOGENIC EFFECTS ON CHARACTERISTICS OF MECHANICAL LOAD APPLIED TO OSSEOUS STRUCTURES

A.S. Avrunin¹, A.A. Doktorov²¹ Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics, ul. Ak. Baykova, 8, St. Petersburg, Russia, 195427² All-Russian Research Institute on Medicinal and Aromatic Plants, ul. Grina, 7, str. 1, Moscow, Russia, 117216**Abstract**

Purpose of the study: to evaluate osteogenic rate of various characteristics of mechanical loading based on the authors' data as well as literature analysis.

Literature analysis proved that clinical outcome of physical training can be achieved not only by increasing the mechanical load but also by altering number of load iterations, rate of load acceleration, frequency of cyclic load, rest interval, distribution of load across the skeleton. Presented data provides a reasonable basis to apply alterations of all above-mentioned load characteristics to obtain clinical effect and customize every single baseline exercise plan to gain a maximum treatment and preventive effect in individuals with high risk of osteoporotic fractures.

Keywords: bone mineral density, physical activity, osteoporosis, pathological fractures.

Competing interests: the authors declare that they have no competing interests.

Funding: the authors have no support or funding to report.

References

- Avrunin AS, Tikhilov RM, Shoubniakov II. [Medical and paramedical causes of formation of high public attention to the problem of bone mass loss. The analysis of dynamics and structure of publications on osteoporosis]. *Geniy ortopedii* [Genius of Orthopedics]. 2009; (3):5-11. (in Russ.)
- Avrunin AS, Tikhilov RM, Shubnyakov II, Parshin LK, Melnikov BE. [Critical analysis of the mechanostat theory. Part I. Reorganization mechanisms of skeletal architecture]. *Travmatologiya i ortopediya Rossii*. [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2012; (2):105-115. (in Russ.)
- Avrunin AS, Parshin LK, Melnikov BE. [Critical analysis of mechanostat theory. Part II. Stability of mechano-metabolic skeleton environment and homeostatic parameters of calcium in organism]. *Travmatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2013; (1):127-137. (in Russ.)
- Deryapa NR, Moshkin MP, Postnyy VS. Problemy meditsinskoy bioritmologii. [Problems of medical biorhythmology]. M.: Meditsina, 1985. 206 s. (in Russ.)
- Komarov FI, Romanov YuA, Moiseyeva NI. [Chronomedicine – a new trend in biomedical science and practice] V kn.: Chronobiologiya i chronomeditsina. [Chronobiology and chronomedicine.] M., 1989. 400 s. (in Russ.)
- Amano K, Miyake K, Borke JL, McNeil PL. Breaking biological barriers with a toothbrush. *J Dent Res*. 2007; 86(8):769-774.
- Bloomfield SA. Contributions of physical activity to bone health over the lifespan. *Topics in Geriatric Rehabilitation*. 2005; 21(1):68-76.
- Brighton CT, Strafford B, Gross SB, Leatherwood DF, Williams JL, Pollack SR. The proliferative and synthetic response of isolated calvarial bone cells of rats to cyclic biaxial mechanical strain. *J Bone Joint Surg Am*. 1991; 73(3):320-331.
- Brighton CT, Fisher JRS, Levine SE, Corsetti JR, Reilly T, Landsman AS, Williams JL, Thibault LE. The biochemical pathway mediating the proliferative response of bone cells to a mechanical stimulus. *J Bone Joint Surg Am*. 1996; 78(9):1337-1347.
- Burr DB, Milgrom C, Fyhrie D, Forwood M, Nyska M, Finestone A, Hoshaw S, Saiag E, Simkin A. In vivo measurement of human tibial strains during vigorous activity. *Bone*. 1996. 18(5):405-410.
- Burr DB, Robling AG, Turner CH. Effects of biomechanical stress on bones in animals. *Bone*. 2002; 30(5): 781-786.
- Carpenter CR, Stern ME. Emergency orthogeriatric: concepts and therapeutic alternatives. *Emerg Med Clin North Am*. 2010; 28(4):927-949.
- Cowin SC. Mechanosensation and fluid transport in living bone. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2002; 2(3):256-260.
- Daroszewska A. Prevention and treatment of osteoporosis in women: an update. *Obstetrics, gynaecology and reproductive medicine*. 2012; 22(6):162-169.
- de Jong WC, Koolstra JH, Korfage JAM, van Ruijven LJ, Langenbach GEJ. The daily habitual in vivo strain history of a non-weight-bearing bone. *Bone*. 2010; 46(1):196-202.
- Dodd JS, Raleigh JA, Gross TS. Osteocyte hypoxia: a novel mechanotransduction pathway *Am J Physiol Cell Physiol*. 1999; 277(3 Pt 1):598-602.

Cite as: Avrunin AS, Doktorov AA. [Dependency of osteogenic effects on characteristics of mechanical load applied to osseous structures]. *Travmatologiya i ortopediya Rossii*. 2016; 22(2): 88-100. (in Russ.)

✉ Avrunin Alexandr S. Ul. Ak. Baykova, 8, St. Petersburg, Russia, 195427; e-mail: a_avrunin@mail.ru

1 Received: 21.01.2016; Accepted for publication: 25.02.2016

17. Friedlander AL, Genant HK, Sadowsky S, Byl NN, Gluer CC. A two-year program of aerobics and weight training enhances bone mineral density of young women. *J Bone Miner Res.* 1995; 10(4):574-585.
18. Fritton SP, McLeod KJ, Rubin CT. Quantifying the strain history of bone: spatial uniformity and self-similarity of low-magnitude strains. *J Biomech.* 2000; 33(3):317-325.
19. Frost HM. Defining osteopenias and osteoporoses: another view (with insights from a New Paradigm). *Bone.* 1997; 20(5):385-391.
20. Goulet GC, Cooper DML, Coombe D, Zernicke RF. Influence of cortical canal architecture on lacunocanalicular pore pressure and fluid flow. *Comput Methods Biomech Biomed Engin.* 2008; 11(4):379-387.
21. Hamilton CJ, Thomas SG, Jamal SA. Associations between leisure physical activity participation and cortical bone mass and geometry at the radius and tibia in a Canadian cohort of postmenopausal women. *Bone.* 2010; 46(3):774-779.
22. Hsieh YF, Turner CH. Effects of loading frequency on mechanically induced bone formation. *J Bone Miner Res.* 2001; 16(5):918-924.
23. Kasturi GC, Adler RA. Osteoporosis: nonpharmacologic management. *PM R.* 2011; 3(6):562-572.
24. Lanyon LE, Hampson WGJ, Goodship AE, Shah JS. Bone deformation recorded in vivo from strain gauges the human tibial shaft. *Acta Orthop Scand.* 1975;46(2): 256-268.
25. Marini F, Brandi ML. Pharmacogenetics of osteoporosis: future perspectives. *Calcif Tissue Int.* 2009; 84(5):337-347.
26. Martin RB. Toward a unifying theory of bone remodeling. *Bone.* 2000; 26(1):1-6.
27. Mosley JR, Lanyon LE. Strain rate as a controlling influence on adaptive modeling in response to dynamic loading of the ulna in growing male rats. *Bone.* 1998; 23(4):313-318.
28. Mosley JR, Lanyon LE. Growth rate rather than gender determines the size of the adaptive response of the growing skeleton to mechanical strain. *Bone.* 2002; 30(1): 314-319.
29. Nicolella DP, Bonewald LF, Moravits DE, Lankford J. Measurement of microstructural strain in cortical bone. *Eur J Morphol.* 2005; 42(1-2):23-29.
30. Nordstrom P, Thorsen K, Nordstrom G, Bergstrom E, Lorentzon R. Bone mass, muscle strength, and different body constitutional parameters in adolescent boys with a low or moderate exercise level. *Bone.* 1995; 17(4):351-356.
31. Okada S, Yoshida S, Ashrafi SH, Schraufnagel DE. The canalicular structure of compact bone in the rat at different ages. *Microsc Microanal.* 2002; 8(2):104-115.
32. Orellana MF, Smith AK, Waller JL, DeLeon EJr, Borke JL. Plasma membrane disruption in orthodontic tooth movement in rats. *J Dent Res.* 2002; 81(1):43-47.
33. Orellana MF, Borke JL, Major PW. Cell wounding as a mechanism for mechanotransduction in orthodontic tooth movement in rats. In: Biological mechanisms of tooth movement and craniofacial adaptation. Ed. by Z. Davidovitch, J. Mah. Boston, Massachusetts, USA: Harvard Society for the Advancement of Orthodontics, 2004; 1-9.
34. Orellana-Lezcano M.F., Major P.W., McNeil P.L., Borke J.L. Temporary loss of plasma membrane integrity in orthodontic tooth movement. *Orthod Craniofac Res.* 2005; 8(2):106-113.
35. Pead MJ, Skerry TM, Lanyon LE. Direct transformation from quiescence to bone formation in the adult periosteum following a single brief period of bone loading. *J Bone Miner Res.* 1988; 3(6):647-656.
36. Pfeifer M, Sinaki M, Geusens P, Boonen S, Preisinger E, Minne HW. Musculoskeletal rehabilitation in osteoporosis: A review. *J Bone Miner Res.* 2004; 19(8):1208-1214.
37. Prendergast PJ. Mechanics applied to skeletal ontogeny and phylogeny. *Meccanica.* 2002; 37:317-334.
38. Raisz LG, An ES. Causes of age-related bone loss and bone fragility: an alternative view. *J Bone Miner Res.* 2001; 16(11):1948-1952.
39. Rawlinson SCF, Mosley JR, Suswillo RFL, Pitsillides AA, Lanyon LE. Calvarial and limb bone cells in organ and monolayer culture do not show the same early responses to dynamic mechanical strain. *J Bone Miner Res.* 1995; 10(8):1225-1232.
40. Robling AG, Burr DB, Turner CH. Recovery periods restore mechanosensitivity to dynamically loaded bone. *J Exp Biol.* 2001; 204(Pt 19): 3389-3399.
41. Robling AG, Hinant FM, Burr DB, Turner CH. Improved bone structure and strength after long-term mechanical loading is greatest if loading is separated into short bouts. *J Bone Miner Res.* 2002; 17(8):1545-1554.
42. Rubin CT, Lanyon LE. Regulation of bone formation by applied dynamic loads. *J Bone Joint Surg Am.* 1984; 66(3):397-402.
43. Rubin CT, Bain SD, McLeod KJ. Suppression of the osteogenic response in the aging skeleton. *Calcif Tissue Int.* 1992; 50(4):306-313.
44. Saxon LK, Robling AG, Alam I, Turner CH. Mechanosensitivity of the rat skeleton decreases after a long period of loading, but is improved with time off. *Bone.* 2005; 36(3):454-464.
45. Skerry TM. One mechanostat or many? Modifications of the site-specific response of bone to mechanical loading by nature and nurture. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2006; 6(2):122-127.
46. Skerry TM. The response of bone to mechanical loading and disuse: Fundamental principles and influences on osteoblast/osteocyte homeostasis. *Arch Biochem Biophys.* 2008; 473(2):117-123.
47. Srinivasan S, Weimer DA, Agans SC, Bain SD, Gross TS. Low-magnitude mechanical loading becomes osteogenic when rest is inserted between each load cycle. *J Bone Miner Res.* 2002; 17(9):1613-1620.
48. Srinivasan S, Agans SC, King KA, Moy NY, Poliachik SL, Gross TS. Enabling bone formation in the aged skeleton via rest-inserted mechanical loading. *Bone.* 2003; 33(6):946-955.
49. Srinivasan S, Ausk BJ, Prasad J, Threet D, Bain SD, Richardson TS, Gross TS. Rescuing loading induced bone formation at senescence. *PLoS Comput Biol.* 2010; 6(9): e1000924.
50. Tami AE, Nasser P, Verborgt O., Schaffler MB, Knothe Tate ML. The role of interstitial fluid flow in the remodeling response to fatigue loading. *J Bone Miner Res.* 2002; 17(11):2030-2037.
51. Tami AE, Schaffler MB, Knothe Tate M.L. Probing the tissue to subcellular level structure underlying bone's molecular sieving function. *Biorheology.* 2003; 40(6):577-590.
52. Torrance AG, Mosley JR, Suswillo RE, Lanyon LE. Noninvasive loading of the rat ulna in vivo induces a strain-related modeling response uncomplicated by trauma or periosteal pressure. *Calcif Tissue Int.* 1994; 54(3):241-247.
53. Turner CH, Akhter MP, Raab DM, Kimmel DB, Recker RR. A noninvasive, in vivo model for studying strain adaptive bone modeling. *Bone.* 1991; 12(2):73-79.

-
54. Turner CH. Homeostatic control of bone structure: an application feedback theory. *Bone*. 1991; 12(3): 203-217.
55. Turner CH, Takano Y, Owan I. Aging changes mechanical loading thresholds for bone formation in rats. *J Bone Miner Res*. 1995; 10(10):1544-1549.
56. Turner CH, Robling AG. Exercise as an anabolic stimulus for bone. *Curr Pharm Des*. 2004; 10(21):2629-2641.
57. Umemura Y, Ishiko T, Yamauchi T, Kurono M, Mashiko S. Five jumps per day increase bone mass and breaking force in rats. *J Bone Miner Res*. 1997; 12(9): 1480-1485.
58. Vanness DJ, Tosteson ANA. Estimating the opportunity costs of osteoporosis in the united states. *Topics Geriatric Rehabilitation*. 2005; 21(1):4-16.
59. Wang L, Ciani C, Doty SB, Fritton SP. Delineating bone's interstitial fluid pathway in vivo. *Bone*. 2004; 34(3):499-509.
60. Warden SJ, Turner CH. Mechanotransduction in cortical bone is most efficient at loading frequencies of 5–10 Hz. *Bone*. 2004; 34(2):261-270.
61. Zhang P, Su M, Tanaka SM, Yokota H. Knee loading stimulates cortical bone formation in murine femurs. *BMC Musculoskelet Disord*. 2006; 7:73.
-

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Avrumin Alexandr S. – senior researcher, the scientific department of the diagnosis and treatment of musculoskeletal system diseases and injuries, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Doctorov Alexandr A. – professor, the head of morphology department, All-Russian Research Institute on Medicinal and Aromatic Plant

КОМПЕНСАЦИЯ ДЕФЕКТОВ МЕТАЭПИФИЗОВ БЕДРЕННОЙ И БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТЕЙ ПРИ РЕВИЗИОННОМ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ КОЛЕННОГО СУСТАВА – СПОСОБЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ ИХ ПРИМЕНЕНИЯ (обзор литературы)

Г.Ю. Бовкис¹, Т.А. Куляба¹, Н.Н. Корнилов^{1,2}

¹ ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России, ул. Ак. Байкова, д. 8, Санкт-Петербург, Россия, 195427

² ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, ул. Кирочная, д. 41, Санкт-Петербург, Россия, 191015

Реферат

Эндопротезирование коленного сустава становится все более распространенным методом лечения широкого спектра заболеваний и последствий травм коленного сустава. С ростом количества операций первичного эндопротезирования неуклонно возрастает количество ревизионных вмешательств, и в настоящее время их доля достигает 6–8% от общего числа артропластик. Проблема компенсации костных дефектов остается одной из сложнейших задач, с которыми сталкивается хирург в процессе ревизионного эндопротезирования коленного сустава. Для решения данной задачи необходимы комплексный подход, тщательное предоперационное планирование и подготовка. Методы компенсации небольших по глубине и протяженности костных дефектов (1-го и 2-го типов по AORI) не представляют серьезных трудностей и хорошо отработаны, задача компенсации массивных дефектов (3-го типа) остается крайне сложной. До недавнего времени в арсенале хирурга имелись только костные структурные аллотрансплантаты, сохраняющие свою актуальность и демонстрирующие хорошие результаты до настоящего времени. В последние годы в качестве альтернативы появилась возможность использования втулок и конусов из пористого металла, которые также демонстрируют обнадеживающие среднесрочные результаты.

В обзоре представлены данные проведенных в последние годы исследований среднесрочных и отдаленных результатов хирургического лечения больных после ревизионного эндопротезирования коленного сустава с применением различных методов компенсации костных дефектов. Опыт клинического применения различных методик не доказал очевидного преимущества какой-либо из них, поэтому научные исследования в данном направлении продолжают оставаться актуальными.

Ключевые слова: ревизионное эндопротезирование коленного сустава, костные дефекты, аллотрансплантат, втулки и конусы из пористого металла.

Эндопротезирование коленного сустава становится все более распространенным методом лечения широкого спектра заболеваний и последствий травм коленного сустава. С ростом количества операций первичного эндопротезирования неуклонно возрастает количество ревизионных вмешательств, и в настоящее время их доля достигает 6–8% от общего числа артропластик [1, 29, 45], а к 2030 г. прогнозируется рост абсолютного числа ревизий на 600% [38].

Ревизионное эндопротезирование коленного сустава, являясь более сложным оперативным вмешательством, ставит перед хирургом ряд задач как по общему ведению пациента, так и

в плане технических особенностей операции. Так, по данным зарубежных авторов, у 74% пациентов [24], а по наблюдениям РНИИТО им. Р.Р. Вредена, у 94% больных [4] в ходе ревизионного эндопротезирования коленного сустава имеет место дефицит костной массы, требующий компенсации и являющийся сложнейшей проблемой ревизионной артропластики коленного сустава на современном этапе.

Причиной формирования костных дефектов при ревизионном эндопротезировании коленного сустава являются остеолиты вокруг компонентов имплантата под воздействием продуктов износа полиэтиленового вкладыша,

Бовкис Г.Ю., Куляба Т.А., Корнилов Н.Н. Компенсация дефектов метаэпифизов бедренной и большеберцовой костей при ревизионном эндопротезировании коленного сустава – способы и результаты их применения (обзор литературы). *Травматология и ортопедия России*. 2016; 22(2):101-113.

Бовкис Геннадий Юрьевич. Ул. Ак. Байкова, д. 8, Санкт-Петербург, Россия, 195427; e-mail: dr.Bovkis@mail.ru

Рукопись поступила: 27.04.2016; принята в печать: 22.05.2016

остеонекроз, миграция нестабильных компонентов, удаление компонентов вместе с костью, инфекционный процесс в области искусственного сустава [4, 55].

В клинической практике используют различные способы компенсации костных дефектов при ревизионном эндопротезировании, однако только систематизированный, взвешенный подход при выборе оптимального из них может привести к хорошим послеоперационным результатам [12, 14, 64].

Наличие и локализацию костных дефектов можно предположить на основе данных предоперационного рентгенологического и компьютерно-томографического обследований [30], однако истинные их характеристики могут быть определены только после удаления компонентов эндопротеза, цемента, рубцовых и некротических тканей; как правило, они превышают размеры, предполагавшиеся до операции [2].

В научной литературе и клинической практике используются различные классификации костных дефектов метаэпифизов бедренной и большеберцовой костей.

Наиболее простая классификация разработана Dogt в 1989 г.: не пытаясь дифференцировать протяжённость или локализацию дефектов, он разделил их на центральные и периферические, первичные и ревизионные [25].

Более детальная классификация, учитывающая симметричность, локализацию и протяжённость выявленных в ходе операции дефектов бедренной и большеберцовой костей, предложена J.A. Rand (1991). В соответствие с ней выделяют следующие виды костных дефектов:

– симметричные (при равномерном «проседании» компонентов) и асимметричные (при их угловой миграции);

– по локализации: центральные (интактный периферический кортикальный край) или периферические (нарушена целостность периферического кортикального края) для большеберцовой кости и дистальные, задние, передние или их комбинация – для бедренной кости;

– по протяжённости дефекты бывают четырёх типов:

• I – минимальные: менее 50% площади одного мыщелка, глубиной менее 5мм;

• II – умеренные: 50–70% площади одного мыщелка, глубиной 5–10мм,

• III – протяжённые: более 70% одного мыщелка, глубиной более 10мм,

• IV – массивные полостные с интактным периферическим краем (а) или его разрушением (б) [58].

T.W. Huff и T.P. Sculco [35] выделили 4 типа костных дефектов:

• кистозные – небольшие дефекты губчатой кости по линии соприкосновения «имплантат – кость»;

• эпифизарные – потеря кортикальной кости в эпифизарно-метафизарной зоне;

• полостные – обширные дефекты губчатой и кортикальной кости метафизов;

• сегментарные – объединяющие две предыдущие группы и характеризующиеся утратой значительной части бедренной или большеберцовой кости, иногда с местами прикрепления коллатеральных связок.

В клинической практике используют и другие классификации [9, 36].

Наиболее удобной и широко применяющейся для оценки костных дефектов, выбора способа их замещения и модели ревизионного эндопротеза является классификация, разработанная G.A. Engh в Anderson Orthopaedic Research Institute (США) (AORI) [25]. Автором использованы одинаковые критерии оценки дефектов бедренной и большеберцовой костей. Такие понятия, как дефицит кортикальной/губчатой кости, ограниченный/неограниченный, периферический/центральный дефект, не применяются, потому что они сочетаются в большинстве клинических наблюдений. Несостоятельность эндопротеза надколенника и другие нарушения бедренно-надколенного сочленения данная классификация также не учитывает [6].

В соответствии с классификацией AORI, выделяют три типа повреждения бедренной или большеберцовой кости:

Tun 1 – интактная кость (intact metaphyseal bone) – небольшие костные дефекты, обычно без повреждения кортикальной кости. Характеризуются относительно нормальной костной структурой и сохранностью губчатой и кортикальной кости метафиза, нормальным уровнем суставной линии. Обозначаются как F1 – для бедренной кости и T1 – для большеберцовой. На предоперационных рентгенограммах при типе 1 дефектов бедренной и большеберцовой костей определяется правильное расположение компонентов эндопротеза, нет признаков их миграции и остеолита кости, сохранён нормальный уровень суставной линии, метафизарный сегмент на фронтальных и сагиттальных рентгенограммах выглядит интактным [24]. При этом типе повреждения во время ревизионной операции сохранившаяся губчатая кость служит надёжной опорой для компонентов эндопротеза, модульные металлические блоки или клинья не используются. Дефекты устраняются путем выполнения освежающих опилов, либо заполняются костной алло- и аутокрошкой или костным цементом [29, 35, 42].

Выполнение повторных резекций бедренной и большеберцовой костей является наиболее простым способом компенсации мелких костных дефектов. Однако данный способ обладает рядом существенных ограничений и недостатков:

- чрезмерная резекция снижает механическую прочность костной ткани, так как последняя уменьшается по мере увеличения глубины резекции [32];

- выполнение повторных опилов приводит к уменьшению размеров имплантируемых компонентов, затрудняя восстановление нормальной анатомии сустава и натяжения параартикулярных мягких тканей;

- повторный опил одной из костей может привести к неконтролируемому изменению суставной линии, нарушению изометрии коллатеральных связок и развитию нестабильности колленного сустава при средних углах сгибания.

Так как определённое количество кости уже было удалено в ходе первичного эндопротезирования и удаления компонентов ревизиюемого имплантата, то при ревизионной артропластике рекомендуется производить только освежающие опиловы на 1–2 мм глубже сохранный кости.

Простым и распространённым способом компенсации костных дефектов типа 1 является пластика костным цементом с армированием или без армирования винтами. По мнению большинства авторов, она показана при дефектах менее 5–10 мм глубиной и занимающих до 50% площади одного из мыщелков [61]. К недостаткам пластики костным цементом относят возможность развития остеонекроза окружающей кости при значительном повышении её температуры во время полимеризации больших объёмов цемента. Также для цемента свойственна объёмная усадка около 2% после застывания, что может снизить прочность фиксации компонентов эндопротеза [15].

Небольшие локализованные дефекты и вскрывшиеся костные кисты оптимально заполнять костными ауто- или аллотрансплантатами. Основным преимуществом данного способа является восстановление объёма костной массы, что особенно важно для молодых пациентов [3, 42]. Трансплантаты легко моделировать по размерам и форме для полного соответствия материнскому ложу. Необходимо обеспечить плотный контакт между трансплантатом и ложем, надёжную фиксацию методом *press fit* или дополнительными фиксаторами и последующую осевую нагрузку трансплантата для его сращения и перестройки. Из недостатков костной пластики можно отметить потенциальный риск

переноса заболеваний от донора к реципиенту через аллотрансплантат, возможность его несращения или последующего коллапса с развитием нестабильности компонента эндопротеза [16].

Послеоперационные рентгенограммы после компенсации дефектов 1 типа и имплантации эндопротеза обычно демонстрируют полноценные костные сегменты и аналогичны рентгенограммам после первичного эндопротезирования [26].

Тип 2 – повреждённая кость (damaged metaphyseal bone) – характеризуется потерей губчатой и кортикальной костной массы метаармирования эпифизов, без восполнения которой невозможно создание надёжной опоры для компонентов ревизионного имплантата и восстановление анатомического уровня суставной линии. Места прикрепления коллатеральных связок чаще остаются интактными, поэтому возможна имплантация частично связанных моделей эндопротезов [51].

На предоперационных рентгенограммах при 2-м типе дефектов бедренной и большеберцовой костей определяются проседание и варусная или вальгусная миграция компонентов эндопротеза, очаги остеолита по краям компонентов ограничены склерозированной костью; данный тип наиболее характерен для асептического расшатывания эндопротеза [24].

Угловая миграция компонентов эндопротеза обычно приводит к дефекту одного из мыщелков, при этом он обозначается как F2A или T2A (кость противоположного мыщелка остаётся интактной). Подобные дефекты обычно наблюдаются при асептическом расшатывании эндопротезов без интрамедуллярных ножек, препятствующих варусному или вальгусному отклонению имплантата. Симметричная потеря костной массы и вовлечение обоих мыщелков или плато обозначаются как F2B и T2B дефекты [44, 57, 60].

В ходе ревизионной операции используют различные способы компенсации имеющихся дефектов. Костный цемент с армированием или без армирования винтами имеет ограниченное применение и используется при небольших дефектах, остающихся после выполнения необходимых резекций. Для компенсации ограниченных дефектов эффективно применение костной ауто- и аллокрошки (так называемых «костных чипсов»), а в случаях нарушения целостности кортикальной кости рекомендуют для восстановления и придания ей необходимой механической прочности использовать металлическую сетку с последующей импакцией крошки [3, 42].

Металлические модульные прямоугольные или клиновидные блоки получили наибольшее распространение при компенсации дефектов

типа 2 [53, 54, 56]. Биомеханические исследования продемонстрировали большую стабильность и равномерное распределение нагрузки на подлежащую кость при имплантации прямоугольных блоков в сравнении с клиновидными [27].

Большеберцовые блоки глубиной от 5 до 15 мм используют для компенсации дефектов латерального/медиального мыщелков или обоих мыщелков. С бедренным компонентом чаще имплантируют дистальные и задние блоки размером от 5 до 20 мм. Кроме компенсации дефицита кости они также определяют уровень суставной линии и ротационное положение бедренного компонента эндопротеза [53, 54].

Металлические блоки обеспечивают равномерное распределение нагрузки на подлежащую кость. В отличие от костных трансплантатов они не подвержены сминанию, поэтому допускают раннюю осевую нагрузку конечности без риска потери стабильности фиксации и миграции компонентов [15]. Основные недостатки: небольшое разнообразие форм и размеров блоков/клиньев, что ограничивает возможность их использования при обширных дефектах или требует дополнительной резекции кости; потенциальная опасность появления продуктов износа в следствии возможной микрподвижности в области фиксации аугмента к компоненту эндопротеза; возможность нарушения стабильности фиксации и миграции компонента при недостаточной прочности подлежащей кости [54]. В последних случаях для усиления стабильности фиксации и перераспределения нагрузки на диафиз кости используют интрамедуллярные ножки [3, 54].

При распространенных дефектах мыщелков типа 2 необходимо рассматривать возможность имплантации аллотрансплантатов или метафизарных конусов/втулок, которые чаще применяются при типе 3 дефектов.

Послеоперационные рентгенограммы при типе 2 дефектов демонстрируют наличие металлических конструкций или костных трансплантатов, реже цемента, использованных для достижения адекватной установки компонентов эндопротеза.

Тип 3 – дефицит кости (deficient metaphyseal segment) – характеризуется выраженной потерей губчатой и кортикальной костной массы метаэпифизов, без компенсации которой невозможно создание опоры для компонентов ревизионного имплантата и восстановление нормального уровня суставной линии. Дефекты чаще распространяются до надмыщелков и выше на бедренной кости или до бугристости и ниже на большеберцовой кости. Коллатеральные связки несостоятельны и требуют компенсации моделями эндопротезов с высокой степенью меха-

нической связанности между компонентами [8, 11].

На предоперационных рентгенограммах определяются значительная миграция компонентов эндопротеза и распространённый остеолит. При проксимальной миграции бедренного компонента, обусловленной обширной потерей костной ткани, дефект обозначается как F3, при миграции большеберцового компонента – T3 [24, 52]. В ходе предоперационного планирования достоверно определить объём потерянной костной массы удаётся далеко не всегда, зачастую зоны остеолита ограничены склерозированной костью [10, 39, 57].

Для компенсации дефектов типа 3 используют массивные аллотрансплантаты, метафизарные конусы/втулки, мегаэндопротезы онкологического типа с замещением метафизов и диафизов или индивидуально изготавливаемые эндопротезы; в ряде наблюдений ставят показания к артродезированию или ампутации конечности [5, 28, 41, 62].

Массивные аллотрансплантаты могут быть использованы как при дефектах одного, так и обоих мыщелков. L.D. Dorr с соавторами считают целесообразным использовать аллотрансплантаты в случае повреждения более 50% любого из мыщелков большеберцовой кости. Для таких видов пластики используют головку бедренной кости, кортикально-губчатые трансплантаты, реже – дистальный отдел бедренной или проксимальный отдел большеберцовой кости [18, 22]. В ходе операции стремятся максимально увеличить площадь контакта на границе «аллотрансплантат – костное ложе» и «аллотрансплантат – компонент эндопротеза», восстановить уровень суставной линии. Для увеличения стабильности фиксации компонентов эндопротеза и обеспечения частичной разгрузки аллотрансплантата на время его сращения с материнской костью и перестройки ревизионные компоненты имплантируют с длинными интрамедуллярными ножками [22, 56].

Преимущества использования массивных аллотрансплантатов заключаются в том, что происходит частичное биологическое восстановление костной ткани, трансплантат может быть моделирован по форме дефекта, в ходе операции удаётся восстановить суставную линию, стоимость аллотрансплантатов в сравнении с индивидуально изготавливаемыми или онкологическими протезами в нашей стране невысока [2]. Основными их недостатками являются вероятность переноса заболеваний (<1:1000000 ВИЧ) [16], несрастание с костью реципиента, поздний коллапс или резорбция трансплантата,

ведущие к нарушению стабильности фиксации компонентов [23].

По данным G.A. Engh и D.J. Ammeen, выживаемость трансплантатов без необходимости повторных ревизий через 5 лет составила около 90%, а через 10 лет – около 75%. Показаниями к ревизиям являлись асептическая нестабильность, несрастание трансплантата, инфекция, а также коллапс и резорбция аллотрансплантата [23].

Для компенсации обширных центральных или сегментарных дефектов метафизов бедренной и большеберцовой костей в клинической практике широко используют металлические модульные втулки и конусы. Обладая конической формой, втулки позволяют идеально заполнить центральные дефекты при сохранной периферической кости, а их пористое покрытие обеспечивает первичную стабильность компонента и последующую остеоинтеграцию с костью [19]. Конусы из трабекулярного металла обеспечивают стабильность и хорошее срастание с костью по периферической поверхности, а надежная фиксация компонентов эндопротеза к внутренней поверхности конуса осуществляется с помощью костного цемента [31, 47]. Для большей стабильности компонентов данные конструкции имплантируются с интрамедуллярными ножками [3].

Преимущества метафизарных втулок и конусов заключаются в технической простоте их использования, стабильной фиксации к кости за счет внешнего пористого покрытия, возможном remodelировании костного ложа подлежащего ступенчатой части втулки, допустимости ранней осевой нагрузки на конечность. Основные недостатки – это высокая стоимость и технические сложности удаления втулки при необходимости ревизии [31].

При обширных костных дефектах с деструкцией метаэпифизарных отделов альтернативой структурным аллотрансплантатам являются онкологические модульные или индивидуально изготавливаемые шарнирные и петлевые эндопротезы. Имплантация их позволяет восстановить длину конечности и движения в суставе, обеспечивает быструю реабилитацию и возможность ранней осевой нагрузки на конечность [20]. Основные недостатки указанных конструкций – их высокая стоимость и то, что при повторном вмешательстве возможно использование только аналогичной системы или ампутация конечности [5, 64].

Применение в клинической практике большого количества способов компенсации костных дефектов при ревизионном эндопротезировании коленного сустава убедительно свидетельствует о нерешённости данной про-

блемы и необходимости дальнейших научных разработок и клинических исследований и наблюдений. Используя тот или иной способ, необходимо учитывать его преимущества и недостатки, а также конкретные клинические и физические особенности каждого пациента [12, 13, 19, 20, 23, 25, 47].

В отечественной и зарубежной литературе отмечается стойкая тенденция к росту количества публикаций, отражающих результаты использования различных способов компенсации дефектов бедренной и большеберцовой костей при реэндопротезировании коленного сустава.

R.D. Ваuman с соавторами провели ретроспективную оценку результатов ревизионного эндопротезирования коленного сустава у 65 пациентов (70 суставов), которым для компенсации костных дефектов использовались структурные аллотрансплантаты. При сроке наблюдения более 5 лет 16 (22,8%) пациентам потребовались повторные вмешательства, показаниями к которым явились: разрушение аллотрансплантата – 8 (11,4%), миграция компонентов эндопротеза – 3 (4,3%), инфекционные осложнения – 5 (7,1%) пациентов. Функциональная оценка суставов, не потребовавших повторного вмешательства, по шкале KSS улучшилась с 49 баллов перед операцией до 87 после операции. Выживаемость эндопротезов через 5 лет составила 80,7% (доверительный интервал 95% 71,7–90,8), через 10 лет – 75,9% (доверительный интервал 95% 65,6–87,8). По мнению авторов исследования, использование структурных аллотрансплантатов при ревизионном эндопротезировании может рассматриваться как хороший технический метод компенсации крупных костных дефектов, однако высокий уровень осложнений оставляет место для поиска путей улучшения результатов, а возможно и более надежных альтернативных методов [12].

Австралийский ортопед David A.F. Morgan с соавторами в 2013 г. опубликовали результаты 30 ревизионных артропластик, в ходе которых для компенсации костных дефектов были использованы костные аллотрансплантаты: костная «крошка» – 21 (70,0%) наблюдение и структурные трансплантаты – 9 (30,0%) наблюдений. Выживаемость имплантатов без необходимости повторных вмешательств составила 93% через 5 лет и 57% через 10 лет. Необходимость в ревизионных операциях через 1 год, 6 и 8 лет из-за асептического расшатывания компонентов эндопротеза возникла у трёх пациентов, которым в ходе первой ревизии были имплантированы структурные аллотрансплантаты. Осложнения отмечены в

7 (23%) наблюдениях: поздняя инфекция области хирургического вмешательства – 3 (10,0%) случая; несращение трансплантата – 1 (3,3%); гематома, потребовавшая хирургической эвакуации – 1 (3,3%); разрыв сухожилия четырехглавой мышцы – 1 (3,3%); тромбоз глубоких вен нижних конечностей – 1 (3,3%) наблюдения [49].

Группой авторов из города Cardiff (Великобритания) были изучены среднесрочные результаты применения металлических втулок при ревизионном эндопротезировании коленного сустава у 103 пациентов (104 коленных сустава). Средняя продолжительность наблюдений составила 43 месяца (от 30 до 65 месяцев). У 102 пациентов отмечена хорошая остеоинтеграция без признаков нестабильности или миграции компонентов эндопротеза, более в области ножек имплантатов не было отмечено ни у одного больного, необходимость ревизионного вмешательства по поводу инфекционных осложнений возникла в двух наблюдениях [7].

C.L. Jensen с соавторами в 2014 г. оценили результаты 30 ревизионных эндопротезирований коленных суставов, в ходе которых для компенсации костных дефектов большеберцовой кости были использованы конусы из трабекулярного металла. При среднем сроке наблюдений 47 месяцев 4 (13%) пациентам потребовалась ревизия, показанием к которой явились: инфекционные осложнения – 2 (7%) случая, асептическое расшатывание и нестабильность сустава – по 1 (3%) наблюдению. Отмечено статистически значимое улучшение функциональных показателей оперированного коленного сустава по балльной шкале KS с 42 до 77 ($p < 0,0005$); по шкале FS с 19 до 63 ($p < 0,0005$) [37].

Английскими ортопедами изучены результаты ревизионного эндопротезирования коленного сустава у 26 пациентов с использованием 29 конусов из трабекулярного металла совместно с шарнирными эндопротезами с целью компенсации костных дефектов типов 2 и 3 по классификации AORI. При среднем сроке наблюдения 36 месяцев (от 24 до 49 месяцев) рентгенологических признаков нестабильности, проседания или миграции компонентов эндопротеза выявлено не было, на рентгенограммах через год после операции отмечены признаки хорошей остеоинтеграции конуса [59].

Группой авторов из ряда европейских стран (Германии, Швейцарии и Дании) [13] был проведен анализ работ, посвященных использо-

ванию аллотрансплантатов и металлических аугментов для компенсации костных дефектов, опубликованных в период с января 1980 по декабрь 2013 г. Поиск статей производился в двух наиболее распространенных мировых базах биомедицинской литературы: Medline и Embase. При проведении статистической обработки применялась модель логической регрессии для определения вероятности отрицательного исхода оперативного лечения с интервалом достоверности 95%. Также было произведено статистическое нивелирование неоднородности по сроку наблюдения и по количеству костных дефектов у каждого больного. Установленным критериям соответствовали 10 статей, посвященных изучению результатов использования металлических конусов при ревизионном эндопротезировании коленного сустава, и 17 статей, посвященных использованию структурных аллотрансплантатов [13].

Металлические танталовые конусы были использованы в 254 наблюдениях в ходе 233 ревизионных тотальных эндопротезирований коленных суставов (в 31 случае для компенсации дефектов как бедренной так и большеберцовой костей; в 71 случае – только для бедренной; в 117 – только для большеберцовой кости). Средний срок наблюдения составил 33,6 месяца (2,8 года). Неудовлетворительным результатом считалось повторное хирургическое вмешательство. Нестабильность конуса обнаружена в 0,9% случаев (все бедренного компонента), нестабильность компонентов и/или перипротезные переломы – в 0,9%, инфекционные осложнения выявлены в 2,2% случаев (табл. 1).

Структурные аллотрансплантаты используются в клинической практике гораздо дольше, следовательно, сроки и количество наблюдений также существенно больше. Те же авторы проанализировали 476 ревизионных вмешательств, в ходе которых был имплантирован 551 аллотрансплантат (в 75 случаях структурные аллотрансплантаты использовались для компенсации дефектов как бедренной, так и большеберцовой костей; в 195 наблюдениях – только большеберцовой кости; в 132 – только бедренной кости; в 74 случаях локализация не была указана). Средний срок наблюдений составил 70,8 месяцев (5,9 лет). У данных пациентов доля неблагоприятных исходов вследствие нестабильности или переломов трансплантата составила 6,5%; в следствии нестабильности компонентов эндопротеза – 3,4%; по причине инфекционных осложнений – 5,5% (табл. 2).

Таблица 1

Результаты использования металлических модульных конструкций при ревизионном эндопротезировании коленного сустава по данным литературы

Первый автор	Год	Средний возраст	ТЭПКС	Количество конусов	Время наблюдения		Причины повторных вмешательств		
					среднее	разброс	нестабильность конуса	инфекция	нестабильность компонентов / перелом
Rao [59]	2013	72	26	29	36	(24–49)	0	0	0
Villanueva-Martinez [66]	2013	73,3	21	29	36	–	0	1	0
Derome [21]	2013	70	29	33	33	(13–73)	0	0	0
Schmitz [62]	2013	72	38	54	37	(32–48)	1	0	1
Panni [53]	2013	75	9	9	84	–	0	0	0
Lachiewicz[40]	2012	64,6	33	33	40	(24–68)	1	1	1
Howard [34]	2011	64	24	24	33	–	0	0	0
Meneghini [46]	2009	68,1	15	15	34	–	нет данных	0	0
Long [41]	2009	66,1	16	16	31	–	нет данных	2	0
Radnay [56]	2006		12	12	10,2	–	0	1	0

Таблица 2

Результаты использования костных аллотрансплантатов при ревизионном эндопротезировании коленного сустава по данным литературы

Первый автор	Год	Средний возраст	ТЭПКС	Количество аллотрансплантатов	Время наблюдения		Причины повторных вмешательств		
					среднее	разброс	асептическое расшатывание или перелом аллотрансплантата	инфекция	несвязанное с аллотрансплантатом
Chun [18]	2013	68	27	38	107	(96–157)	0	1	0
Wang [67]	2013	69,7	30	38	76	(38–136)	0	0	0
Burnett [17]	2009	67,3	28	33	48	(24–96)	1	1	0
Lyall [43]	2009	59	15	15	65	(33–115)	1	1	0
Bauman[12]	2009	67,9	70	87	90	(60–178)	8	5	3
Engh [23]	2007	67	46	46	97	–	0	2	2
Bezwada [14]	2006	64	11	11	42	(36–48)	0	0	0
Backstein [8]	2006	73,4	61	68	65	(12–192)	6	4	3
Clatworthy [19]	2001	66	52	66	97,2	–	5	4	4
Engh 35	1997	70	30	33	50	(24–120)	0	1	1
Ghazavi [28]	1997	65,8	30	34	50	(24–132)	4	3	0
Mow [50]	1996	63	13	15	47	(30–101)	1	0	3

Первый автор	Год	Средний возраст	ТЭКС	Количество аллотрансплантатов	Время наблюдения		Причины повторных вмешательств		
					среднее	разброс	асептическое расшатывание или перелом аллотрансплантата	инфекция	несвязанное с аллотрансплантатом
Harris [33]	1995	67	14	14	43	(29–63)	0	1	0
Tsahakis [65]	1994	72	15	19	25	(12–48)	0	0	0
Stockley [63]	1992	69.4	12	12	50	(24–86)	2	3	0
Mnaymeh [48]	1990	67	10	10	40	(26–69)	2	1	0
Wilde [68]	1990	62	12	12	30	(25–51)	1	0	0

При сравнительном анализе для нивелирования разницы периодов наблюдений в различных исследованиях был использован метод логической регрессии. Таким образом, было изучено 805 клинических случаев (металлических конусов из трабекулярного металла и аллотрансплантатов). Наиболее частой причиной повторных ревизий явилось асептическое расшатывание компонентов: 33 наблюдения (2 – металлических конусов, 31 – аллотрансплантатов). Следовательно, неблагоприятные исходы применения конусов из трабекулярного металла отмечены в 0,3% наблюдений (доверительный интервал 0,1–0,7%), а аллотрансплантатов – в 1% (доверительный интервал 0,6–1,6%). Соотношение шансов неблагоприятных исходов (Odds Ratio) при асептическом расшатывании 0,263 (доверительный интервал 0,085–0,816 $p = 0,021$) предполагает преимущество использования конусов над аллотрансплантатами.

Инфекционные осложнения возникли в 31 наблюдении: 5 – при использовании конусов из трабекулярного металла и 26 – при использовании структурных аллотрансплантатов. Доля неблагоприятных исходов для конусов – 0,7% (доверительный интервал 0,2–1,8%), для аллотрансплантатов – 0,8% (доверительный интервал 0,6–1,2%). Значимого различия исходов не выявлено.

Анализ общего числа повторных ревизионных вмешательств также не выявил достоверной статистической разницы, хотя и наблюдалась тенденция к снижению доли повторных ревизий в группе, где были использованы конусы из трабекулярного металла.

Заключение

Изложенный материал убедительно свидетельствует о научной и практической важности определения оптимального способа компенсации костных дефектов в зависимости от их характеристик. Многолетний опыт клинического применения различных методик не доказал очевидного преимущества какой-либо из них, поэтому научные исследования в данном направлении продолжают оставаться актуальными.

Конфликт интересов: не заявлен.

Источник финансирования: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Литература

1. Корнилов Н.Н., Куляба Т.А., Филь А.С., Муравьева Ю.В. Данные регистра эндопротезирования коленного сустава РНИИТО им Р.Р. Вредена за 2011–2013 годы. *Травматология и ортопедия России*. 2015; 1(75): 136–151.
2. Куляба Т.А. Ревизионная артропластика коленного сустава. [автореф. дис. ... д-ра мед. наук]. СПб.: РНИИТО им. Р.Р. Вредена; 2012. 46 с.
3. Куляба Т.А., Корнилов Н.Н., Румакин В.П., Бовкис Г.Ю., Сараев А.В. Принципы восполнения костных дефектов при реэндопротезировании коленного сустава. В кн.: Ревизионная артропластика коленного сустава. СПб.: РНИИТО им. Вредена; 2016. с. 123–139.
4. Куляба Т.А., Корнилов Н.Н., Селин А.В., Разорёнов В.Л., Кройтору И.И., Петухов А.И., Каземирский А.В., Засульский Ф.Ю., Игнатенко В.Л., Сараев А.В. Способы компенсации костных дефектов при ревизионном эндопротезировании коленного сустава. *Травматология и ортопедия России*. 2011; (61):5–12.

5. Мурылев В., Холодаев М., Елизаров П., Рубин Г., Музыченков А. Опыт применения в травматологии онкопротезов коленного сустава при обширных околосуставных костных дефектах. *Врач*. 2015; 1:64-68.
6. Новосёлов К.А., Н.Н. Корнилов, Т.А. Куляба. Травматология и ортопедия. руководство для врачей. Повреждения и заболевания коленного сустава. Гиппократ: СПб.; 2006. Т. 3, гл. 5. с. 213-438.
7. Agarwal S., Azam A., Morgan-Jones R. Metal metaphyseal sleeves in revision total knee replacement. *Bone & Joint J Br*. 2013; 95(12):1640-1644.
8. Backstein D., Safir O., Gross A. et al. Management of bone loss: structural grafts in revision total joint replacement. *Clin Orthop*. 2006; 446:104-112.
9. Bargar W.L., Gross T.P. A classification of bone defects in revision total knee arthroplasty, Revision total knee arthroplasty. Lippincott-Raven, Philadelphia. 1992. 68 p.
10. Barrack R.L. Evolution of the rotation hinge for complex total knee arthroplasty. *Clin Orthop*. 2001; 392:292-299.
11. Barrack R.L., Lyons T.R., Ingraham R.Q. et al. The use of a modular rotating hinge component in salvage revision total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2000; 15:858-866.
12. Bauman R.D., Lewallen D.G., Hanssen A.D. Limitations of structural allograft in revision total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 2009; 467(3):818-24.
13. Beckmann N.A., Mueller S., Gondan M., Jaeger S., Reiner T., Bitsch R.G. Treatment of severe bone defects during revision total knee arthroplasty with structural allografts and porous metal cones – a systematic review. *J Arthroplasty*. 2015; 30(2):249-253.
14. Bezwada HP, Shah AR, Zambito K, Cerynik DL, Johanson NA. Distal femoral allograft reconstruction for massive osteolytic bone loss in revision total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2006; 21(2):242-248.
15. Brooks P.J., Walker P.S., Scott R.D. Tibial component fixation in deficient tibial bone stock. *Clin Orthop Relat Res*. 1984; 184:302-308.
16. Buck B.E., Malinin T.I., Brown M.D. Bone transplantation and human immunodeficiency virus: an estimate of risk of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Clin Orthop Relat Res*. 1989; 240:129-136.
17. Burnett R.S., Keeney J.A., Maloney W.J., Clohisy J.C. Revision total knee arthroplasty for major osteolysis. *Iowa Orthop J*. 2009; 29:28-37.
18. Chun C.H., Kim J.W., Kim S.H., Kim B.G., Chun K.C., Kim K.M. Clinical and radiological results of femoral head structural allograft for severe bone defects in revision TKA - A minimum 8-year follow-up. *Knee*. 2014; 21(2): 420-3.
19. Clatworthy M.G., Ballance J., Brick G.W., Chandler H.P., Gross A.E. The use of structural allograft for uncontained defects in revision total knee arthroplasty. A minimum five-year review. *J Bone Joint Surg Am*. 2001; 83(3):404-411.
20. Daines B.K., Dennis D.A. Management of Bone Defects in Revision Total Knee Arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2012; 94 (12):1131-1139.
21. Derome P., Sternheim A., Backstein D., Malo M. Treatment of large bone defects with trabecular metal cones in revision total knee arthroplasty: short term clinical and radiographic outcomes. *J Arthroplasty*. 2014; 28-9:1556-60.
22. Dorr L.D., Ranawat C.S., Sculco T.A. et al. Bone graft for tibial defects in total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 1986; 205:153-165.
23. Engh G.A., Ammeen D.J. Use of structural allograft in revision total knee arthroplasty in knees with severe tibial bone loss. *J Bone Joint Surg Am*. 2007; 89(12):2640-2647.
24. Engh G.A., Ammeen D.J. Classification and preoperative radiographic evaluation: knee. *Orthop Clin North Am*. 1988; 29:205-217.
25. Engh G.A., Rorabeck C.H. Revision total knee arthroplasty. Lippincott-Raven Philadelphia; 1997. 459 p.
26. Ewald, F.C. The Knee Society total knee arthroplasty roentgenographic evaluation and scoring system. *Clin Orthop*. 1989; 248:9-12.
27. Fehring T.K., Peindl R.D., Humble R.S. et al. Modular tibial augmentations in total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 1996; 327:207-217.
28. Ghazavi M.T., Stockley I., Yee G., Davis A., Gross A.E. Reconstruction of massive bone defects with allograft in revision total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 1997; 79(1):17-25.
29. Gioe T.J., Killeen K.K., Grimm K. Why are total knee replacements revised? Analysis of early revision in a community knee implant registry. *Clin Orthop*. 2004; 428:100-106.
30. Gonzalez M.H., Mekhail A.O. The failed total knee arthroplasty: evaluation and etiology. *J Am Acad Orthop Surg*. 2004; 12:436-446.
31. Haidukewych G.J., Hanssen A., Jones R.D. Metaphyseal fixation in revision total knee arthroplasty: indications and techniques. *J Am Acad Orthop Surg*. 2011; 19:311-318.
32. Harada Y., Wevers H.W., Cooke T.D. Distribution of bone strength in the proximal tibia. *J Arthroplasty*. 1988; 3:167-175.
33. Harris A.I., Poddar S., Gitelis S., Sheinkop M.B., Rosenberg A.G. Arthroplasty with a composite of an allograft and a prosthesis for knees with severe deficiency of bone. *J Bone Joint Surg Am*. 1995; 77(3):373-86.
34. Howard J.L., Kudera J., Lewallen D.G., Hanssen A.D. Early results of the use of tantalum femoral cones for revision total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2011; 93(5):478-84.
35. Huff T.W., Sculco T.P. Management of bone loss in revision total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2007; 22 (3):32-36.
36. Insall J., Scott W. Surgery of the knee. Churchill Livingstone, N.Y.; 2001. 2028 p.
37. Jensen C.L., Winther N., Schröder H.M., Petersen M.M. Outcome of revision total knee arthroplasty with the use of trabecular metal cone for reconstruction of severe bone loss at the proximal tibia. *Knee*. 2013; 21(6):1233-1237.
38. Kurtz S., Ong K., Lau E., Mowat F., Halpern M. Projections of primary and revision knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030. *J Bone Joint Surg Am*. 2007; 89(4):780-785.
39. Lachiewicz P.F., Falatyn S.P. Clinical and radiographic results of total condylar III and constrained condylar total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 1996; 11:916-922.
40. Lachiewicz P.F., Bolognesi M.P., Henderson R.A., Soileau E.S., Vail T.P. Can tantalum cones provide fixation in complex revision knee arthroplasty? *Clin Orthop Relat Res*. 2012; 70(1):199-204.
41. Long W.J., Scuderi G.R. Porous tantalum cones for large metaphyseal tibial defects in revision total knee arthroplasty: a minimum 2-year follow-up. *J Arthroplasty*. 2009; 24(7):1086-1092.
42. Lotke P.A., Carolan G.F., Puri N. Impaction grafting for bone defects in revision total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 2006; 446:99-103.
43. Lyall H.S., Sanghrajka A., Scott G. Severe tibial bone loss in revision total knee replacement managed with structural femoral head allograft: a prospective case series from the Royal London Hospital. *Knee*. 2009; 16(5):326-331.
44. Mabry T.M., Hanssen A.D. The role of stems and augments for bone loss in revision knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2007; 22(1):56-60.

45. Mahomed N.N., Barret J., Katz J.N., Baron J.A., Wright J., Losina E. Epidemiology of total knee replacement in the United States Medicare population. *J Bone Joint Surg Am.* 2005; 87(6):1222-1228.
46. Meneghini R.M., Lewallen D.G., Hanssen A.D. Use of porous tantalum metaphyseal cones for severe tibial bone loss during revision total knee replacement. Surgical technique. *J Bone Joint Surg Am.* 2009; 91(Suppl 2, Pt 1): 131-138.
47. Meneghini R.M., Lewallen D.G., Hanssen A.D. Use of porous tantalum metaphyseal cones for severe tibial bone loss during revision total knee replacement. *J Bone Joint Surg Am.* 2008; 90:78-84.
48. Mnaymneh W., Emerson R.H., Borja F., Head W.C., Malinin T.I. Massive allografts in salvage revisions of failed total knee arthroplasties. *Clin Orthop Relat Res.* 1990; 260: 144-153.
49. Morgan D.F., Franke K.F., Nussem I., Gamboa G. Outcome of revision total knee arthroplasty with bone allograft in 30 cases. *Acta Orthop Belg.* 2013; 79(4):427-434.
50. Mow C.S., Wiedel J.D. Structural allografting in revision total knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* 1996; 11(3): 235-41.
51. Munjal S., Philips M.J., Krakow K.A. Revision total knee arthroplasty: planning, controversies and management-infection. *Instr Course Lect.* 2001; 50:367-377.
52. Nelson C.L., Gioe T.G., Cheng E.Y., Thompson Jr. R.C. Implant selection in revision total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2003; 85:43-51.
53. Panni A.S., Vasso M., Cerciello S. Modular augmentation in revision total knee arthroplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2013; 21(12):2837-2843.
54. Patel J.V., Masonis J.L., Guerin J. et al. The fate of augments to treat type-2 bone defects in revision knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br.* 2004; 86:195-199.
55. Qiu Y.Y., Yan C.H., Chiu K.Y., Ng F.Y. Treatment for bone loss in revision total knee arthroplasty. *J Orthop Surg (Hong Kong).* 2012; 20(1):78-86.
56. Radnay C.S., Scuderi G.R. Management of bone loss: augments, cones, offset stems. *Clin Orthop Relat Res.* 2006; 446:83-92.
57. Rand J.A., Ries M.D., Landis G.H., Rosenberg A.G. Intraoperative assessment in revision total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg.* 2003; 85:26-37.
58. Rand J.A. Bone deficiency in total knee arthroplasty. Use of metal wedge augmentation. *Clin Orthop.* 1991; 271:63-71.
59. Rao B.M., Kamal T.T., Vafaye J., Moss M. Tantalum cones for major osteolysis in revision knee replacement. *Bone Joint J Br.* 2013; 95(8):1069-1074.
60. Rise M., Haas S., Windsor R. Soft-tissue balance in revision total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2003; 85(Suppl 1):38-42.
61. Ritter M.A., Keating E.M., Faris P.M. Screw and cement fixation of large defects in total knee arthroplasty: a sequel. *J Arthroplasty.* 1992; 8:63-65.
62. Schmitz H.C., Klauser W., Citak M., Al-Khateeb H., Gehrke T., Kendoff D. Three-year follow up utilizing tantalum cones in revision total knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2013; 28(9):1556-1560.
63. Stockley I., McAuley J.P., Gross A.E. Allograft reconstruction in total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br.* 1992; 74(3):393-397.
64. Taylor M., Wood G. Revision Total Hip and Total Knee Arthroplasty for Massive Bone Loss and Periprosthetic Fracture Using a Total Femur Prosthesis: A Case Report. *Orthop Muscul Syst.* 2014; 3:179.
65. Tsahakis P.J., Beaver W.B., Brick G.W. Technique and results of allograft reconstruction in revision total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 1994; 303:86-94.
66. Villanueva-Martinez M., De la Torre-Escudero B., Rojo-Manaute J.M., Rios-Luna A., Chana-Rodriguez F. Tantalum cones in revision total knee arthroplasty. A promising short-term result with 29 cones in 21 patients. *J Arthroplasty.* 2013; 28(6):988-993.
67. Wang J.W., Hsu C.H., Huang C.C., Lin P.C., Chen W.S. Reconstruction using femoral head allograft in revision total knee replacement: an experience in Asian patients. *Bone Joint J.* 2012; 95 (B-5):643-648.
68. Wilde A.H., Schickendantz M.S., Stulberg B.N., Go R.T. The incorporation of tibial allografts in total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 1990; 72(6): 815-824.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Бовкис Геннадий Юрьевич – лаборант-исследователь отделения патологии коленного сустава ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Куляба Тарас Андреевич – д-р мед. наук руководитель отделения патологии коленного сустава ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Корнилов Николай Николаевич – д-р мед. наук профессор кафедры травматологии и ортопедии ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России; доцент кафедры травматологии и ортопедии ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

MANAGEMENT OF FEMUR AND TIBIA METAPHYSEAL BONE DEFECTS DURING REVISION KNEE ARTHROPLASTY – METHODS AND OUTCOMES (review)

G.Y. Bovkis¹, T.A. Kulyaba¹, N.N. Kornilov^{1,2}

¹ Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics, ul. Ak. Baykova, 8, St. Petersburg, Russia, 195427

² Mechnikov North Western State Medical University, Kirochnaya ul., 41, St. Petersburg, Russia, 191015

Abstract

Total knee arthroplasty (TKA) is becoming an increasingly common treatment for a wide variety of diseases, as well as treatment for consequences from knee injury. The number of primary joint replacement operations have been steadily climbing. As a result, the number of revision procedures have also grown, accounting for 6–8% of arthroplasties. The problem of bone defects compensation remains one of the greatest challenges faced by the surgeon during revision TKA and usually requires a comprehensive approach, careful preoperative planning and preparation. The compensation of small, in depth and extent, bone defects (AORI Type I and II) does not present serious difficulties and their methods are well developed. Whereas the compensation of massive defects (Type 3) is extremely difficult. Until recently, structural allografts were the only method available to surgeons and still remain relevant and demonstrate good results. In recent years, as an alternative, it has become possible to use sleeves and cones made of porous metal, which are also showing very promising mid-term results.

This review demonstrates the results from recent studies of mid-term and long-term outcomes of revision TKA, in which different methods of bone defect compensation were used. The clinical evidence did not demonstrate any obvious advantage of using one method over another, therefore, research in this area continues to remain relevant.

Keywords: revision knee arthroplasty (TKA), bone defects, allograft, porous metal sleeves and cones.

Competing interests: the authors declare that they have no competing interests.

Funding: the authors have no support or funding to report.

References

- Kornilov NN, Kulyaba TA, Fil' AS, Muravyeva YuV. [Data of knee arthroplasty register of Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics for period 2011–2013]. *Travmatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and orthopedics of Russia]. 2015; (1):136-151. (in Rus.)
- Kulyaba TA. Revisionnaya artroplastika kolennogo sustava [Revision total knee arthroplasty] [avtoref. dis. ... d-ra med. nauk]. SPb.; 2012. 46 p. (in Rus.)
- Kulyaba TA, Kornilov NN, Rumakin VP, Bovkis GYu, Sarayev AV. The principles of bone defects building in revision knee arthroplasty. In: Revisionnaya artroplastika kolennogo sustava [Revision total knee arthroplasty]. SPb.; 2016. p. 123-139. (in Rus.)
- Kulyaba TA, Kornilov NN, Selin AV, Rasorenov VL, Kroitoru I.I., Petukhov A.I., Kazemirskiy A.V., Zasluskiy FY, Ignatenko VL, Saraev AV. Sposoby kompensatsii kostnykh defektov pri revisionnom endoprotezirovanii kolennogo sustava [Ways of bone defects compensation during revision total knee arthroplasty]. *Travmatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and orthopedics of Russia]. 2011 (3):5-12. (in Rus.)
- Murylev V, Kholodaev M, Rukin Ya, Rubin G, Muzychenkov A. [Knee joint oncological prostheses in traumatology for extensive juxta-articular bone defects]. *Vrach* [Physician]. 2015 (1): 64-68. (in Rus.)
- Novoselov KA, Kornilov NN, Kuliaba TA. Povrezhdeniya i zabolevaniya kolennogo sustava [Injuries and diseases of knee joint]. Spb.: Gippokrat; 2006. Vol. 3, ch 5. p. 213-438.
- Agarwal S, Azam A, Morgan-Jones R. Metal metaphyseal sleeves in revision total knee replacement. *Bone & Joint J* 2013; 95(12):1640-1644. (in Rus.)
- Backstein D, Safir O, Gross A et al. Management of bone loss: structural grafts in revision total joint replacement. *Clin Orthop*. 2006; 446:104-112.
- Bargar WL, Gross TP. A classification of bone defects in revision total knee arthroplasty, Revision total knee arthroplasty. Lippincott-Raven, Philadelphia. 1992. 68 p.
- Barrack RL. Evolution of the rotation hinge for complex total knee arthroplasty. *Clin Orthop*. 2001; 392:292-299.
- Barrack RL, Lyons TR, Ingraham RQ et al. The use of a modular rotating hinge component in salvage revision total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2000; 15: 858-866.
- Bauman RD, Lewallen DG, Hanssen AD. Limitations of structural allograft in revision total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 2009; 467(3):818-24.
- Beckmann NA, Mueller S, Gondan M, Jaeger S, Reiner T, Bitsch RG. Treatment of severe bone defects during revision total knee arthroplasty with structural allografts

 **Cite as:** Bovkis GY, Kulyaba TA, Kornilov NN. [Management of femur and tibia metaphyseal bone defects during revision knee arthroplasty – methods and outcomes (review)]. *Travmatologiya i ortopediya Rossii*. 2016; 22(2): 101-113. (in Rus.)

 Bovkis Gennady Y. Ul. Ak. Baykova, 8, St. Petersburg, Russia, 195427; e-mail: dr.Bovkis@mail.ru

 Received: 27.04.2016; Accepted for publication: 22.05.2016

- and porous metal cones – a systematic review. *J Arthroplasty*. 2015; 30(2):249-253.
14. Bezwada HP, Shah AR, Zambito K, Cerynik DL, Johanson NA. Distal femoral allograft reconstruction for massive osteolytic bone loss in revision total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2006; 21(2):242-248.
 15. Brooks PJ, Walker PS, Scott RD. Tibial component fixation in deficient tibial bone stock. *Clin Orthop Relat Res*. 1984; 184:302-308.
 16. Buck BE, Malinin TI, Brown MD. Bone transplantation and human immunodeficiency virus: an estimate of risk of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Clin Orthop Relat Res*. 1989; 240:129-136.
 17. Burnett RS, Keeney JA, Maloney WJ, Clohisey JC. Revision total knee arthroplasty for major osteolysis. *Iowa Orthop J*. 2009; 29:28-37.
 18. Chun CH, Kim JW, Kim SH, Kim BG, Chun KC, Kim KM. Clinical and radiological results of femoral head structural allograft for severe bone defects in revision TKA - A minimum 8-year follow-up. *Knee*. 2014; 21(2):420-3.
 19. Clatworthy MG, Ballance J, Brick GW, Chandler HP, Gross AE. The use of structural allograft for uncontained defects in revision total knee arthroplasty. A minimum five-year review. *J Bone Joint Surg Am*. 2001; 83(3):404-411.
 20. Daines BK, Dennis DA. Management of Bone Defects in Revision Total Knee Arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2012; 94(12):1131-1139.
 21. Derome P, Sternheim A, Backstein D, Malo M. Treatment of large bone defects with trabecular metal cones in revision total knee arthroplasty: short term clinical and radiographic outcomes. *J Arthroplasty*. 2014; 28-9: 1556-60.
 22. Dorr LD, Ranawat CS, Sculco TA et al. Bone graft for tibial defects in total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 1986; 205:153-165.
 23. Engh GA, Ammeen DJ. Use of structural allograft in revision total knee arthroplasty in knees with severe tibial bone loss. *J Bone Joint Surg Am*. 2007; 89(12):2640-2647.
 24. Engh GA, Ammeen DJ. Classification and preoperative radiographic evaluation: knee. *Orthop Clin North Am*. 1988; 29:205-217.
 25. Engh GA, Rorabeck CH. Revision total knee arthroplasty. Lippincott-Raven Philadelphia; 1997. 459 p.
 26. Ewald, FC. The Knee Society total knee arthroplasty roentgenographic evaluation and scoring system. *Clin Orthop*. 1989; 248:9-12.
 27. Fehring TK, Peindl RD, Humble RS et al. Modular tibial augmentations in total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 1996; 327:207-217.
 28. Ghazavi MT, Stockley I, Yee G, Davis A, Gross AE. Reconstruction of massive bone defects with allograft in revision total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 1997; 79(1):17-25.
 29. Goe TJ, Killeen KK, Grimm K. Why are total knee replacements revised? Analysis of early revision in a community knee implant registry. *Clin Orthop*. 2004; 428:100-106.
 30. Gonzalez MH, Mekhail AO. The failed total knee arthroplasty: evaluation and etiology. *J Am Acad Orthop Surg*. 2004; 12:436-446.
 31. Haidukewych GJ, Hanssen A, Jones RD. Metaphyseal fixation in revision total knee arthroplasty: indications and techniques. *J Am Acad Orthop Surg*. 2011; 19:311-318.
 32. Harada Y, Wevers HW, Cooke TD. Distribution of bone strength in the proximal tibia. *J Arthroplasty*. 1988; 3:167-175.
 33. Harris AI, Poddar S, Gitelis S, Sheinkop MB, Rosenberg AG. Arthroplasty with a composite of an allograft and a prosthesis for knees with severe deficiency of bone. *J Bone Joint Surg Am*. 1995; 77(3):373-86.
 34. Howard JL, Kudera J, Lewallen DG, Hanssen AD. Early results of the use of tantalum femoral cones for revision total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2011; 93(5):478-84.
 35. Huff TW, Sculco TP. Management of bone loss in revision total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2007; 22(3):32-36.
 36. Insall J. Scott W. Surgery of the knee. Churchill Livingstone, N.Y.; 2001. 2028 p.
 37. Jensen CL, Winther N, Schröder HM, Petersen MM. Outcome of revision total knee arthroplasty with the use of trabecular metal cone for reconstruction of severe bone loss at the proximal tibia. *Knee*. 2013; 21(6):1233-1237.
 38. Kurtz S, Ong K, Lau E, Mowat F, Halpern M. Projections of primary and revision knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030. *J Bone Joint Surg Am*. 2007; 89(4):780-785.
 39. Lachiewicz PF, Falatyn SP. Clinical and radiographic results of total condylar III and constrained condylar total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 1996; 11:916-922.
 40. Lachiewicz PF, Bolognesi MP, Henderson RA, Soileau ES, Vail TP. Can tantalum cones provide fixation in complex revision knee arthroplasty? *Clin Orthop Relat Res*. 2012; 70(1):199-204.
 41. Long WJ, Scuderi GR. Porous tantalum cones for large metaphyseal tibial defects in revision total knee arthroplasty: a minimum 2-year follow-up. *J Arthroplasty*. 2009; 24(7):1086-1092.
 42. Lotke PA, Carolan GF, Puri N. Impaction grafting for bone defects in revision total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 2006; 446:99-103.
 43. Lyall HS, Sanghrajka A, Scott G. Severe tibial bone loss in revision total knee replacement managed with structural femoral head allograft: a prospective case series from the Royal London Hospital. *Knee*. 2009; 16(5): 326-331.
 44. Mabry TM, Hanssen AD. The role of stems and augments for bone loss in revision knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2007; 22(1):56-60.
 45. Mahomed NN, Barret J, Katz JN, Baron JA, Wright J, Losina E. Epidemiology of total knee replacement in the United States Medicare population. *J Bone Joint Surg Am*. 2005; 87(6):1222-1228.
 46. Meneghini RM, Lewallen DG, Hanssen AD. Use of porous tantalum metaphyseal cones for severe tibial bone loss during revision total knee replacement. Surgical technique. *J Bone Joint Surg Am*. 2009; 91(Suppl 2, Pt 1):131-138.
 47. Meneghini RM, Lewallen DG, Hanssen AD. Use of porous tantalum metaphyseal cones for severe tibial bone loss during revision total knee replacement. *J Bone Joint Surg Am*. 2008; 90:78-84.
 48. Mnaymneh W, Emerson RH, Borja F, Head WC, Malinin TI. Massive allografts in salvage revisions of failed total knee arthroplasties. *Clin Orthop Relat Res*. 1990; 260:144-153.
 49. Morgan DF, Franke KF, Nusem I, Gamboa G. Outcome of revision total knee arthroplasty with bone allograft in 30 cases. *Acta Orthop Belg*. 2013; 79(4):427-434.
 50. Mow CS, Wiedel JD. Structural allografting in revision total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 1996; 11(3):235-41.
 51. Munjal S, Philips MJ, Krakow KA. Revision total knee arthroplasty: planning, controversies and management-infection. *Instr Course Lect*. 2001; 50:367-377.

52. Nelson CL, Gioe TG, Cheng EY, Thompson Jr RC. Implant selection in revision total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2003; 85:43-51.
53. Panni AS, Vasso M, Cerciello S. Modular augmentation in revision total knee arthroplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2013; 21(12):2837-2843.
54. Patel JV, Masonis JL, Guerin J et al. The fate of augments to treat type-2 bone defects in revision knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br.* 2004; 86:195-199.
55. Qiu YY, Yan CH, Chiu KY, Ng FY. Treatment for bone loss in revision total knee arthroplasty. *J Orthop Surg (Hong Kong).* 2012; 20(1):78-86.
56. Radnay CS, Scuderi GR. Management of bone loss: augments, cones, offset stems. *Clin Orthop Relat Res.* 2006; 446:83-92.
57. Rand JA, Ries MD, Landis GH, Rosenberg AG. Intraoperative assessment in revision total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg.* 2003; 85:26-37.
58. Rand JA. Bone deficiency in total knee arthroplasty. Use of metal wedge augmentation. *Clin Orthop.* 1991; 271:63-71.
59. Rao BM, Kamal TT, Vafaye J, Moss M. Tantalum cones for major osteolysis in revision knee replacement. *Bone Joint J Br.* 2013; 95(8):1069-1074.
60. Rise M, Haas S, Windsor R. Soft-tissue balance in revision total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2003; 85(Suppl 1):38-42.
61. Ritter MA, Keating EM, Faris PM. Screw and cement fixation of large defects in total knee arthroplasty: a sequel. *J Arthroplasty.* 1992; 8:63-65.
62. Schmitz HC, Klauser W, Citak M, Al-Khateeb H, Gehrke T, Kendoff D. Three-year follow up utilizing tantalum cones in revision total knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2013; 28(9):1556-1560.
63. Stockley I, McAuley JP, Gross AE. Allograft reconstruction in total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br.* 1992; 74(3):393-397.
64. Taylor M, Wood G. Revision Total Hip and Total Knee Arthroplasty for Massive Bone Loss and Periprosthetic Fracture Using a Total Femur Prosthesis: A Case Report. *Orthop Muscul Syst.* 2014; 3:179.
65. Tsahakis PJ, Beaver WB, Brick GW. Technique and results of allograft reconstruction in revision total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 1994; 303: 86-94.
66. Villanueva-Martinez M, De la Torre-Escudero B, Rojo-Manaute JM, Rios-Luna A, Chana-Rodriguez F. Tantalum cones in revision total knee arthroplasty. A promising short-term result with 29 cones in 21 patients. *J Arthroplasty.* 2013; 28(6):988-993.
67. Wang JW, Hsu CH, Huang CC, Lin PC, Chen WS. Reconstruction using femoral head allograft in revision total knee replacement: an experience in Asian patients. *Bone Joint J Br.* 2012; 95 (5): 643-648.
68. Wilde AH, Schickendantz MS, Stulberg BN, Go RT. The incorporation of tibial allografts in total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 1990; 72(6): 815-824.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Bovkis Gennady Y. – researcher of knee pathology department of Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopaedics

Kulyaba Taras A. – head of knee pathology department of Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopaedics

Kornilov Nikolai N. – professor of chair of traumatology and orthopaedics of Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopaedics, associate professor of department of traumatology and orthopaedics of Mechnikov North Western State Medical University

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ НЕЙРООСТЕОАРТРОПАТИИ ШАРКО (обзор литературы)

С.В. Павлюченко, А.И. Жданов, И.В. Орлова

ГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Студенческая ул., д. 10, Воронеж, Россия, 394036

Реферат

Обзор литературы посвящен актуальной проблеме ортопедии – хирургическому лечению больных с деформациями и дефектами стопы, возникшими на фоне нейроостеоартропатии Шарко. Тяжесть данного заболевания обусловлена высоким риском гнойных осложнений и потери конечности. В обзоре представлены основные методы реконструктивных вмешательств на стопе при различных стадиях и локализации остеоартропатического процесса и определены направления для совершенствования хирургического лечения данной категории больных.

Ключевые слова: нейроостеоартропатия Шарко, стопа Шарко, диабетическая нейроостеоартропатия.

Нейроостеоартропатия Шарко является тяжелой прогрессирующей патологией, сопровождающейся разрушением суставно-связочного аппарата стопы, костной деструкцией и фрагментацией, и встречается у трети больных сахарным диабетом с периферической нейропатией [14, 15, 23, 24, 34]. Последствия заболевания в виде стойкой выраженной деформации стопы с нарушением ее биомеханических свойств и формированием обширных язв являются основной причиной развития гнойно-некротического процесса в мягких тканях стоп и остеомиелита, приводя к потере функциональных возможностей конечности, тяжелой инвалидизации, стойкой потере трудоспособности и резкому снижению качества жизни больных [38]. Согласно исследованиям L.J. Sanders с соавторами, показатели качества жизни больных с диабетической нейроостеоартропатией и язвами стопы по опроснику SF-36 сравнимы с показателями пациентов после ампутации нижних конечностей [44, 45].

Долгое время, сталкиваясь с данным заболеванием, хирурги отдавали предпочтение ампутации [44]. Однако учитывая, что пятилетняя выживаемость больных диабетом после ампутаций составляет только 50%, стало очевидным, что высока потребность в альтернативных методах лечения, в том числе ранних реконструктивных вмешательствах на стопе Шарко [12, 25, 18, 35, 36].

Таким образом, цель данного обзора – на основании данных современных источников литературы определить основные клинично-рентгенологические признаки нейроостеоартропатии Шарко, наиболее типичные механизмы возникновения и прогрессирования заболевания, а также охарактеризовать возможные варианты хирургической коррекции деформаций и дефектов стопы, возникших в ходе заболевания и его осложнений.

Распространенность остеоартропатии Шарко колеблется от 0,8 до 13% среди пациентов с сахарным диабетом. В 30–75% случаев имеет место двустороннее поражение [24, 29]. С присоединением инфекции мягких тканей и остеомиелита смертность может достигать 35% [24, 45].

Деструктивную остеоартропатию впервые описал французский невролог Ж.М. Шарко в 1868 г., установив патогенетическую связь специфического поражения голеностопного сустава и стопы с нарушением периферической иннервации, возникающим при сифилитическом поражении проводящих путей спинного мозга (спинной сухотке). Однако подобные изменения костей и суставов стопы в те годы не могли быть вызваны диабетической нейропатией. Превалирующее значение в этиологии заболевания диабет приобрел только с появлением возможности его компенсации после

Павлюченко С.В., Жданов А.И., Орлова И.В. Современные подходы к хирургическому лечению нейроостеоартропатии Шарко (обзор литературы) *Травматология и ортопедия России*. 2016; 22(2):114-123.

Павлюченко Сергей Васильевич. Студенческая ул., д. 10, Воронеж, Россия, 394036; e-mail: pavl-ortoped@rambler.ru

Рукопись поступила: 12.03.2016; принята в печать: 25.05.2016

начала применения инсулина в 1922 г. [5, 22, 43, 54]. В настоящее время ведущей причиной развития нейроостеоартропатии Шарко является нейропатическая форма синдрома диабетической стопы, которая сопровождается поражением периферических нервов, снижением всех видов чувствительности и нарушением вегетативной иннервации [18, 33]. Диабетическая остеоартропатия не развивается у пациентов с нарушениями кровоснабжения нижних конечностей [6, 7]. В современной литературе описаны также случаи развития стопы Шарко как осложнения нейросифилиса, токсической нейропатии, синингомиелии, проказы, полиомиелита или врожденной нейропатии [14, 27].

В зарубежной литературе для данного заболевания применяют термин «нейроостеоартропатия Шарко» (Charcot neuroarthropathy), что подчеркивает этиологическую связь с периферической нейропатией [39]. В русскоязычной литературе можно встретить несколько терминов: «диабетическая остеоартропатия (ДОАП)», «остеоартропатия Шарко», а также «стопа или сустав Шарко» [4].

Согласно существующим на сегодняшний день теориям о патогенезе ДОАП, ключевое значение в развитии заболевания имеют два фактора: рецидивирующие травмы стоп на фоне снижения чувствительности из-за дистальной нейропатии и аномальное усиление кровотока в костной ткани на фоне патологически повышенной симпатической импульсации, возникновение артериовенозного шунтирования через сосудистое русло костной ткани, приводящее к повышенной остеокластической активности и остеолизу. Эти патологические процессы создают фон для манифестации заболевания – остеопороза дистальных отделов нижних конечностей, снижающего устойчивость кости к повреждающим воздействиям. В этой ситуации воздействие любых провоцирующих факторов, которыми могут стать минимальная травма при ходьбе или хирургическое вмешательство на стопе, приводит к повреждению кости, запуску безостановочного остеолиза и разрушению скелета стопы [2, 18, 37].

Основные встречающиеся в литературе классификации основаны на локализации деструктивного очага, клинических признаках и рентгенологической картины. Наиболее часто используется анатомическая классификация, разработанная L. Sanders и R. Frykberg в 1991 г., согласно которой остеоартропатия Шарко подразделяется на пять различных классов в зависимости от вовлеченных в патологический процесс костей и суставов [43–45]. Чаще всего (15–48% больных с ДОАП) остео-

артропатический процесс охватывает кости предплюсны и суставные комплексы Лисфранка и Шопара (типы II и III по классификации L. Sanders и R. Frykberg). Они приводят к значительным структурным деформациям и функциональной нестабильности суставов, формирующих поперечный свод стопы, а также анатомически склонны к язвообразованию в области подошвы. Поражение голеностопного сустава (тип IV по классификации L. Sanders и R. Frykberg) встречается реже, но протекает еще тяжелее: происходит лизис и фрагментация таранной кости, вовлекается подтаранный сустав. Все это приводит к подвывиху или даже вывиху в голеностопном суставе, укорочению конечности и полной потере способности к опоре и ходьбе [44, 45, 48].

Рентгенологическая классификация основана на работе S. Eichenholtz, который в 1966 г. описал изменения костно-суставной структуры стопы при ДОАП в виде трехступенчатого процесса: I фаза (развития) характеризуется острой деструкцией сустава с субхондральной фрагментацией, диффузной остеопенией, дисторсией связок и подвывихами; во II фазе (консолидации) происходит резорбция большинства костных фрагментов и их консолидация с подлежащей костью, что частично стабилизирует скелет стопы; III фаза (реконструкции) характеризуется процессами ремоделирования кости, субхондральным остеосклерозом и образованием остеофитов [11, 23, 40].

По клиническим проявлениям заболевания течение ДОАП в последнее время разделяют на две стадии: острую (ориентировочная длительность – 6 месяцев) и хроническую (имеет место после окончания острой) [12]. Для острой стадии характерны гиперемия, выраженный отек и повышение температуры пораженной стопы на 2–6° по сравнению с контралатеральной конечностью, а также безболезненные субъективные ощущения пациента при функциональной нагрузке на конечность: чувство «хруста» или «провала» во время ходьбы. Острая стадия сопровождается массивным остеолизом, фрагментацией, спонтанными переломами и вывихами, которые в условиях сенсорной нейропатии в большинстве случаев остаются недиагностированными [18, 19, 32, 36]. При переходе ДОАП в хроническую стадию признаки локального воспаления постепенно стихают, формируется стабильная деформация скелета стопы, в тяжелых случаях стопу образно сравнивают с «мешком, наполненным костями». Функция стопы полностью нарушается, появляются очаги избыточного давления на мягкие ткани, что предрасполагает к возникновению

изъязвлений и многократно увеличивает риск тяжелых гнойных осложнений [34, 36, 40].

Представленные классификации наиболее часто используются при выборе лечебной, в том числе и хирургической тактики [12, 54].

В острой фазе основная цель лечения – остановить процесс остеолита и предотвратить патологические переломы и фрагментацию. Основу лечения составляют полная разгрузка конечности до исчезновения признаков воспаления. Иммобилизация осуществляется гипсовой повязкой, повязкой из полимерных материалов, ортезной повязкой на голень и стопу [6, 7]. Вопрос о возможности хирургических вмешательств на данной стадии остается спорным. Большинство авторов считают оперативное вмешательство в острой стадии нецелесообразным в связи с выраженной остеопенией и отеком, что только усугубляет ситуацию, приводя к усиленной резорбции костной ткани. Адекватная иммобилизация останавливает остеолит и обеспечивает консолидацию костных фрагментов [2, 6, 7, 19, 31]. Однако в некоторых работах была продемонстрирована возможность успешного выполнения артрорезов в средней части стопы в острой фазе заболевания при наличии подвывихов без костно-хрящевой фрагментации [4]. Согласно исследованиям Т. Johnson, реконструктивные операции в остром периоде стопы Шарко могут быть показаны, если деформацию и нестабильность не удастся устранить с помощью разгрузки стопы и иммобилизации [30]. Однако превалирующее число авторов убеждены, что наилучшие условия для выполнения реконструктивных хирургических вмешательств на стопе Шарко определяются в фазах II–III по классификации S. Eichenholtz, с переходом остеоартропатического процесса в хроническую стадию [3, 28, 30, 33].

Таким образом, показаниями к оперативной коррекции стопы являются:

- тяжелая деформация стопы, сопряженная с невозможностью изготовить адекватную ортопедическую обувь, отсутствие опороспособности стопы;
- нестабильность суставно-связочного аппарата стопы и голеностопного сустава;
- прогрессирующая деструкция скелета стопы, которую не удастся купировать иммобилизацией;
- рецидивирующие изъязвления на деформированной стопе [4,40].

К тому же, при принятии решения об оперативной коррекции необходимо учитывать состояние костной ткани пораженной стопы, наличие или отсутствие местных инфекционных осложнений, возможность контралатеральной

стопы обеспечивать опорную нагрузку в раннем послеоперационном периоде, а также индекс массы тела пациента, его сопутствующие заболевания и способность соблюдать функциональные ограничения на период, необходимый для консолидации [41, 43, 54].

Целью оперативных вмешательств на стопе Шарко является восстановление возможности опоры и ходьбы за счет реконструкции её анатомической структуры и биомеханики [27]. Выбор стратегии оперативного лечения больных с ДООП зависит главным образом от тяжести деформации и локализации поражения и находится в широком диапазоне от экзостозэктомии с иссечением язвы и пластикой кожного дефекта до тотальной реконструкции стопы, артрорезов с внутренней и внешней фиксацией [2, 7].

Большинство операций, проводимых при хроническом течении стопы Шарко, заключается в удалении костных экзостозов подошвенной части стопы, являющихся причиной образования язв [4, 7, 36]. Однако если ДООП привела к значительной деструкции кости с нестабильностью суставов и костных фрагментов, простое удаление экзостозов не восстанавливает биомеханику походки, т. к. происходят дальнейший коллапс данного сегмента скелета стопы и формирование новых экзостозов и язв. В этом случае применяются различные варианты оперативных вмешательств, направленных на восстановление биомеханики и опороспособности стопы, нормализацию стереотипа походки [12, 17, 27, 32].

Основными вариантами хирургической коррекции деформаций, дефектов, биомеханической нестабильности стопы при ДООП являются:

- резекция костных структур (удаление экзостозов, резекция головок плюсневых костей, пяточного бугра);
- пластика сухожилий (удлинение ахиллова сухожилия с целью снижения нагрузки на передние отделы стопы, удлинение сухожилий разгибателей пальцев при клювовидной деформации);
- лечение нестабильности суставов и переломов костей стоп (внутренняя фиксация с помощью металлических пластин, винтов; внешняя фиксация)
- пластика язвенных дефектов подошвенной поверхности стопы [15, 56].

Реконструктивные вмешательства на стопе Шарко можно разделить применительно к локализации остеоартропатического процесса с учетом особенностей биомеханики соответствующего отдела стопы.

Развитие язв под головками плюсневых костей связано с развитием остеоартропатического процесса преимущественно в области плюснефаланговых суставов (тип I по классификации L. Sanders и R. Frykberg) и также является следствием поражения ахиллова сухожилия и эквинусной деформации стопы. Длительное течение диабета приводит к гликозилированию коллагена и снижению эластичности капсульных структур и связок, поэтому при поражении ахиллова сухожилия становится невозможным тыльное сгибание стопы при ходьбе, что приводит к чрезмерной нагрузке в переднем отделе подошвенной поверхности стопы. И как следствие избыточного давления на мягкие ткани подошвы, в области плюснефаланговых суставов формируются незаживающие трофические язвы [8, 10]. В этом случае на сегодняшний день операцией выбора является резекция головок плюсневых костей [16]. Для коррекции эквинусной деформации выполняют тенотомию ахиллова сухожилия, которую в зависимости от степени поражения осуществляют или чрескожно, в виде нескольких поперечных насечек тенотомом, или открыто с применением Z-образной пластики [8]. По данным A. van der Ven с соавторами, тенотомия ахиллова сухожилия в сочетании с резекцией головок плюсневых костей предотвращает рецидивы изъязвления у 75% пациентов с остеоартропатическим процессом переднего отдела стопы [49].

Нестабильность среднего отдела стопы (типы II и III по классификации Sanders L., Frykberg R.) обусловлена разрушением её свода, коллапсом костей предплюсны (деформация по типу «стопы-качалки» или «пресс-папье») и сопровождается обширными незаживающими язвенными дефектами подошвенной поверхности стопы. Эта наиболее характерная деформация встречается у 73% больных с ДООП [14, 15]. Стабилизация данного отдела стопы заключается в восстановлении её сводчатой структуры за счет остеотомии дислоцированных костей и артродезирования суставов предплюсны. При этом большое значение имеет стабилизация медиальной колонны, выполняющей рессорную функцию за счет артродезирования таранноладьевидного и предплюсне-плюсневого суставов [26]. Фиксация может осуществляться с помощью пластин и спонгиозных винтов, аппаратов внешней фиксации либо их сочетанием [13, 16, 28, 50]. Возможно дополнительное применение костной аутопластики, чтобы избежать значительного укорочения стопы. В качестве костных трансплантатов могут использоваться удаленные экзостозы при условии отсутствия

признаков склерозирования [25]. Большинство небольших деформаций могут быть исправлены без остеотомии – осуществлением дистракции аппаратом внешней фиксации в сочетании с сухожильной пластикой. После демонтажа аппарата вторым этапом выполняется артродезирование: осуществляется резекция суставных поверхностей, затем через поражённые суставы в кости плюсны интрамедуллярно имплантируются винты, тем самым восстанавливается свод стопы [20]. Mark S. Myerson продемонстрировал ряд клинических случаев, когда для устранения коллапса среднего отдела стопы выполнялось артродезирование суставов предплюсны, фиксация осуществлялась 3–8 канюлированными винтами и пластиной, установленной в медиальной части стопы под *m. abductor hallucis* [36]. Для коррекции тяжелых деформаций V.J. Sammarco рекомендует использование «superconstructs»: сочетания интрамедуллярного стержня, подошвенной пластины и циркулярных компрессионно-дистракционных аппаратов. Использование дополнительно внешней фиксации обеспечивает разгрузку зоны артродезирования, защищает внутренние фиксаторы от усталостных повреждений и повышает тем самым стабильность всей конструкции [42].

Поражение заднего отдела стопы проявляется крайне тяжелой деформацией, которая сопровождается разрушением капсульно-связочного аппарата и вывихами в голеностопном суставе, массивным остеолитом таранной кости [44, 45, 52]. Основными методами стабилизации заднего отдела стопы и голеностопного сустава являются: трех- и четырехсуставной артродез, астрагалэктомия с последующими большеберцово-пяточным, большеберцово-ладьевидным и пяточно-кубовидным артродезом [17, 21]. Стабилизация осуществляется за счет использования блокируемых интрамедуллярных стержней либо аппаратов внешней фиксации. Другие конструкции не нашли широкого применения, так как не обеспечивают достаточно жёсткую фиксацию, способную выдержать функциональные нагрузки на голеностопный сустав [10]. По данным ряда авторов, эффективным способом фиксации костных структур при артродезировании голеностопного и подтаранного суставов считается интрамедуллярный остеосинтез штифтом с блокированием, который в большинстве случаев рекомендуют дополнять пластиной, расположенной по передней поверхности большеберцовой и таранной костей. Использование данной тактики позволяет добиться консолидации в течение 6–8 недель в 90% случаев [51, 52]. Однако

L.A. DiDomenico и P. Sann представили результаты успешного использования для артродезирования голеностопного и подтаранного суставов при ДОАП на костном остеосинтезе пластиной LCP с угловой стабильностью винтов. Пластины располагают по задней поверхности большеберцовой кости и задне-верхней поверхности пяточной кости, где она может быть закрыта достаточным количеством мягких тканей с хорошим кровоснабжением [21].

Ряд авторов рекомендуют использование аппаратов внешней фиксации, особенно при тотальном разрушении костно-суставного аппарата среднего и заднего отделов стопы, позволяющих стабилизировать скелет стопы при минимальной дополнительной операционной травме, осуществлять постепенную реконструкцию и артродезирование в условиях низкого качества костной ткани. К значительным преимуществам внешней фиксации при ДОАП авторы также относят возможность одновременного сочетания стабильной фиксации костных структур с реконструктивно-восстановительными вмешательствами на мягких тканях стопы и ранней послеоперационной опорной нагрузки [39, 46, 47, 53–56].

Наиболее драматические последствия диабетической нейроостеоартропатии связаны с развитием гнойно-некротических осложнений в тканях деформированной стопы [34]. Отсутствие защиты в виде болевого синдрома из-за сенсорной полинейропатии и нарушения проприорецепции обуславливает длительно продолжающуюся нагрузку на стопу даже при тяжелом разрушении её костно-связочного аппарата, что в условиях быстро прогрессирующего остеоартропатического процесса играет решающую роль. Поэтому нередко имеет место поздняя диагностика уже осложненных форм стопы Шарко с обширными язвами подошвенной поверхности стопы и остеомиелитом [22]. Стремительному развитию гнойных осложнений способствуют также и анатомические особенности данного сегмента нижней конечности [1]. Наличие обширных язвенных дефектов на опорной поверхности стопы являются ведущей причиной госпитализации пациентов с сахарным диабетом – у 20–60% из них диагностируется остеомиелит [19, 24, 34]. В этом случае оптимальным выбором является применение аппаратов внешней фиксации, позволяющих после радикальной хирургической обработки гнойного очага одномоментно стабилизировать костные структуры стопы, выполнить при необходимости костную пластику, реконструкцию мягкотканых дефектов [9, 10, 53]. Ряд авторов продемонстрировали успешное лечение остеомиелита на фоне диабетической

нейроостеоартропатии, которое заключалось в санации гнойного очага, пломбировке костных полостей костным цементом, нагруженным антибиотиками в сочетании с костной пластикой. Могут быть использованы аутогенные или аллогенные костные трансплантаты, заменители костных трансплантатов или их комбинации. Стабилизация скелета стопы и тотальное артродезирование суставов стопы осуществлялось с помощью аппарата Илизарова или стержней Штеймана. Данная тактика лечения позволила добиться ремиссии у 80% больных [11, 22].

Большое значение имеет пластика остеомиелитических полостей, образующихся после обработки гнойного очага. Для этих целей широко применяются мышечные лоскуты. Т. Zgonis с соавторами в ряде работ продемонстрировали успешное применение несвободной мышечной пластики для лечения осложненных форм стопы Шарко. Наиболее часто использовались лоскуты *m. abductor hallucis*, *m. extensor digitorum brevis*, *m. flexor digitorum brevis*. Данные мышцы имеют преимущественно осевое питание при наличии более мелких по калибру сегментарных артерий, заходящих в мышцы более дистально, поэтому они могут быть легко мобилизованы без нарушения кровоснабжения [16, 54, 56].

Важной задачей является воссоздание полноценного мягкотканного покрова подошвенной поверхности стопы, без которого невозможно восстановление опороспособности стопы даже при условии стабилизации её костно-суставных структур. Выбор метода пластики зависит от локализации, глубины, размеров раневого дефекта, а также присутствия инфекционного процесса [5]. Использование медиального подошвенного лоскута является эффективным методом для закрытия дефектов в опорных зонах подошвы: в области пяточного бугра, плюснефаланговых суставов и вдоль латерального края стопы. Успех пластики обусловлен наличием структурно подобных тканей в составе лоскута: толстой плотной кожи, фиброзно-жировой подкожной ткани, обеспечивающих опорную и амортизирующую функции. Донорская область не несет опорной нагрузки и легко может быть закрыта с помощью аутодермопластики расщепленными кожными лоскутами [55, 56]. Другие виды кожной пластики, в том числе и применение свободных лоскутов из отдаленных донорских зон, не обеспечивают создание устойчивого к нагрузкам кожного покрова [53]. Стабилизация костных структур стопы при необходимости замещения мягких тканей осуществляется циркулярными аппаратами внешней фиксации [39, 53, 55, 56].

Выводы

1. Нейроостеоартропатия Шарко является крайне тяжелым заболеванием, которое сопровождается массивной фрагментацией и остеоллизом костных структур, потерей биомеханических свойств стопы, возникновением обширных язвенных дефектов подошвенной поверхности стопы и высоким риском гнойно-некротических осложнений. Следствием этого заболевания является потеря опороспособности конечности и инвалидизация пациентов.

2. Для хирургического лечения стопы Шарко предложены различные методики, применение которых зависит от множества факторов: локализации пораженных структур, степени биомеханической нестабильности, наличия гнойных осложнений и язвенных дефектов тканей стопы, а также соматического состояния пациента и его готовности следовать врачебным рекомендациям на весь период лечения.

3. Методом выбора хирургического лечения во многих случаях является внешняя фиксация с помощью компрессионно-дистракционных аппаратов, которая является довольно универсальным методом, позволяющим осуществлять стабилизацию, постепенную реконструкцию, управляемое артродезирование практически при любой локализации и тяжести деформации скелета стопы, в условиях низкой минеральной плотности костных структур, при наличии гнойных осложнений. Внешняя фиксация также обеспечивает защиту реципиентных зон от нагрузки при необходимости кожной пластики дефектов мягких тканей стопы, миопластике остеомиелитических полостей и позволяет при этом осуществлять опорную нагрузку на стопу в аппарате, а следовательно раннюю активизацию пациента без риска нарушения стабильности скелета стопы.

4. Однако серьезной проблемой, не решенной до сегодняшнего дня, является хирургическое лечение осложненных форм нейроостеоартропатии Шарко, представляющих собой тяжелые деформации скелета стопы в сочетании с остеомиелитом, с которыми хирург сталкивается в большинстве случаев в силу сложности своевременной диагностики и стремительного развития заболевания. В этих случаях единственным способом для восстановления опороспособности конечности является тотальное артродезирование суставов стопы, что в ряде случаев сохраняет стопу как орган, но существенно снижает её функциональность.

5. Актуальной задачей реконструктивной хирургии является создание биомеханических структур, позволяющих частично восстановить

функциональные возможности стопы в условиях тотального блокирования её суставного аппарата с целью повышения качества жизни пациентов данной категории.

Конфликт интересов: не заявлен.

Источник финансирования: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Литература

- Ефименко Н.А. Хирургическое лечение заболеваний и повреждений стопы. *Военно-медицинский журнал*. 2002; (4):12-18.
- Кудаева Ф.М., Елисеев М.С., Владимиров С.А., Барскова В.Г. Артропатия Шарко: место встречи ревматолога и эндокринолога. *Современная ревматология*. 2010; (4):77-82.
- Митиш В.А., Галстян Г.Р., Доронина Л.П., Токмакова А.Ю., Калмыков А.В. Хирургическое лечение стопы Шарко, осложненной гнойной инфекцией. Сахарный диабет. 2009; (1):59-63.
- Павлова М.Г., Лаврищева Н.В., Гусова А.А., Шипотько М.Г. Диабетическая остеоартропатия: клиника, диагностика и лечение. *Клиницист*. 2007; (6):26-31.
- Ступин В.А., Горюнов С.В., Привиденцев А.И. Кожно-пластические вмешательства при синдроме диабетической стопы. *Рус. мед. журн*. 2008; 16 (16):1072-1077.
- Удовиченко О.В., Бублик Е.В., Максимова Н.В., Пыхина К.Ю., Ермолаева О.С., Спруит П., Галстян Г.Р. Эффективность иммобилизирующих разгрузочных повязок Total Contact Cast: обзор зарубежных рандомизированных клинических исследований и собственные данные. *Сахарный диабет*. 2010; (2):50-55.
- Удовиченко О.В., Грекова Н.М. Диабетическая стопа. М.: Практическая медицина; 2010. 272 с.
- Allam A.M. Impact of achilles tendon lengthening (ATL) on the diabetic plantar forefoot ulceration. *J Plast Reconstr Surg*. 2006; 30(1):43-48.
- Belczyk R., Ramanujam C.L., Capobianco C.M. Combined midfoot arthrodesis, muscle flap coverage, and circular external fixation for the chronic ulcerated Charcot deformity. *Foot Ankle Spec*. 2010; 3(1):40-44.
- Belczyk R.J., Rogers L.C., Andros G., Wukich D.K., Burns P.R. External fixation techni-ques for plastic and reconstructive surgery of the diabetic foot. *Clin Podiatr Med Surg*. 2011; 28(4):649-660.
- Blume P.A., Sumpio B., Schmidt B., Donegan R. Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. *Clin Podiatr Med Surg*. 2014; 31(1):151-172.
- Burns P.R., Wukich D.K. Surgical reconstruction of the Charcot foot and ankle. *Clin Podiatr Med Surg*. 2008; (25):95-120.
- Capobianco C.M., Ramanujam C.L., Zgonis T. Charcot foot reconstruction with combined internal and external fixation: case report. *J Orthop Surg Res*. 2010; (5):7.
- Capobianco C.M., Stapleton J.J., Zgonis T. Surgical management of diabetic foot and ankle infections. *Foot Ankle Spec*. 2010; 3(5):223-230.
- Capobianco C.M., Stapleton J.J., Zgonis T. The role of an extended medial column arthrodesis for Charcot midfoot neuroarthropathy. *Diabetic Foot Ankle*. 2010; 1:5282
- Capobianco C.M., Zgonis T. Abductor hallucis muscle flap and staged medial column arthrodesis for the chronic ulcerated Charcot foot with concomitant osteomyelitis. *Foot Ankle Spec*. 2010; 3(5):269-273.

17. Caravaggi C.M., Sganzaroli A.B., Galenda P., Balauo M., Gherardi P., Simonetti D. Long-term follow-up of tibioalcaneal arthrodesis in diabetic patients with early chronic Charcot osteoarthropathy. *J Foot Ankle Surg.* 2012; (51):408-411.
18. Christensen T.M., Simonsen L., Holstein P.E., Svendsen O.L., Bülow J. Sympathetic neuropathy in diabetes mellitus patients does not elicit Charcot osteoarthropathy. *J Diabetes Complications.* 2011; (25):320-324.
19. Chantelau E. The perils of procrastination: effects of early vs. delayed detection and treatment of incipient Charcot fracture. *Diabet Med.* 2005; (22):1707-1712.
20. DeVries J.G., DeCarbo W.T., Hyer C.F. Unique intramedullary device for midfoot arthrodesis in Charcot neuroarthropathy. *Foot Ankle Spec.* 2010; 3:45-49.
21. DiDomenico L.A., Sann P. Posterior approach using anterior ankle arthrodesis locking plate for tibioalcaneal arthrodesis. *J Foot Ankle Surg.* 2011; (50):626-629.
22. Donegan R., Sumpio B., Blume P.A. Charcot foot and ankle with osteomyelitis. *Diabetic Foot Ankle.* 2013; (4):213-219.
23. Eichenholtz S. Charcot joints. Springfield: Thomas; 1966.
24. Frykberg R.G., Zgonis T., Armstrong D.G., Driver V.R., Giurini J.M., Kravitz S.R. Diabetic foot disorders. A clinical practice guideline. *J Foot Ankle Surg.* 2006; (45):51-66.
25. Fitzgibbons T.C., Hawks M.A., McMullen S.T., Inda D.J. Bone grafting in surgery about the foot and ankle: indications and techniques. *J Am Acad Orthop Surg.* 2011; (19):112-120.
26. Garchar D., DiDomenico L.A., Klaue K. Reconstruction of Lisfranc joint dislocations secondary to Charcot neuroarthropathy using a plantar plate. *J Foot Ankle Surg.* 2013; 52(3):295-297.
27. Gouveri E., Papanas N. Charcot osteoarthropathy in diabetes: a brief review with an emphasis on clinical practice. *World J Diabetes.* 2011; (2):59-65.
28. Grant W.P., Garcia-Lavin S.E., Sabo R.T., Tam H.S., Jerlin E. A retrospective analysis of 50 consecutive Charcot diabetic salvage reconstructions. *J Foot Ankle Surg.* 2009; 48(1):30-38.
29. Jeffcoate W., Lima J., Nobrega L. The Charcot foot. *Diabet Med.* 2000; (17):253-258.
30. Johnson T. Charcot's osteoarthropathy: An increased awareness of this condition may help in enabling an earlier diagnosis, instituting appropriate treatment, and preventing severe deformity and disability. *Cont Med Educ.* 2010; 28(4):171-175.
31. Katsilambros N. Atlas of the diabetic foot. Chichester, West Sussex; Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell; 2010. 249 p.
32. Lowery N.J., Woods J.B., Armstrong D.G., Wukich D.K. Surgical management of Charcot neuroarthropathy a systematic review. *Foot Ankle Int.* 2012; (2):33-35.
33. Madan S.S., Pai D.R. Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. *Orthop Surg.* 2013; (5):86-93.
34. Malhotra R., Chan C.S., Nather A. Osteomyelitis in the diabetic foot. *Univ Orthop Hand J.* 2014; (5):19-25.
35. Mittlmeier T., Klaue K., Haar P., Beck M. Should one consider primary surgical reconstruction in Charcot arthropathy of the feet? *Clin Orthop Rel Res.* 2010; (468):1002-1011.
36. Myerson M.S. Reconstructive foot and ankle surgery. In: Management of complications. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 2010. 576 p
37. Papanas N., Maltezos E. Etiology, pathophysiology and classifications of the diabetic Charcot foot. *Diabet Foot Ankle.* 2013; (4):208-212.
38. Rajbhandari S.M., Jenkins R.C., Davies C., Tesfaye S. Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus. *Diabetologia.* 2002; 45 (9):1085-1096.
39. Ramanujam C.L., Stapleton J.J., Zgonis T. Current concepts with external fixation and the Charcot foot. *Podiatry today.* 2013; 26(10):469-482.
40. Rogers L.C., Frykberg R.G., Armstrong D.G., Boulton A.J., Edmonds M., Van G.H. The Charcot foot in diabetes. *Diabetes Care.* 2011; (34):2123-2129.
41. Roukis T.S., Stapleton J.J., Zgonis T. Addressing psychosocial aspects of care for patients with diabetes undergoing limb salvage surgery. *Clin Podiatr Med Surg.* 2007; (24):601-610.
42. Sammarco V.J. Superconstructs in the treatment of Charcot foot deformity: plantar plating, locked plating, and axial screw fixation. *Foot Ankle Clin.* 2009; (14):393-407.
43. Sanders L.J. The Charcot foot: historical perspective 1827–2003. *Diabetes Metab Res Rev.* 2004; (20):4-8.
44. Sanders L.J., Frykberg R.G. The Charcot foot (Pied de Charcot). In: Levin and O'Neal's the diabetic foot. 7th ed. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier; 2007. p. 257-283.
45. Sanders L.J., Frykberg R.G. Diabetic neuropathic osteoarthropathy: the Charcot foot. In: Frykberg R.G. (ed.) The high risk foot in diabetes mellitus. New York: Churchill Livingstone; 1991, p. 297-338.
46. Schweinberger M.H., Roukis T.S. The effectiveness of physician-directed external fixation pin site care in preventing pin site infection in a high-risk patient population. *Foot Ankle Spec.* 2008; (1):218-221.
47. Stapleton J.J., Zgonis T. Surgical reconstruction of the diabetic Charcot foot: internal, external or combined fixation? *Clin Podiatr Med Surg.* 2012; (29):425-433.
48. Trepman E., Nihal A., Pinzur M.S. Current topics review: Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. *Foot Ankle Int.* 2005; 26(1):46-63.
49. Van der Ven A., Chapman C.B., Bowker J.H. Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. *J Am Acad Orthop Surg.* 2009; (17):562-571.
50. Wiewiorski M., Yasui T., Miska M., Frigg A., Valderrabano V. Solid bolt fixation of the medial column in Charcot midfootarthropathy. *J Foot Ankle Surg.* 2013; (52):88-94.
51. Whalen J., Kitaoka H.B. Complications and salvage of failed total ankle arthroplasty. In: B.F. Morrey, D.J. Berry (ed.) Joint replacement arthroplasty. Vol. 2, ch. 104. Philadelphia, 2011. p. 1110-1180.
52. Wulker N., Stukenborg C., Savory K.M., Alfke D. Hindfoot motion after isolated and combined arthrodeses: measurements in anatomic specimens. *Foot Ankle Int.* 2000; (21):921-927.
53. Zgonis T., Roukis T.S., Frykberg R.G., Landsman A.S. Unstable acute and chronic Charcot's deformity: staged skeletal and soft tissue reconstruction. *J Wound Care.* 2006; (15):276-280.
54. Zgonis T., Roukis T.S., Lamm B.M. Charcot foot and ankle reconstruction: current thinking and surgical approaches. *Clin Podiatr Med Surg.* 2007; 24(3):505-517.
55. Zgonis T., Roukis T.S., Stapleton J.J., Cromack D.T. Combined lateral column arthrodesis, medial plantar artery flap, and circular external fixation for Charcot midfoot collapse with chronic plantar ulceration. *Adv Skin Wound Care.* 2008; (21):521-525.
56. Zgonis T., Stapleton J.J., Jeffries L.C., Girard-Powell V.A., Foster L.J. Surgical treatment of Charcot neuropathy. *AORN J.* 2008; (87):971-986.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Павлюченко Сергей Васильевич – канд. мед. наук ассистент кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России

Жданов Александр Иванович – д-р мед. наук, профессор заведующий кафедрой госпитальной хирургии ГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко» Минздрава России

Орлова Ирина Владиславовна – студентка 6-го курса лечебного факультета ГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России

MODERN APPROACHES TO SURGICAL TREATMENT OF CHARCOT NEUROARTHROPATHY (review)

S.V. Pavlyuchenko, A.I. Zhdanov, I.V. Orlova

N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, Studencheskaya ul., 10, Voronezh, Russia, 394036

Abstract

The present review addresses a pressing orthopaedic issue of surgical treatment for patients with severe foot deformities occurring as consequence to Charcot neuroarthropathy. Described pathology is a severe threatening condition causing high risk of infections and potential limb loss. The paper describes main foot reconstructive procedures employed depending on pathology stage and localization as well as identifies ways to improve surgical treatment of affected patients.

Keywords: Charcot neuroarthropathy, Charcot foot, diabetic neuroarthropathy.

Competing interests: the authors declare that they have no competing interests.

Funding: the authors have no support or funding to report.

References

1. Efimenko NA. [Surgical treatment of diseases and injuries of the foot]. *Voenno-meditsinskiy zhurnal* [Military Medical Journal] 2002; (4):12-18. (in Russ.)
2. Kudaeva FM, Eliseev MS, Vladimirov SA, Barskova VG. [Charcot arthropathy: a meeting place for the dermatologist and the endocrinologist]. *Sovremennaya revmatologiya* [Modern Rheumatology] 2010; (4):77-82. (in Russ.)
3. Mitish VA, Galstyan GR, Doronina LP, Tokmakova AY, Kalmykov AV. [Surgical treatment of Charcot foot, complicated by purulent infection]. *Saharny diabet* [Diabetes]. 2009; (1):59-63. (in Russ.)
4. Pavlova MG, Lavrishcheva NV, Gusov AA, Shipotko MG. [Diabetic osteoarthropathy: clinical features, diagnosis and treatment]. *Klinitsist* [Clinician]. 2007; (6): 26-31. (in Russ.)
5. Stupin VA, Goryunov SV, Prividentsev AI. [Plastic intervention in diabetic foot syndrome]. *Russkij medicinskiy zhurnal* [Russian Medical Journal]. 2008; 16 (16): 1072-1077. (in Russ.)
6. Udovichenko OV, Bublik EV, Maksimov NV, Pryakhina KY, Ermolaeva OS, Spruit P, Galstyan GR. [The effectiveness of the immobilization bandages unloading Total Contact Cast: overview of randomized clinical trials of foreign and proprietary data]. *Saharnyi diabet* [Diabetes]. 2010; (2):50-55. (in Russ.)
7. Udovichenko OV, Grekova NM. *Diabeticheskaya stopa* [Diabetic foot]. M.: Prakticheskaya medicina, 2010; 223-236 s. (in Russ.)
8. Allam AM. Impact of achilles tendon lengthening (ATL) on the diabetic plantar forefoot ulceration. *J Plast Reconstr Surg*. 2006; 30(1):43-48.
9. Belczyk R, Ramanujam CL, Capobianco CM. Combined midfoot arthrodesis, muscle flap coverage, and circular external fixation for the chronic ulcerated Charcot deformity. *Foot Ankle Spec*. 2010; 3(1):40-44.
10. Belczyk RJ, Rogers LC, Andros G, Wukich DK, Burns PR. External fixation techniques for plastic and reconstructive surgery of the diabetic foot. *Clin Podiatr Med Surg*. 2011; 28(4):649-660.
11. Blume PA, Sumpio B, Schmidt B, Donegan R. Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. *Clin Podiatr Med Surg*. 2014; 31(1):151-172.
12. Burns PR, Wukich DK. Surgical reconstruction of the Charcot foot and ankle. *Clin Podiatr Med Surg*. 2008; (25):95-120.
13. Capobianco CM, Ramanujam CL, Zgonis T. Charcot foot reconstruction with combined internal and external fixation: case report. *J Orthop Surg Res*. 2010; (5):7.

Cite as: Pavlyuchenko SV, Zhdanov AI, Orlova IV. [Modern approaches to surgical treatment of charcot neuroarthropathy (review)]. *Traumatologiya i ortopediya Rossii*. 2016; 22(2):114-123. (in Russ.)

✉ Pavlyuchenko Sergey V. Studencheskaya ul., 10, Voronezh, Russia, 394036; e-mail: e-mail: pavl-ortoped@rambler.ru

1 Received: 12.03.2016; Accepted for publication: 25.05.2016

14. Capobianco CM, Stapleton JJ, Zgonis T. Surgical management of diabetic foot and ankle infections. *Foot Ankle Spec.* 2010; 3(5):223-230.
15. Capobianco CM, Stapleton JJ, Zgonis T. The role of an extended medial column arthrodesis for Charcot midfoot neuroarthropathy. *Diabetic Foot Ankle.* 2010; 1: 5282
16. Capobianco CM, Zgonis T. Abductor hallucis muscle flap and staged medial column arthrodesis for the chronic ulcerated Charcot foot with concomitant osteomyelitis. *Foot Ankle Spec.* 2010; 3(5):269-273.
17. Caravaggi CM, Sganzeroli AB, Galenda P, Balauo M, Gherardi P, Simonetti D. Long-term follow-up of tibio calcaneal arthrodesis in diabetic patients with early chronic Charcot osteoarthropathy. *J Foot Ankle Surg.* 2012; (51):408-411.
18. Christensen TM, Simonsen L, Holstein PE, Svendsen OL, Bülow J. Sympathetic neuropathy in diabetes mellitus patients does not elicit Charcot osteoarthropathy. *J Diabetes Complications.* 2011; (25):320-324.
19. Chantelau E. The perils of procrastination: effects of early vs. delayed detection and treatment of incipient Charcot fracture. *Diabet Med.* 2005; (22):1707-1712.
20. DeVries JG, DeCarbo WT, Hyer CF. Unique intramedullary device for midfoot arthrodesis in Charcot neuroarthropathy. *Foot Ankle Spec.* 2010; 3:45-49.
21. DiDomenico LA, Sann P. Posterior approach using anterior ankle arthrodesis locking plate for tibio talocalcaneal arthrodesis. *J Foot Ankle Surg.* 2011; (50):626-629.
22. Donegan R, Sumpio B, Blume PA. Charcot foot and ankle with osteomyelitis. *Diabetic Foot Ankle.* 2013; (4): 213-219.
23. Eichenholtz S. Charcot joints. Springfield: Thomas; 1966.
24. Frykberg RG, Zgonis T, Armstrong DG, Driver VR, Giurini JM, Kravitz SR. Diabetic foot disorders. A clinical practice guideline. *J Foot Ankle Surg.* 2006; (45): 51-66.
25. Fitzgibbons TC, Hawks MA, McMullen ST, Inda DJ. Bone grafting in surgery about the foot and ankle: indications and techniques. *J Am Acad Orthop Surg.* 2011; (19): 112-120.
26. Garchar D, DiDomenico LA, Klaue K. Reconstruction of Lisfranc joint dislocations secondary to Charcot neuroarthropathy using a plantar plate. *J Foot Ankle Surg.* 2013; 52(3):295-297.
27. Gouveri E, Papanas N. Charcot osteoarthropathy in diabetes: a brief review with an emphasis on clinical practice. *World J Diabetes.* 2011; (2):59-65.
28. Grant WP, Garcia-Lavin SE, Sabo RT, Tam HS, Jerlin E. A retrospective analysis of 50 consecutive Charcot diabetic salvage reconstructions. *J Foot Ankle Surg.* 2009; 48(1):30-38.
29. Jeffcoate W, Lima J, Nobrega L. The Charcot foot. *Diabet Med.* 2000; (17):253-258.
30. Johnson T. Charcot's osteoarthropathy: An increased awareness of this condition may help in enabling an earlier diagnosis, instituting appropriate treatment, and preventing severe deformity and disability. *Cont Med Educ.* 2010; 28(4):171-175.
31. Katsilambros N. Atlas of the diabetic foot. Chichester, West Sussex; Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell; 2010. 249 p.
32. Lowery NJ, Woods JB, Armstrong DG, Wukich DK. Surgical management of Charcot neuroarthropathy a systematic review. *Foot Ankle Int.* 2012; (2): 33-35.
33. Madan SS, Pai DR. Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. *Orthop Surg.* 2013; (5):86-93.
34. Malhotra R, Chan CS, Nather A. Osteomyelitis in the diabetic foot. *Univ Orthop Hand J.* 2014; (5):19-25.
35. Mittlmeier T, Klaue K, Haar P, Beck M. Should one consider primary surgical reconstruction in Charcot arthropathy of the feet? *Clin Orthop Rel Res.* 2010; (468):1002-1011.
36. Myerson M.S. Reconstructive foot and ankle surgery. In: Management of complications. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 2010. 576 p.
37. Papanas N, Maltezos E. Etiology, pathophysiology and classifications of the diabetic Charcot foot. *Diabet Foot Ankle.* 2013; (4):208-212.
38. Rajbhandari SM, Jenkins RC, Davies C, Tesfaye S. Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus. *Diabetologia.* 2002; 45 (9):1085-1096.
39. Ramanujam CL, Stapleton JJ, Zgonis T. Current concepts with external fixation and the Charcot foot. *Podiatry today.* 2013; 26(10):469-482.
40. Rogers LC, Frykberg RG, Armstrong DG, Boulton AJ, Edmonds M, Van GH. The Charcot foot in diabetes. *Diabetes Care.* 2011; (34):2123-2129.
41. Roukis TS, Stapleton JJ, Zgonis T. Addressing psychosocial aspects of care for patients with diabetes undergoing limb salvage surgery. *Clin Podiatr Med Surg.* 2007; (24):601-610.
42. Sammarco VJ. Superconstructs in the treatment of Charcot foot deformity: plantar plating, locked plating, and axial screw fixation. *Foot Ankle Clin.* 2009; (14):393-407.
43. Sanders LJ. The Charcot foot: historical perspective 1827–2003. *Diabetes Metab Res Rev.* 2004; (20):4-8.
44. Sanders LJ, Frykberg RG. The Charcot foot (Pied de Charcot). In: Levin and O'Neal's the diabetic foot. 7th ed. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier; 2007. p. 257-283.
45. Sanders L.J., Frykberg R.G. Diabetic neuropathic osteoarthropathy: the Charcot foot. In: Frykberg R.G. (ed.) The high risk foot in diabetes mellitus. New York: Churchill Livingstone; 1991, p. 297-338.
46. Schweinberger MH, Roukis TS. The effectiveness of physician-directed external fixation pin site care in preventing pin site infection in a high-risk patient population. *Foot Ankle Spec.* 2008; (1):218-221.
47. Stapleton JJ, Zgonis T. Surgical reconstruction of the diabetic Charcot foot: internal, external or combined fixation? *Clin Podiatr Med Surg.* 2012; (29):425-433.
48. Trepman E, Nihal A, Pinzur MS. Current topics review: Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. *Foot Ankle Int.* 2005; 26(1):46-63.
49. Van der Ven A, Chapman CB, Bowker JH. Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. *J Am Acad Orthop Surg.* 2009; (17):562-571.
50. Wiewiorski M, Yasui T, Miska M, Frigg A, Valderrabano V. Solid bolt fixation of the medial column in Charcot midfootarthropathy. *J Foot Ankle Surg.* 2013; (52): 88-94.
51. Whalen J, Kitaoka HB. Complications and salvage of failed total ankle arthroplasty. In: B.F. Morrey, D.J. Berry (ed.). Joint replacement arthroplasty. Vol. 2, ch. 104. Philadelphia, 2011. p. 1110-1180.
52. Wulker N, Stukenborg C, Savory KM, Alfke D. Hindfoot motion after isolated and combined arthrodeses: measurements in anatomic specimens. *Foot Ankle Int.* 2000; (21):921-927.
53. Zgonis T, Roukis TS, Frykberg RG, Landsman AS. Unstable acute and chronic Charcot's deformity: staged skeletal and softtissue reconstruction. *J Wound Care.* 2006; (15):276-280.

54. Zgonis T, Roukis TS, Lamm BM. Charcot foot and ankle reconstruction: current thinking and surgical approaches. *ClinPodiatr Med Surg.* 2007; 24(3): 505-517.
55. Zgonis T, Roukis TS, Stapleton JJ, Cromack DT. Combined lateral column arthrodesis, medial plantar artery flap, and circular external fixation for Charcot midfoot collapse with chronic plantar ulceration. *Adv Skin Wound Care.* 2008; (21):521-525.
56. Zgonis T, Stapleton JJ, Jeffries LC, Girard-Powell VA, Foster LJ. Surgical treatment of Charcot neuropathy. *AORN J.* 2008; (87):971-986.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Pavlyuchenko Sergey V. – assistant of the hospital surgery department, N.N. Burdenko Voronezh State Medical University
Zhdanov Aleksandr I. – head of the of hospital surgery department, N.N. Burdenko Voronezh State Medical University
Orlova Irina V. – student, N.N. Burdenko Voronezh State Medical University

КРЫМСКИЙ ФОРУМ ТРАВМАТОЛОГОВ-ОРТОПЕДОВ**г. Ялта, 19–20 сентября 2016 года**

19–20 сентября 2016 года в г. Ялта будет проведен первый Крымский форум травматологов-ортопедов.
Место проведения форума – отель «Ялта-Интурист».

Программа форума предполагает проведение пленарного заседания, работу специальных ематических секций, выставку медицинского оборудования, препаратов, расходных материалов и других товаров медицинского назначения. Специалисты Республики Крым и города Севастополя смогут ознакомиться с новейшими техническими достижениями в травматологии и ортопедии.

Мероприятие проводится при поддержке:

- Министерства здравоохранения Республики Крым
- ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России
- Ассоциации травматологов-ортопедов России
- Российского артроскопического общества
- ГБУЗ РК «СКБ СМП № 6» Республиканского центра травмы
- Крымской медицинской академии ФГАОУ КФУ
- Севастопольского государственного технического университета
- Крымского центра травматологии и ортопедии им. А.И. Блискунова

Тематика форума:

- Анализ оказания травматолого-ортопедической помощи населению Крыма на современном этапе
- Использование малоинвазивных методик в оперативном лечении травматологических больных в амбулаторных условиях
- Инновационные технологии в диагностике и лечении опорно-двигательного аппарата
- Современные аспекты артроскопической хирургии
- Эндопротезирование крупных суставов
- Применение современных биокompозитных материалов в травматологии и ортопедии
- Современные тенденции в реабилитации травматолого-ортопедических больных.

Контакты:

Тел. +7 499-705-79-25

Эл. почта: ap@makongress.ru

Подробная информация и регистрация на Крымский форум травматологов-ортопедов размещены на сайте: <http://cfto-2016.ru/>

ЭПОНИМЫ ПЕРЕЛОМОВ: ИМЕНА СОБСТВЕННЫЕ

А.С. Золотов, В.В. Михайлов

ФГАОУ ВПО «Дальневосточный федеральный университет», Медицинский центр,
ул. Суханова, д. 8, г. Владивосток, Россия, 690091

Abstract

Описана история возникновения эпонимов переломов костей. Авторы собрали список из 60 наиболее устоявшихся эпонимов, которые были предложены врачами в XVI–XX столетиях. В основном это были опытные, зрелые, незаурядные специалисты из стран с высоким уровнем развития традиционной медицины, часто представители авторитетных хирургических школ. Сведения об эпонимах важны для понимания истории и предмета выбранной профессии. Знание эпонимических переломов помогает в коммуникации врачей смежных специальностей.

Ключевые слова: история медицины, эпонимы переломов костей.

Жизнь современного человека невозможно представить без эпонимов. Термин «эпоним» в переводе с древнегреческого дословно означает «дающий имя». Фактически, эпонимические названия – это наша история и признание заслуг выдающихся ученых, исследователей, путешественников, героев, императоров, необыкновенных людей. Эпонимы широко представлены во всех областях человеческой жизни. Большое количество эпонимов используется в технике, математике, химии, астрономии, географии. Немало эпонимов в медицине. Врачи отлично понимают друг друга, когда употребляют термины-эпонимы, например: бугорок Листера, симптом Кернига, болезнь Паркинсона.

В разделе клинической медицины «травматология и ортопедия» также используется большое количество эпонимов, в том числе в описании переломов костей. В течение нескольких столетий эпонимы являются удобной базой для общения врачей клиницистов [37]. Информация об эпонимах переломов костей в различных учебниках, руководствах и периодических изданиях часто неполная, неточная, а иногда противоречивая [22]. Появившаяся в одной из публикаций ошибка может тиражироваться в последующих изданиях. Это вносит путаницу, мешает анализу, сравнению и обсуждению результатов лечения ряда «эпонимических» переломов.

Проведен поиск информации об эпонимических переломах в отечественных и иностранных руководствах по травматологии и ортопедии,

периодических изданиях, интернет-ресурсах (PubMed, Scholar Google). При изучении публикаций и интернет-источников нас интересовали следующие вопросы:

- корректное название эпонима;
- точное описание перелома;
- автор эпонима;
- в какое время жил автор эпонима;
- в какой стране;
- возраст автора, в котором он сделал описание перелома;
- специальность автора;
- год рождения эпонима;
- альтернативное название (если имеется);
- ссылка на источник информации.

В доступной литературе и интернет-источниках мы встретили описание 60 эпонимов переломов костей скелета человека. Больше всего эпонимических переломов приходится на верхнюю (26) и нижнюю (25) конечности. Обнаружили с авторскими названиями переломов позвоночника – 3, переломов таза – 5. Описан один эпонимический перелом костей черепа.

Самой «популярной» (в отношении эпонимов) анатомической областью оказалась область голеностопного сустава – 12 названий (Montercaux, Maisonneuve, Gosselin, Pott, Dupuytren, Destot, Henderson, Cotton, Tillaux, Bosworth, Lauenstein, Meissner, Volkmann, Le Fort Fracture of the Ankle, Shepherd). На втором месте – повреждения в области кистевого сустава – 6 эпонимических названий (Skillern, Colles, Smith, Barton, Hutchinson, Moore, De Quervain).

📖 Золотов А.С., Михайлов В.В. Эпонимы переломов: имена собственные. *Травматология и ортопедия России*. 2016; 22(2):124-130.

✉ Золотов Александр Сергеевич. Ул. Суханова, д. 8, г. Владивосток, Россия, 690091; e-mail: dalexpk@gmail.com

1 Рукопись поступила: 29.02.2016; принята в печать: 15.03.2016

Большинство авторов эпонимов переломов костей жили в XVI–XX вв., некоторые являются нашими современниками. Наибольшее количество эпонимов было описано в XIX и XX столетиях.

Как правило, в названии эпонимического перелома представлено имя одного автора. И только в двух случаях эпонимический перелом носит имя двух исследователей. В 1940 г. два американских врача рентгенолога, Harold Arthur Hill (1901–1973) и Maurice David Sachs (1909–1987) описали ставший эпонимом импрессионный перелом заднелатерального отдела головки плечевой кости [17, 24, 33]. А два хирурга из США, Arthur Holstein и Gwilym Lewis, в 1963 году впервые сделали сообщение об особом повреждении – спиральном переломе нижней трети плеча, который нередко сопровождается повреждением лучевого нерва [23, 25, 30, 45, 46].

Встретилось и другое исключение из правила, когда один исследователь сделал описание сразу несколько эпонимических переломов. Выдающийся французский хирург Joseph Francois Malgaigne (1806–1865) является автором сразу трех эпонимических переломов. Его имя носят разгибательный надмыщелковый перелом плеча, перелом локтевого отростка с вывихом головки луча, односторонний перелом костей таза с повреждением переднего и заднего полуколец [7, 24, 33].

Самый первый эпоним перелома родился в 1769 году, когда британский хирург Percival Pott (1714–1788) сделал описание сложного перелома лодыжек [7]. По мнению Wong с соавторами, это случилось годом раньше (в 1768 г.) [46]. Самый «молодой» эпоним, так называемый перелом Cedell, появился в 1974 г. Шведский хирург Karl-Axel Cedell описал у четырех спортсменов перелом внутреннего бугорка заднего отростка таранной кости [16, 38].

В подавляющем большинстве (44 названия) эпонимы переломов были описаны хирургами (Joseph Francois Malgaigne – трижды), реже рентгенологами (4). Специальность авторов остальных 12 эпонимов установить не удалось.

Эпонимические названия переломов родились в разных государствах Европы и Северной Америки. Распределение эпонимических переломов (46) по странам выглядит следующим образом: Франция – 14, Англия – 9, Германия – 5, Ирландия – 3, Италия – 3, Швейцария – 2, Россия – 1, Швеция – 1, США – 7, Канада – 1. Не удалось найти информацию о стране проживания авторов остальных 14 эпонимов.

Из литературных источников получены сведения о том, в каком возрасте 30 авторов

29 эпонимов вошли в историю, сделав описание авторских переломов. Возраст исследователей варьировал в пределах от 28 до 69 лет и в среднем составил – $42,3 \pm 10,3$ года. Самым юным автором эпонимического перелома в 28 лет стал французский хирург Paul Ferdinand Segond (1851–1912), а самым зрелым в 69 лет – итальянский хирург-ортопед Ricardo Galeazzi (1866–1952). Paul Ferdinand Segond в 1879 г. впервые описал небольшой отрывной перелом наружного края проксимального отдела большеберцовой кости (чуть ниже плато), который часто сочетается с повреждением связок коленного сустава [24, 45, 46]. А именем Ricardo Galeazzi назван перелом лучевой кости в сочетании с вывихом головки локтевой кости. Данное повреждение было описано в 1935 г. [7].

Некоторые авторы эпонимов были хорошо знакомы друг с другом. Например, ирландский хирург Abraham Colles (1773–1843), описавший внесуставной разгибательный перелом дистального отдела лучевой кости, длительное время преподавал в Trinity College в Дублине. На этом посту его сменил Robert William Smith (1807–1873), ставший автором другого эпонима – сгибательного перелома дистального отдела лучевой кости [24, 45, 46]. Кстати, Robert William Smith выполнил вскрытие тела Abraham Colles после его смерти. Следующим после Smith профессором в этом колледже стал Edward Hallaran Bennett (1837–1907), имя которого носит косой внутрисуставной перелом основания первой пястной кости с вывихом или подвывихом пястной кости [24, 37, 45, 46].

Французский хирург Jules Germain Francois Maisonneuve (1809–1897), автор эпонимического перелома проксимального отдела малоберцовой кости с разрывом дистального межберцового синдесмоза, был студентом у величайшего хирурга XIX в. Guillaume Dupuytren (1777–1835) – автора 12 хирургических эпонимов, в том числе и эпонима сложного перелома в области голеностопного сустава [24].

Некоторые авторы разных эпонимов были даже родственниками. Французский хирург Leon Clement Le Fort (1829–1893), описавший вертикальный перелом передне-внутреннего края дистального отдела малоберцовой кости в месте прикрепления межберцовой связки, был дядей и одновременно крестным отцом для Rene Le Fort (1869–1951) – автора эпонимического названия переломов лицевого скелета [24]. Кроме того, Leon Clement Le Fort (1829–1893) был зятем уже упомянутого французского хирурга Joseph Francois Malgaigne (1806–1865), имя которого носят сразу несколько переломов в области локтевого сустава и таза [7, 24].

Часть переломов-эпонимов имеет альтернативные названия, как правило, менее популярные.

Перелом *Galeazzi* (Галеацци) – перелом лучевой кости в сочетании с вывихом головки локтевой кости. Альтернативное название – Piedmont перелом. Piedmont (Пидмонт, Пьемонт) – название предгорья в восточной части США. Перелом назван так в честь Общества ортопедии Piedmont, объединяющего хирургов-ортопедов Северной Каролины [24]. Однако, по мнению F.R.T. Nelson и C.T. Blauvelt, термин «перелом Piedmont» имеет несколько другое значение, а именно – косой перелом в нижней трети лучевой кости, при котором линия излома проходит снизу вверх в сторону локтевой кости, дистальный отломок под действием квадратного пронатора притягивается к локтевой кости. Поэтому показано оперативное лечение [33].

Перелом *Colles* (Коллеса) – внесуставной разгибательный перелом дистального отдела лучевой кости. Альтернативные названия – перелом Rosteau – Colles, перелом Rosteau. Claude Rosteau (1725–1775) – французский хирург, работал в городской больнице Лиона. Экстензионный перелом лучевой кости в классическом месте был описан Claude Rosteau в 1783 г. Только в 1814 г. это сделал Abraham Colles [7, 24, 45, 46].

Перелом *Smith* (Смита) – сгибательный перелом дистального отдела лучевой кости. Описан в 1848 году ирландским хирургом Robert William Smith (1807–1873) [47]. Альтернативные названия – перелом Goyrand, обратный перелом Colles, обратный перелом Barton. Jean-Gaspar-Blaise Goyrand (1803–1866) руководил хирургической службой в городской больнице Марселя (Франция), занимался изучением переломов (эпифизеолизом) дистального отдела лучевой кости [24, 45, 46].

Перелом *Hutchinson* – косой перелом шиловидного отростка лучевой кости с проникновением в полость лучезапястного сустава. Альтернативные названия – перелом шофера, перелом водителя грузовика, перелом обратного удара [24]. Альтернативные названия перелома появились в те времена, когда автомобили заводились рукояткой вручную. При неожиданном обратном повороте рукоятка ударяла в кисть или предплечье.

Перелом *Буша* – отрыв треугольного костного отломка основания дистальной фаланги вместе с сухожилием разгибателя пальца, возникающий во время насильственного сгибания пальца при сокращенном разгибателе, вследствие чего палец принимает молоткообразную

форму, активное разгибание фаланги становится невозможным [3, 12]. Автором эпонима является российский хирург немецкого происхождения Иван Федорович Буш (Johann-Peter Friedrich Busch) (1771–1843), основатель петербургской хирургической школы, профессор Медико-хирургической академии. Альтернативное название перелома Буша – «mallet fracture» (молоткообразный перелом) широко используется в зарубежной литературе [36, 44].

Перелом *Le Fort* – отрывной перелом передне-внутреннего края дистального отдела малоберцовой кости в месте прикрепления межберцовой связки. Альтернативное название – перелом Wagstaffe [33, 43]. Английский хирург и анатом W.W. Wagstaffe в 1875 году (фактически раньше, чем Le Fort) описал необычный перелом малоберцовой кости у двух пациентов.

Перелом *Tillaux* – отрывной перелом передне-наружного бугорка дистального отдела большеберцовой кости, иногда с диастазом и с другими переломами в области голеностопного сустава [45, 46]. Paul Jules Tillaux (1834–1904) французский хирург и анатом описал данный перелом большеберцовой кости в 1892 г. Альтернативное название – перелом Tillaux – Charut. Альтернативное название перелома связано с именем другого французского хирурга Henri Victor Charut (1857–1919). Название с двойным именем представлено в известном руководстве М. Мюллера с соавторами [9]. В руководстве F.R.T. Nelson, C.T. Blauvelt перелом Tillaux – Kleiger (еще одно альтернативное название) и перелом Charut представлены как разные повреждения, но с похожим описанием характера переломов [33]. Есть и другая интерпретация фактов и событий. Англичанин Astley Cooper первым описал перелом наружной части дистального отдела большеберцовой кости у взрослых. Гораздо позже, в 1892 г., в результате исследований на трупах P.J. Tillaux описал аналогичный отрывной перелом передне-наружного края большеберцовой кости. Еще позднее H.V. Charut описал подобный перелом, но с отрывом задне-наружного бугорка большеберцовой кости, который был назван переломом Tillaux-Charut. А в 1964 г. Kleiger и Mankin сделали сообщение об изолированном переломе латеральной части дистального эпифиза большеберцовой кости у подростков [41]. Этим можно объяснить существование альтернативного названия – перелом Tillaux – Kleiger.

Перелом *Deutschlander* – перелом плюсневых костей от перегрузок, который описал немецкий

хирург Carl Ernst Wilhelm Deutschlander (1872–1942). Имеет несколько альтернативных названий: метатарзалия, маршевый перелом, маршевая стопа, перелом новобранцев, перелом от утомления, ползучий перелом [1, 7].

Перелом *Chance*. Британский радиолог George Quentin Chance в 1948 г. описал поперечный перелом тела позвонка в груднопоясничном отделе, который часто возникает при дорожно-транспортных происшествиях у пассажиров, фиксированных ремнем безопасности, когда сгибание позвоночника во время аварии превышает физиологические пределы. Альтернативное название – перелом от ремня безопасности [24, 33].

В теле человека насчитывается «в среднем около 208» костей [13]. «В среднем», потому что количество некоторых костей (копчиковые позвонки, сесамовидные кости, сверхкомплектные кости) непостоянно. Любая кость может сломаться. И теоретически перелом каждой из костей мог быть впервые описан каким-либо ученым и, соответственно, стать эпонимом с именем собственным. Тем не менее, количество эпонимов значительно меньше, чем количество костей.

Большое количество эпонимических переломов приходится на кистевой и голеностопный суставы. Этот факт можно объяснить высокой частотой переломов данной локализации. Перелом лучевой кости в типичном месте в XXI в. является самым частым переломом человека. По данным С.М. Court-Brown и В. Caesar, он составляет 17,5% от всех переломов [18]. Пятое место по частоте после переломов дистального отдела луча, пястных костей (11,7%), проксимального отдела бедра (11,6%), фаланг пальцев кисти (9,6%) занимают переломы в области голеностопного сустава (9%). В США ежегодно регистрируется более 260 000 переломов лодыжек [19]. По-видимому, переломы в области кистевого и голеностопного суставов часто встречались и в XVII–XIX вв., когда и было сделано описание большинства эпонимов.

Многие из эпонимических переломов были описаны на основании морфологических исследований на трупах еще до открытия рентгеновских лучей. Поэтому среди исследователей подавляющее большинство хирургов, которые интересовались прикладной анатомией. Авторами эпонимов были в основном опытными состоявшимися специалистами, весьма разносторонними, увлеченными своим делом, часто известными в своей стране и за ее пределами. Среди авторов эпонимов переломов есть и нобелевский лауреат – в 1909 г. Эмиль

Теодор Кохер стал первым из хирургов лауреатом Нобелевской премии [4, 31]. Это почетное звание он получил за работы, связанные с изучением хирургии щитовидной железы. В то же время Кохер внес громадный вклад в развитие ортопедии, за что, безусловно, достоин не менее престижной награды. Его имя носят способы вправления вывихов плеча и бедра, хирургических доступов, инструментов, оперативных вмешательств, а также перелом головки плеча в виде небольшого полулунного фрагмента со смещением последнего в полость локтевого сустава [33].

История альтернативных названий нередко связана с тем, что один и тот же перелом, мог быть описан разными авторами, которые, как правило, жили в разных странах. Большое значение имела популярность издания, в котором впервые появлялась пионерская работа. Периодические журналы в XVII–XIX вв. были в основном национальными. Международных профессиональных изданий практически не было. Перелом луча в типичном месте с устоявшимся названием «перелом Colles» был описан ирландским хирургом А. Colles в 1814 г. в провинциальном журнале. При жизни автора публикация не получила должного внимания, и на нее почти никто не ссылался [42]. Гораздо раньше, в 1783 г. во Франции этот же перелом был описан С. Routhier [7]. Но публикация С. Routhier появилась в еще менее известном медицинском журнале и не получила должного внимания современников [42].

Вопросы приоритета, как правило, весьма непростые. Ирландский хирург R.W. Smith описал сгибательный перелом лучевой кости в 1847 г, однако французский хирург Jean-Gaspar-Blaise Goyrand (1803–1866) сделал это на несколько лет раньше [42]. А эпонимический перелом итальянского хирурга R. Galeazzi почти на 90 лет раньше был описан англичанином Sir Astley Cooper, а позднее французом G. Dupuytren [42].

Информация об эпонимах может быть полезной для студентов и молодых врачей разных специальностей при изучении, диагностике и лечении переломов костей. Сведения об эпонимах важны для понимания истории и предмета выбранной профессии. Знание эпонимических переломов помогает в коммуникации врачей смежных специальностей, в первую очередь ортопедов и рентгенологов.

Конфликт интересов: не заявлен.

Источник финансирования: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Литература

1. Башуров З.К. Иностранцы хирурги прошлого. *Травматология и ортопедия России*. 2005; (2):65-83.
2. Башуров З.К. Семья британских ортопедов. *Травматология и ортопедия России*. 2011; (2):206-211.
3. Бородулин В.И., Тополянский А.В. Синдромы и симптомы в клинической практике: эпонимический словарь-справочник. М.: Эксмо; 2010. 464 с.
4. Золотов А.С., Попов Р.Ю. Вправление вывиха плеча по Кохеру. *Вестник хирургии*. 2009; 168(1):64-65.
5. Корж А.А., Бондаренко Н.С. Повреждения костей и суставов у детей. Харьков: Прапор; 1994. 448 с.
6. Котельников Г.П., Миронов С.П. Травматология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2008. 808 с.
7. Меженина Е.П. Словарь эпонимических названий болезней и синдромов – ортопедия и травматология. Киев: Вища школа. Головное изд-во; 1982. 184 с.
8. Мельник И.И., Афуков И.И., Котлубаев Р.С., Арестова С.В., Павлов В.А. Плечелучевое сочленение в детском возрасте. Особенности строения и повреждений. *Фундаментальные исследования*. 2013; (2):509-512.
9. Мюллер М.Е., Альбговер М., Шнайдер Р., Виллингер Х. Руководство по внутреннему остеосинтезу. М.: Ad Marginem; 1996. 750 с.
10. Рюди Т.П., Бакли Р.Е., Моран К.Г. АО-принципы лечения переломов. Лейпциг: Васса Медиа; 2013. С. 786-799.
11. Седов В.М., Хамид З.М. Первая женщина-хирург России. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. 2015; 174(2):115-117.
12. Фогель М., Надь З. Рентгенологический атлас по травматологии. Будапешт: изд-во АН Венгрии, 1964. 440 с.
13. Этинген Л.Е. Мифологическая анатомия. М.: Институт общегуманитарных исследований; 2009. 528 с.
14. Al-Qattan M.M. Extra-articular transverse fractures of the base of the distal phalanx (Seymour's fracture) in children and adults. *J Hand Surg. (Eur. Vol.)*. 2001; 26B(3):201-206.
15. Bartonicek J., Rammelt S. History of femoral head fracture and coronal fracture of the femoral condyles. *Int Orthop*. 2015; 39(6): 1245-1250.
16. Cedell C.A. Rupture of the posterior talotibial ligament with the avulsion of a bone fragment from the talus. *Acta Orthop Scand*. 1974; 45:454-461.
17. Cicakm N., Bilic R., Delimar D. Hill-Sachs lesion in recurrent shoulder dislocation: sonographic detection. *J Ultrasound Med*. 1998; 17:557-560.
18. Court-Brown C.M., Caesar B. Epidemiology of adult fractures: A review. *Injury, Int. J. Care Injured*. 2006; 37: 691-697.
19. Dellenbaugh S.G., DiPreta J.A., Uhl R.L. Treatment of ankle fractures in patients with diabetes. *Orthopedics*. 2011; 34(5): 385-392.
20. Frank Wild Holdsworth. https://en.wikipedia.org/wiki/Frank_Wild_Holdsworth
21. Jupiter J.B., Lipton H. Лечение внутрисуставных переломов дистального отдела лучевой кости. *Margo Anterior*. 2002; (2):1-8.
22. Heckman J.D. Fractures and dislocations of the foot. In: Rockwood and Green's Fractures in Adults. Ed. by C.R Rockwood Jr., D.P. Green, R.W. Bucholz, J.D. Heckman. Philadelphia-New York: Lippincott-Raven; 1996. P. 2267-2405.
23. Holstein M.I., Lewis G.B. Fractures of the humerus with radial-nerve paralysis. *J Bone Joint Surg*. 1963; 45(7):1382-1384.
24. Hunter T.B., Peltier L.F., Lund P.J. Radiologic history exhibit musculoskeletal eponyms: who are those guys? *Radiographics*. 2000; 20(3):819-836.
25. Ip D. Orthopedic traumatology: a resident's guide. Berlin; New York: Springer; 2006. p. 217-223.
26. Jones R. Fracture of the base of the fifth metatarsal bone by indirect violence. *Ann Surg*. 1902; 35(6):697-700.
27. Jules Germain François Maisonneuve. Available at: https://en.wikipedia.org/wiki/Jules_Germain_Fran%3%A7ois_Maisonneuve.
28. Leon Athanese Gosselin. Available at: https://en.wikipedia.org/wiki/L%3%A9on_Athanese_Gosselin
29. Léon Clément Le Fort. Available at: https://en.wikipedia.org/wiki/L%3%A9on_Cl%3%A9ment_Le_Fort#cite_note-10
30. Mehta S. Trauma. Orthopaedic key review concepts. Ed. by K.R. Chin, S. Mehta. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 550-602.
31. Morris J.B., Schirmer W.J. The "Right stuff": Five Nobel Prize-winning surgeons. *Surgery*. 1990; 108(1):71-72.
32. Mostofi S.B. Who's who in orthopedic. London: Springer-Verlag; 2005. 389 p.
33. Nelson F.R.T., Blauvelt C.T. A manual of orthopaedic terminology. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier Inc.; 2015. p. 1-43.
34. Paul Jules Tillaux. Available at: https://en.wikipedia.org/wiki/Paul_Jules_Tillaux
35. René Le Fort. Available at: https://en.wikipedia.org/wiki/Ren%3%A9_Le_Fort
36. Rha E. Young, Lee M.C., Lee J.H., Moon S.H., Rhie J.W., Oh D. Treatment of mallet fracture using a percutaneous fixation technique with an 18-gauge needle. *Acta Orthop Belg*. 2015; 81:296-302.
37. Schmitt R., Lanz U. Diagnostic imaging of the hand. Stuttgart; New York: Thieme; 2008. 608 p.
38. Sanders D.W. Talus Fractures. In: Rockwood And Green's fractures in adults. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010. p. 2022-2063.
39. Seymour N. Juxta-epiphyseal fracture of the terminal phalanx of the finger. *J Bone Joint Surg*. 1966; 48-B: 347-349.
40. Skillern's fracture. Available at: <http://medical-dictionary.thefreedictionary.com/Skillern's+fracture>
41. Tillaux fracture. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/1233950-overview#a5>
42. Thurston A.J. Cowlshaw symposium AO or Eponyms: the classification of wrist fractures. *ANZ J Surg*. 2005; 75:347-355.
43. Wagstaffe W.W. An unusual form of fracture of the fibula. *Saint Thomas Hospital Reports*. 1875; 6:43-48.
44. Wehbe M.A., Schneider L.H. Mallet fractures. *J Bone Joint Surg*. 1984; 66-a:658-669.
45. Wong P.K., Hanna T.N., Shuaib W., Sanders S.M., Khosa F. What's in a name? Upper extremity fracture eponyms (Part 1). *Int J Emerg Med*. 2015; 8:27.
46. Wong P.K., Hanna T.N., Shuaib W., Sanders S.M., Khosa F. What's in a name? Lower extremity fracture eponyms (Part 2). *Int J Emerg Med*. 2015; 25.
47. Woodyard J.E. A review of Smith's fractures. *J Bone Joint Surg*. 1969; 51-B(2):324-329.
48. Wirtzfeld D.A. The history of women in surgery. *J Can Chir*. 2009; 52(4):317-320.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Золотов Александр Сергеевич – д-р мед. наук, руководитель отделения травматологии и ортопедии ФГАОУ ВПО «Дальневосточный федеральный университет», Медицинский центр

Михайлов Василий Васильевич – врач травматолог-ортопед отделения травматологии и ортопедии ФГАОУ ВПО «Дальневосточный федеральный университет», Медицинский центр

FRACTURE EPONYMS: PERSONAL NAMES

A.S. Zolotov, V.V. Mikhaylov

Far Eastern Federal University, Medical Center,
ul. Sukhanova, 8, Vladivostok, Russia, 690091

Abstract

The paper describes the origin of bone fracture eponyms. The authors compiled a list of 60 most established fracture names proposed by physicians in 16th – 20th centuries who mainly were skilled, mature and outstanding experts from countries with advanced conventional medicine and often represented the recognized surgical schools. Eponym records are important for understanding the history and subject of the chosen profession as well as knowledge of eponymic fractures facilitates communication between physicians of allied disciplines.


Keywords: history of medicine, bone fracture eponyms.


Competing interests: the authors declare that they have no competing interests.

Funding: the authors have no support or funding to report.

References

1. Bashurov ZK. [Foreign surgeons of the past]. *Traumatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and orthopedics Russia]. 2005; 2:65-83. (in Russ.)
2. Bashurov ZK. [The family of British orthopedists]. *Traumatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and orthopedics Russia]. 2011; 2:206-211. (in Russ.)
3. Borodulin VI, Topolyansky AV. Syndrome I symptomu v klinicheskoy practice: eponimicheskij slovar-spravochnik [Syndromes and symptoms in clinical practice: eponymous Dictionary Directory] M.: Eksmo; 2010. 464 p. (in Russ.)
4. Zolotov AS, Popov RY. [Shoulder dislocation reduction by Kocher]. *Vestnic khirurgii* [Journal of Surgery]. 2009; 168(1):64-65. (in Russ.)
5. Korzh AA, Bondarenko NS. Povrezhdeniya kostei I sustavov u detei [Damage to bones and joints in children]. Kharkiv: Prapor; 1994. 448 s. (in Russ.)
6. Kotelnikov GP, Mironov SP. Traumatologiya: Nacionalnoe rukovodstvo [Trauma: national leadership]. M.: GEOTAR Media; 2008. 808 p. (in Russ.)
7. Mezhenina EP. Slovar eponimicheskikh nazvanij boleznej i sindromov – ortopediya i travmatologiya [Dictionary eponymous diseases and syndromes names – orthopedics and traumatology]. Kiev: Vishcha school. Head Publishing House; 1982. 184 p. (in Russ.)
8. Meltsin II, Afukov II, Kotlubayev RS, Arestova SV, Pavlov VA. [Brachioradialis joint in childhood. Features of the structure and damage]. *Fundamentalnye issledovaniya* [Basic Research]. 2013; (2):509-512. (in Russ.)
9. Muller ME, Algotver M, Schneider R, Solingen H. Rucovodstvo po vnutrennemu osteosintezu [Guidelines for internal osteosynthesis]. Springer-Verlag: AdMarginem; 1996. p. 689-712. (in Russ.)
10. Ryudi TP, Buckley RE, Moran KG. AO-principy lecheniya perelomov [AO-principles of fracture treatment]. Vassa Media; 2013. p. 786-799. (in Russ.)
11. Sedov VM, Hamid ZM [First female surgeon Russia]. *Vestnic khirurgii im. I.I. Grekova* [Herald of Surgery. Ivan Grekov]. 2015; 174(2):115-117. (in Russ.)
12. Vogel M, Nagy Z. Rengenologicheskij atlas po travmatologii [Radiographic Atlas of Traumatology]. Budapest: Publishing House of the Hungarian Academy of Sciences; 1964. 440 p. (in Russ.)
13. Etingen LE. Mifologicheskaya anatomiya [Mythological anatomy]. M.: «Institute for humanities research» Publishing House; 2009. 528 p. (in Russ.)
14. Al-Qattan MM. Extra-articular transverse fractures of the base of the distal phalanx (Seymour's fracture) in children and adults. *J Hand Surg. (Eur. Vol.)*. 2001; 26B (3): 201-206.
15. Bartonicek J, Rammelt S. History of femoral head fracture and coronal fracture of the femoral condyles. *Int Orthop*. 2015; 39(6): 1245-1250.
16. Cedell CA. Rupture of the posterior talotibial ligament with the avulsion of a bone fragment from the talus. *Acta Orthop Scand*. 1974; 45:454-461.
17. Cicakm N, Bilic R, Delimar D. Hill-Sachs lesion in recurrent shoulder dislocation: sonographic detection. *J Ultrasound Med*. 1998; 17:557-560.

 **Cite as:** Zolotov AS, Mikhaylov VV. [Fracture eponyms: personal names]. *Traumatologiya i ortopediya Rossii*. 2016; 22(2): 124-130. (in Russ.)

 Zolotov Alexander S. Ul. Sukhanova, 8, Vladivostok, Russia, 690091; e-mail: dalexpk@gmail.com

 Received: 29.02.2016; Accepted for publication: 15.03.2016

18. Court-Brown CM, Caesar B. Epidemiology of adult fractures: A review. *Injury, Int. J. Care Injured*. 2006; 37: 691-697.
19. Dellenbaugh SG, DiPreta JA, Uhl RL. Treatment of ankle fractures in patients with diabetes. *Orthopedics*. 2011; 34 (5): 385-392.
20. Frank Wild Holdsworth. https://en.wikipedia.org/wiki/Frank_Wild_Holdsworth
21. Jupiter JB, Lipton H. Лечение внутрисуставных переломов дистального отдела лучевой кости. *Margo Anterior*. 2002; (2):1-8.
22. Heckman JD. Fractures and dislocations of the foot. In: Rockwood and Green's Fractures in Adults. Ed. by C.R. Rockwood Jr., D.P. Green, R.W. Bucholz, J.D. Heckman. Philadelphia-New York: Lippincott-Raven; 1996. P. 2267-2405.
23. Holstein MI, Lewis GB. Fractures of the humerus with radial-nerve paralysis. *J Bone Joint Surg*. 1963; 45 (7):1382-1384.
24. Hunter TB, Peltier LF, Lund PJ. Radiologic history exhibit musculoskeletal eponyms: who are those guys? *Radiographics*. 2000; 20 (3):819-836.
25. Ip D. Orthopedic traumatology: a resident's guide. Berlin; New York: Springer; 2006. p. 217-223.
26. Jones R. Fracture of the base of the fifth metatarsal bone by indirect violence. *Ann Surg*. 1902; 35(6):697-700.
27. Jules Germain François Maisonneuve. Available at: https://en.wikipedia.org/wiki/Jules_Germain_Fran%C3%A7ois_Maisonneuve.
28. Leon Athanese Gosselin. Available at: https://en.wikipedia.org/wiki/L%C3%A9on_Athanese_Gosselin
29. Léon Clément Le Fort. Available at: https://en.wikipedia.org/wiki/L%C3%A9on_Cl%C3%A9ment_Le_Fort#cite_note-10
30. Mehta S. Trauma. Orthopaedic key review concepts. Ed. by K.R. Chin, S. Mehta. Philadelphia: Wolters Kluwer/ Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 550-602.
31. Morris JB, Schirmer WJ. The "Right stuff": Five Nobel Prize-winning surgeons. *Surgery*. 1990; 108 (1):71-72.
32. Mostofi S.B. Who's who in orthopedic. London: Springer-Verlag; 2005. 389 p.
33. Nelson FRT, Blauvelt CT. A manual of orthopaedic terminology. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier Inc.; 2015. p. 1-43.
34. Paul Jules Tillaux. Available at: https://en.wikipedia.org/wiki/Paul_Jules_Tillaux
35. René Le Fort. Available at: https://en.wikipedia.org/wiki/Ren%C3%A9_Le_Fort
36. Rha E. Young, Lee MC, Lee JH, Moon SH, Rhie JW, Oh D. Treatment of mallet fracture using a percutaneous fixation technique with an 18-gauge needle. *Acta Orthop Belg*. 2015; 81:296-302.
37. Schmitt R, Lanz U. Diagnostic imaging of the hand. Stuttgart ; New York: Thieme; 2008. 608 p.
38. Sanders DW. Talus Fractures. In: Rockwood And Green's fractures in adults. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010. p. 2022-2063.
39. Seymour N. Juxta-epiphyseal fracture of the terminal phalanx of the finger. *J Bone Joint Surg*. 1966; 48-B: 347-349.
40. Skillern's fracture. Available at: <http://medical-dictionary.thefreedictionary.com/Skillern's+fracture>
41. Tillaux fracture. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/1233950-overview#a5>
42. Thurston AJ. Cowlshaw symposium AO or Eponyms: the classification of wrist fractures. *ANZ J Surg*. 2005; 75:347-355.
43. Wagstaffe WW. An unusual form of fracture of the fibula. *Saint Thomas Hospital Reports*. 1875; 6:43-48.
44. Wehbe MA, Schneider LH. Mallet fractures. *J Bone Joint Surg*. 1984; 66-a:658-669.
45. Wong PK, Hanna TN, Shuaib W, Sanders SM, Khosa F. What's in a name? Upper extremity fracture eponyms (Part 1). *Int J Emerg Med*. 2015; 8:27.
46. Wong PK, Hanna TN, Shuaib W, Sanders SM, Khosa F. What's in a name? Lower extremity fracture eponyms (Part 2). *Int J Emerg Med*. 2015; 25.
47. Woodyard JE. A review of Smith's fractures. *J Bone Joint Surg*. 1969; 51-B(2):324-329.
48. Wirtzfeld DA. The history of women in surgery. *J Can Chir*. 2009; 52(4):317-320.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Zolotov Alexander S. – the head of trauma and orthopedics unit, Far Eastern Federal University, Medical Center
 Mikhaylov Vasily V. – orthopedic surgeon, Far Eastern Federal University, Medical Center

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Общие положения

В журнале «Травматология и ортопедия России» публикуются статьи по широкому кругу проблем травматологии и ортопедии, а также смежным специальностям: реконструктивно-восстановительной микрохирургии, комбустиологии, протезированию и др.

Журнал имеет следующие **основные рубрики**: клинические исследования, теоретические и экспериментальные исследования, методы исследований, организация травматолого-ортопедической помощи, случаи из практики, новые технологии в травматологии и ортопедии, история медицины, дискуссии, обзоры и рецензии, письма в редакцию. Также принимаем к публикации материалы к юбилейным и памятным датам, очерки по истории травматологии и ортопедии, отчеты о научно-практических конференциях и симпозиумах.

В разделах **«Клинические исследования»**, **«Теоретические и экспериментальные исследования»**, **«Методы исследований»** публикуются законченные оригинальные работы, в которых представлены результаты новых научных исследований, не опубликованные ранее в других изданиях.

В рубрике **«Случаи из практики»** публикуются интересные и редкие клинические наблюдения с обязательным обсуждением и списком литературы по данной теме.

Обзоры литературы должны носить аналитический характер, отражать наиболее актуальные проблемы специальности, представляющие интерес для широкой читательской аудитории и основываться на анализе научной литературы за последние 10 лет. Нельзя делать ссылки на диссертации и авторефераты диссертаций, являющиеся неопубликованными материалами, а также на материалы конференций и симпозиумов, если они недоступны в открытом доступе в Интернете. Обязательно указываются цель обзорной статьи, базы данных, в которых проводился информационный поиск и его хронологические рамки. Объем обзорных статей не должен превышать 25–30 страниц, количество литературных источников – не более 80 наименований.

В разделе **«Письма в редакцию»** публикуются комментарии и критические замечания по поводу напечатанных ранее в журнале статей, а также ответные реплики затронутых в публикациях сторон (объем – до 4 страниц).

Рецензирование

Этап **предварительного рецензирования** предусматривает оценку правильности оформления статей, соответствия ее требованиям журнала, качества списков литературы и перевода реферата на английский язык. Кроме того, все публикуемые материалы рассматриваются экспертом по статистике, который дает заключение о правильности статистической обработки материала. О положительном решении сообщается авторам, после чего они должны представить в редакцию все необходимые сопроводительные документы и оригинал рукописи с подписями всех авторов. Если при предварительном рецензировании были выявлены недочеты, рукопись возвращается авторам на доработку.

Все рукописи статей, прошедших предварительное рецензирование, направляются **на научное рецензирование** специалистам, имеющим наиболее близкую к теме статьи медицинскую специализацию и научное звание. Рецензенты уведомляются о том, что содержание присланных им рукописей не подлежит разглашению. Сроки рецензирования определяются ответственным секретарем. Рецензирование проводится анонимно и является двухсторонним слепым, т.е. рецензент и автор не знают фамилий друг друга. Если рецензия содержит рекомендации по исправлению и доработке статьи, ответственный секретарь журнала направляет автору текст рецензии. В течение трех месяцев статья должна быть представлена на повторное рецензирование. Окончательное решение о публикации статьи принимается редколлегией журнала, после чего ответственный секретарь информирует об этом автора и указывает сроки публикации. В случае отказа в публикации статьи автору направляется мотивированный отказ. Рукописи статей и оригиналы рецензий хранятся в редакции журнала в течение пяти лет.

Не допускается направление в редакцию работ, уже напечатанных или отправленных в другие редакции. Редакция имеет право редактировать и сокращать рукописи. Принятые статьи публикуются бесплатно. Рукописи статей авторам не возвращаются.

Порядок подачи и оформления рукописей

Редакция принимает на рассмотрение рукописи, присланные по электронной почте в форме присоединенных файлов на адрес редакции: journal@rniito.org. Дата получения рукописи по электронной почте считается датой ее поступления в редакцию.

Требования к оформлению рукописей обусловлены стремлением следовать общемировым тенденциям развития доказательной медицины и соответствовать международным стандартам качества научных изданий. Требования составлены на основании «Единых требований к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы», разработанных Международным комитетом редакторов медицинских журналов (ICMJE) с учетом последних пересмотров (www.ICMJE.org).

1. Рукопись следует представлять в редакцию в двух экземплярах, подписанных всеми авторами. К статьям предлагается направление от организации, подтверждающее право автора на публикацию данного материала, заверенное печатью. В направлении должно быть указано, что представленный материал не был ранее опубликован или направлен в другие периодические издания с целью публикации, а также что в статье не содержится информации ограниченного доступа и она может быть опубликована в открытой печати.

2. Согласно вступившей в действие IV части Гражданского кодекса РФ, с 2012 г. между авторами статей и редакцией журнала заключается лицензионный издательский договор, согласно которому автор передает свои права на использование произведения издателю. Форма договора размещена на сайте журнала. Заполненный и подписанный всеми авторами договор **в двух экземплярах** высылается в редакцию вместе с рукописью. В случае принятия статьи к публикации авторский экземпляр подписанного обеими сторонами договора редакция по запросу автора высылает по указанному для связи адресу.

3. Текст статьи печатается на одной стороне листа размером А4 с полуторными интервалами между строчками, стандартными полями (слева – 3 см, справа – 1 см, сверху и снизу – 2,5 см) и нумерацией страниц (сверху в центре, первая страница – без номера). Текст можно печатать в редакторе Word любой версии шрифтом Times New Roman, 14 кеглем, без переносов. Электронный вариант представляется на CD-диске высокого качества или по электронной почте.

4. Оформление статьи

На первой странице рукописи сведения представляются в следующем порядке:

- Название статьи
- Фамилии и инициалы авторов
- Наименование учреждения, в котором выполнена работа (если авторы работают в разных организациях, принадлежность их к своему учреждению обозначается цифрами, набранными верхним регистром).

• Структурированное резюме на русском языке объемом 300–400 слов, в котором излагается краткое содержание статьи: актуальность, цель исследования, материал и методы, результаты (конкретные данные и их статистическая значимость) и выводы. По авторскому резюме должна быть понятна суть статьи, в нем следует приводить фактические данные, обнаруженные взаимосвязи и закономерности. Сокращений следует избегать.

• Ключевые слова или словосочетания (от 3 до 6), которые будут способствовать правильному индексированию статьи. Можно использовать термины из списка медицинских предметных заголовков (Medical Subject Headings), приведенного в Index Medicus.

• В конце статьи **на английском языке** представляются: заглавие, транслитерация фамилий авторов в латинском алфавите, название организации с указанием города и страны, структурированное резюме и ключевые слова. **Переводы на английский язык с применением компьютерных переводчиков не принимаются.**

• Отдельным файлом следует представить следующие сведения об авторах: полные имена, отчества и фамилии всех авторов, их должности и ученые степени, адрес электронной почты и номер мобильного телефона автора, ответственного за связь с редакцией. Эта информация должна быть представлена **отдельно на русском и английском языках.**

5. Структура оригинальных статей

Во введении описывается состояние изучаемой проблемы и ее актуальность, также указывается цель исследования или гипотеза, проверяемая исследованием или наблюдением.

В раздел **«Материал и методы»** необходимо включать только ту информацию, которая была доступна на момент составления плана или протокола исследования. Вся информация, полученная во время исследования, указывается в разделе **«Результаты»**. Сокращения и аббревиатуры расшифровываются при первом их использовании в тексте и в дальнейшем используются в неизменном виде. Следует четко описать принципы, в соответствии с которыми

проводился отбор участников клинического исследования или эксперимента (пациенты или лабораторные животные, включая контрольные группы), указывая при этом критерии соответствия и исключения. В связи с тем, что значение таких показателей, как пол и возраст, для цели исследования не всегда ясно, авторам следует объяснить, почему, например, они включили в исследование только участников определенного возраста, или почему исключили женщин. Ведущим принципом должна быть ясность по поводу того, как и почему исследование было выполнено именно так. Следует указать учреждение, на базе которого выполнялось исследование, названия использованных аппаратуры, оборудования, реактивов и т.д. с указанием фирмы-изготовителя.

Если в статье приводятся клинические наблюдения, не следует указывать полные фамилии больных и номера историй болезни.

При проведении экспериментов на человеке, авторам следует указать соответствие данной процедуры этическим стандартам местного или национального комитета по экспериментам на человеке и Хельсинкской декларации 1975 г., пересмотренной в 2008 г. (5). При представлении сведений об экспериментах на животных авторам следует указать, действовали ли они в соответствии с местными и национальными руководствами по уходу и использованию лабораторных животных, а также «Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях» (<http://conventions.coe.int/Treaty/RUS/Treaties/Html/123.htm>).

Детально следует описывать только новые методы. На ранее опубликованные и общеизвестные достаточно сослаться в списке литературы.

Рекомендуется упоминание действующего вещества, а не торгового (коммерческого названия). При необходимости возможно упоминание торгового названия в разделе «Материал и методы» в скобках после названия действующего вещества.

Обязательно следует описать используемые **статистические методы**, желательно представить количественную оценку данных и указать соответствующие параметры, отражающие ошибку измерения либо вероятностный характер результатов (например, доверительные интервалы). Не следует полагаться только на проверку статистической гипотезы, например, определение значений P , поскольку можно ошибиться в подаче важной информации о величине эффекта. Необходимо указать используемый пакет статистического анализа.

Материал раздела «Результаты исследования» следует излагать в логической последовательности. Графики следует использовать как альтернативу чрезмерно объемным таблицам, но при этом не должно быть дублирования данных в графиках, таблицах и тексте. При обобщении данных следует представлять числовые результаты не только в виде производных (например, процентов), но и в виде абсолютных значений, на основании которых были рассчитаны эти производные.

В разделе «**Обсуждение**», который является обязательным, проводятся детальный анализ и интерпретация полученных результатов и сопоставление их с данными отечественной и зарубежной литературы, что служит обоснованием выводов и заключения. Не следует подробно повторять фактические данные или другую информацию, представленную в разделах «Введение» или «Результаты». Акцентируйте внимание на новых и важных аспектах исследования и выводах, следующих из них, в контексте современной доказательной базы. Укажите ограничения проведенного исследования и возможность применения полученных результатов в будущих исследованиях и клинической практике.

Выводы необходимо сопоставлять с целями исследования, избегая неквалифицированных заявлений и выводов, неподтвержденных фактами. Не стоит заявлять о первостепенной значимости исследования или ссылаться на работу, которая полностью не закончена.

Информация о конфликте интересов. Конфликтом интересов может считаться любая ситуация (финансовые отношения, служба или работа в учреждениях, имеющих финансовый или политический интерес к публикуемым материалам, должностные обязанности и др.), способная повлиять на автора рукописи и привести к сокрытию, искажению данных или изменить их трактовку. Выявленное редакцией сокрытие потенциальных и явных конфликтов интересов со стороны авторов может стать причиной отказа в рассмотрении и публикации рукописи. Необходимо также указать источник финансирования научной работы (фонд, коммерческая или государственная организация, частное лицо и др.). Если вышеперечисленные аспекты работы проводились без участия спонсоров, авторы должны это также указать.

Иллюстрации следует вставить в текст статьи, а также представить отдельными файлами в формате TIFF или JPEG с реальным разрешением 300–600 dpi. Иллюстрации должны быть четкими и контрастными, их общее количество

не должно превышать 15 (учитываются все рентгенограммы, фотографии в сгруппированных иллюстрациях). Не допускается тройная нумерация, например рис. 1 а-1, 2 б-2 и т.д. Все рисунки (фотографии, рентгенограммы, графики, диаграммы, схемы) должны иметь последовательную нумерацию, а нумерация цифровых файлов должна соответствовать их номеру в тексте статьи. Диаграммы и графики следует представлять в файлах Excel, штриховка – в черно-белой заливке. Перед каждым рисунком в тексте обязательно должна быть ссылка. Символы, стрелки или буквы, используемые на фотографиях, должны контрастировать с фоном. Подписи к иллюстрациям располагаются непосредственно под рисунком. В подписях к микрофотографиям обязательно следует указывать метод окраски и увеличение. Если рисунок публиковался ранее, необходимо указать ссылку на оригинальный источник и получить письменное разрешение от владельца авторских прав на его репродукцию за исключением документов, находящихся в общественном доступе.

Таблицы, количество которых в тексте не должно превышать шести, позволяют представить информацию с любым желаемым уровнем точности и детализации. Включение данных в таблицы вместо текста позволяет уменьшить объем рукописи. Таблицы необходимо последовательно пронумеровать в порядке их первого упоминания в тексте, каждая таблица должна иметь название. Следует уточнить, какие параметры статистической вариабельности, например, стандартное отклонение или стандартная ошибка среднего, были оценены.

В **список литературы** включаются все источники литературы, цитируемые в тексте статьи. Не допускается включать в списки литературы тезисы докладов на симпозиумах, если их тексты недоступны в открытом доступе в Интернете. Нормативные документы (ГОСТы, инструкции, приказы) приводятся в примечаниях или в скобках после их упоминания в тексте статьи. Диссертации и авторефераты диссертаций, которые являются неопубликованными документами, следует

заменять статьями автора по теме диссертации. При ссылке на электронные ресурсы надо давать точный адрес страницы в Интернете. Библиографические ссылки в тексте должны даваться цифрами в квадратных скобках в соответствии со списком литературы в конце статьи. Количество литературных источников в списке не должно превышать 30 наименований, для обзоров литературы – 80. Они должны располагаться в алфавитном порядке, сначала – отечественные, затем – зарубежные.

Сокращения названий иностранных журналов должны соответствовать сокращениям, принятым в Index Medicus, без точек. Список цитируемой литературы составляется с указанием фамилий и инициалов **всех авторов**. Требования к оформлению списка литературы основаны на стиле NLM (Национальной медицинской библиотеки США), адаптированном для MEDLINE (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7256/>).

Многие зарубежные и русскоязычные статьи, зарегистрированы в системе CrossRef имеют уникальный DOI. Во всех случаях, когда у цитируемого материала есть уникальный идентификатор цифрового объекта (Digital Object Identifier – DOI), его необходимо указывать в конце библиографической ссылки. Проверять наличие DOI следует на сайте <http://search.crossref.org/> или <https://www.citethisforme.com> путем введения в поисковую строку названия статьи на английском языке.

Список литературы должен быть пронумерован автоматически. Ручная нумерация не допускается!

Списки литературы составляются в двух вариантах:

1. Русскоязычная литература + зарубежная литература.
2. Транслитерация буквами латинского алфавита с переводом названий статей и источников публикации на английский язык. На сайте <http://www.translit.ru/> можно бесплатно воспользоваться программой транслитерации русского текста в латиницу (вариант BSI).

Готовый список литературы должен выглядеть следующим образом:

Литература

1. Белоусов А.Е. Пластическая, реконструктивная и эстетическая хирургия. СПб.: Гиппократ; 1998. 744 с.

References

1. Belousov AE. Plasticheskaya, rekonstruktivnaya i esteticheskaya khirurgiya [Plastic, reconstructive and aesthetic surgery]. SPb.: Gippokrat; 1998. 744 p. (in Russ.)

2. Жунусов Е.Т. Исходы лечения больных с открытыми переломами длинных костей. *Гений ортопедии*. 2005;(3): 15-19.

3. Родоманова Л.А., Полькин А.Г. Реконструктивная микрохирургия верхней конечности. *Травматология и ортопедия России*. 2006;(4):15-19.

4. Coessens B.C., Van Geertruyden J.P., Vico P.G. Free TRAM flap for lower extremity reconstruction. *J Reconstr Microsurg*. 1994;10: 305-311.

5. Gonzalez M.H., Tarandy D.I., Troy D. Free tissue coverage of chronic traumatic wounds of the lower leg. *Plast Reconstr Surg*. 2002;109: 592-600.

6. Gregory P., Sanders R. The treatment of closed unstable tibial shaft fractures with unreamed interlocking nails. *Clin Orthop*. 1995;315:48-55.

2. Zhunusov ET. Ishody lechenija bol'nyh s otkrytymi perelomami dlennyh kostej [Treatment outcomes in patients with open fractures of long bones]. *Genij ortopedii* [Genius of Orthopedics]. 2005;(3):15-19. (in Russ.)

3. Rodomanova LA, Pol'kin AG. Rekonstruktivnaja mikrohirurgija verhnjej konechnosti [Reconstructive microsurgery of the upper limb]. *Travmatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2006;(4):15-19. (in Russ.)

4. Coessens BC, Van Geertruyden JP, Vico PG. Free TRAM flap for lower extremity reconstruction. *J Reconstr Microsurg*. 1994;10: 305-311.

5. Gonzalez MH, Tarandy DI, Troy D. Free tissue coverage of chronic traumatic wounds of the lower leg. *Plast Reconstr Surg*. 2002;109: 592-600.

6. Gregory P, Sanders R. The treatment of closed unstable tibial shaft fractures with unreamed interlocking nails. *Clin Orthop*. 1995;315:48-55.