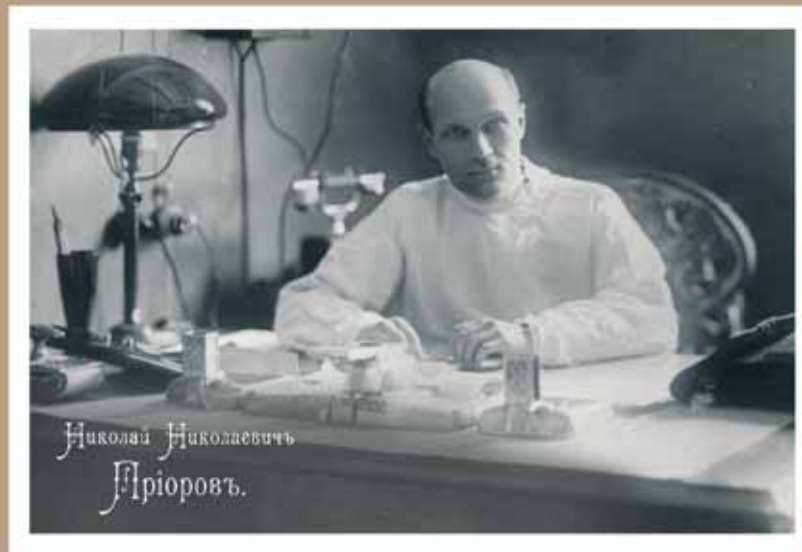


ISSN 0869-8678 (Print)
ISSN 2658-6738 (Online)

В Е С Т Н И К ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ ИМЕНИ Н.Н. ПРИОРОВА

2021 том 28 №1



N.N. Priorov Journal
of Traumatology
and Orthopedics

2021 Volume 28 Issue 1



Уважаемые коллеги!

Перед Вами необычный номер нашего журнала. В нем представлены работы преимущественно сотрудников Национального медицинского исследовательского центра травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова, более известного как ЦИТО. Это связано с тем, что учредитель журнала отмечает свой 100-летний юбилей.

Уверен, что читатели присоединятся к моим искренним поздравлениям коллективу ЦИТО с этим замечательным событием и пожеланием сохранять высокий уровень научной и практической деятельности на благо наших пациентов.

Миронов Сергей Павлович
главный редактор журнала «Вестник травматологии и ортопедии
им Н.Н. Приорова»
президент Ассоциации травматологов-ортопедов России,
главный внештатный травматолог-ортопед Министерства
здравоохранения Российской Федерации,
доктор медицинских наук, профессор, академик Российской
академии наук (РАН),
президент ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский
центр травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

УЧРЕДИТЕЛЬ:

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

ИЗДАТЕЛЬ

ООО «Эко-Вектор»
Адрес: 191186, г. Санкт-Петербург, Аптекарский переулочек, д. 3, литера А, помещение 1Н
E-mail: info@eco-vector.com
WEB: https://eco-vector.com

РЕКЛАМА

Отдел рекламы
Тел.: +7 (495) 308 83 89

РЕДАКЦИЯ

Зав. редакцией
Анастасия Николаевна Болигузова
E-mail: vto@eco-vector.com
Тел: +7 (965) 012 70 72

ПОДПИСКА

Подписка на печатную версию через интернет:
www.journals.eco-vector.com/
www.eLibrary.ru
www.pressa-rf.ru

OPEN ACCESS

В электронном виде журнал распространяется бесплатно — в режиме немедленного открытого доступа

ИНДЕКСАЦИЯ

- РИНЦ
- Google Scholar
- Ulrich's International Periodicals Directory
- WorldCat

Оригинал-макет

подготовлен в издательстве Эко-Вектор.
Литературный редактор: *И.В. Смирнова*
Корректор: *И.В. Смирнова*
Верстка: *Ф.А. Игнащенко*
Обложка: *И.С. Феофанова*

Сдано в набор 15.04.2021.
Подписано в печать 20.04.2021
Формат 60 × 881/8. Печать офсетная.
Печ. л. 15. Усл. печ. л. 13,95.
Уч.-изд. л. 8,18. Тираж 750 экз.
Заказ No 210021

Отпечатано в ООО «Полиграфист и издатель»
г.Москва, ул.Веерная, д. 22, корп. 3, кв. 48

ISSN 0869-8678 (Print)
ISSN 2658-6738 (Online)

Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова

Том 28 | Выпуск 1 | 2021

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Сергей Павлович Миронов — акад. РАН, д-р мед. наук, проф., президент ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России, Москва, Россия

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Марчел Степанович Ветрилэ — канд. мед. наук, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России, Москва, Россия

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

Михаил Борисович Цыкунов — д-р мед. наук, проф. кафедры медицинской реабилитации ФДПО ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Баиндурашвили А.Г. — акад. РАН, д-р мед. наук, проф., ФГБУ «Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Виссарионов С.В. — член-корр. РАН, д-р мед. наук, проф., ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр детской травматологии и ортопедии им. Г.И. Турнера» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Голубев И.О. — д-р мед. наук, проф., ФГАУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Губин А.В. — д-р мед. наук, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России, Москва, Россия

Дубров В.Э. — д-р мед. наук, проф., МГУ им. М.В. Ломоносова, Москва, Россия

Еськин Н.А. — д-р мед. наук, проф., ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России, Москва, Россия

Загородний Н.В. — чл.-корр. РАН, д-р мед. наук, проф., ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России, Москва, Россия

Иванов П.А. — д-р мед. наук, проф., ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия

Каграманов С.В. — д-р мед. наук, проф., ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России, Москва, Россия

Крупаткин А.И. — д-р мед. наук, проф., ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России, Москва, Россия

Кулешов А.А. — д-р мед. наук, проф., ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России, Москва, Россия

Михайлова Л.К. — д-р мед. наук, проф., ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России, Москва, Россия

Морозов А.К. — д-р мед. наук, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России, Москва, Россия

Мурылев В.Ю. — д-р мед. наук, проф. ФГАУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия

Мушкин А.Ю. — д-р мед. наук, проф., ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт физиопульмонологии» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Орлецкий А.К. — д-р мед. наук, проф., ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России, Москва, Россия

Очуренко А.А. — д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия

Попков Д.А. — д-р мед. наук, проф., чл.-корр. Французской Академии медицинских наук, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. академика Г.А. Илизарова» Минздрава России, Курган, Россия

Родионова С.С. — д-р мед. наук, проф., ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России, Москва, Россия

Рябых С.О. — д-р мед. наук, проф., ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. академика Г.А. Илизарова» Минздрава России, Курган, Россия

Снетков А.И. — д-р мед. наук, проф., ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России, Москва, Россия

Солод Э.И. — д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия

Тихилов Р.М. — д-р мед. наук, проф., ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Cherkashin A. — д-р мед. наук, Техасский детский госпиталь, Даллас, США

Hosny G.A. — Университет Бенха, Бенх, Египет

Ivanov M. — д-р мед. наук, Образовательные больницы Шеффилда Фонда NHS, Великобритания

Kirienco A. — Клинический институт, Роззано, Италия

Chaudary M. — Госпиталь Чодри, Акола, Индия

Mitkovic M.B. — проф. Нишский Университет, Ниш, Сербия

Madan S.S. — д-р мед. наук, Детский госпиталь, Шеффилд, Великобритания

Glad V. — д-р мед. наук, Университет здравоохранения Сан-Антонио, Сан-Антонио, США

Kawaguchi Y. — Университет Токаяма, Япония

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. Точка зрения авторов может не совпадать с мнением редакции. К публикации принимаются только статьи, подготовленные в соответствии с правилами для авторов. Направляя статью в редакцию, авторы принимают условия договора публичной оферты. С правилами для авторов и договором публичной оферты можно ознакомиться на сайте: <https://journals.eco-vector.com/VTO/>. Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения издателя — издательства «Эко-Вектор».

FOUNDER:

National Medical Research Center
of Traumatology and Orthopedics
N.N. Priorov

PUBLISHER

Eco-Vector
Address: 3 liter A, 1H, Aptekarsky
pereulok, 191186, Saint Petersburg
Russian Federation
E-mail: info@eco-vector.com
WEB: <https://eco-vector.com>

ADVERTISE

Adv. department

Phone: +7 (495) 308 83 89

EDITORIAL

Executive editor

Anastasiya N. Boliguzova
Email: ddjournal@eco-vector.com
Phone: +7(965)0127072

SUBSCRIPTION

For print version:
www.journals.eco-vector.com/
www.eLibrary.ru
www.pressa-rf.ru

OPEN ACCESS

Immediate Open Access is mandatory
for all published articles

INDEXATION

- Russian Science Citation Index
- Google Scholar
- Ulrich's International Periodicals
Directory
- WorldCat

TYPESET

complete in Eco-Vector
Copyeditor: *I.V. Smirnova*
Proofreader: *I.V. Smirnova*
Layout editor: *Ph. Ignashchenko*
Cover: *I. Feofanova*

ISSN 0869-8678 (Print)
ISSN 2658-6738 (Online)

N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics

Volume 28 | Issue 1 | 2021

QUARTERLY PEER-REVIEW MEDICAL JOURNAL

EDITOR-IN-CHIEF

Sergey P. Mironov — Academician of the Russian Academy of Sciences, MD, Professor, Head of FSBI «N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics» of the Ministry of Health, Moscow, Russia.

DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF

Marchel S. Vetrile — MD, FSBI «N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics» of the Ministry of Health, Moscow, Russia.

EXECUTIVE SECRETARY

Mikhail B. Tsykunov — MD, Professor the Department «Medical Rehabilitation» at FSBI «N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics» of the Ministry of Health, Moscow, Russia.

EDITORIAL BOARD

Baindurashvili A.G. — corresponding member of RAS, MD, Professor, FSBI «Research children's orthopedic Institute G.I. Turner» of the Ministry of Health, Saint-Petersburg, Russia.

Vissarionov S.V. — corresponding member of RAS, MD, Professor, FSBI «G.I. Turner National Medical Research Center of Pediatric Traumatology and Orthopedics» of the Ministry of Health, St. Petersburg, Russia.

Vorotnikov A.A. — MD, Professor, SBEL of higher professional education «Stavropol State Medical University» of the Ministry of Health, Stavropol, Russia.

Golubev I.O. — MD, Professor, FSBI «RUDN University», Moscow, Russia.

Gubin A.V. — MD, Professor, «N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics» of the Ministry of Health, Moscow, Russia.

Dubrov V.E. — MD, Professor, Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia.

Zagorodny N.V. — corresponding member of RAS, Professor, MD, FSBI «N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics» of the Ministry of Health, Moscow, Russia.

Kagramanov S.V. — MD, Professor, FSBI «N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics» of the Ministry of Health, Moscow, Russia.

Krupatkin A.I. — MD, Professor, FSBI «N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics» of the Ministry of Health, Moscow, Russia.

Kuleshov A.A. — MD, Professor, FSBI «N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics» of the Ministry of Health, Moscow, Russia.

Mikhailova L.K. — MD, Professor, FSBI «N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics» of the Ministry of Health, Moscow, Russia.

Morozov A.K. — MD, FSBI «N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics» of the Ministry of Health, Moscow, Russia.

Murylev V.Y. — MD, Professor, FSAEI of HE «First Moscow State Medical University (MSMU, officially I.M. Sechenov First Moscow State Medical University)», Moscow, Russia.

Mushkin A.Yu. — MD, Professor, FSBI «S. Petersburg National Medical Research Institute for phthiopulmonology» of the Ministry of Health, St. Petersburg, Russia

Orletskiy A.K. — MD, Professor, FSBI «N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics» of the Ministry of Health, Moscow, Russia

Ochkurenko A.A. — MD, Professor, FSBE of HPE «Russian Medical Academy of Continuing Professional Education» of the Ministry of Health, Moscow, Russia.

Popkov D.A. — MD, Professor, corresponding member of French Academy of Medicine, FSBI «G.A. Ilizarov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics» of the Ministry of Health, Kurgan, Russia.

Rodionova S.S. — MD, Professor, FSBI «N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics» of the Ministry of Health, Moscow, Russia.

Ryabykh S.O. — MD, Professor, FSBI «G.A. Ilizarov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics» of the Ministry of Health, Kurgan, Russia.

Snetkov A.I. — MD, Professor, FSBI «N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics» of the Ministry of Health, Moscow, Russia.

Soldat E.I. — MD, Professor, FSBE of HPE «Russian Medical Academy of Continuing Professional Education» of the Ministry of Health, Moscow, Russia.

Tikhilov R.M. — MD, Professor, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics, St. Petersburg, Russia.

Cherkashin A. — MD, Texas Scottish Rite Hospital for Children, Dallas, USA

Hosny G.A. — Benha University, Benha, Egypt

Ivanov M. — MD, PhD, MSc, FRCS, Sheffield Teaching Hospitals NHS Foundation Trust, Sheffield, United Kingdom

Kirienko A. — Clinical Institute, Rozzano, Italy

Chaundary M. — Chaudhary Trust Hospital, Akola, India

Mitkovic M.B. — University of Nis, Nis, Serbia

Madan S.S. — MBBS; FRCS; MCh; MBA; FlntLM, Sheffield Children's Hospital, Sheffield, United Kingdom

Glad V. — PhD, UT Health San Antonio, San Antonio, USA

Kawaguchi Y. — Toyama University, Toyama, Japan

The editors are not responsible for the content of advertising materials. The point of view of the authors may not coincide with the opinion of the editors. Only articles prepared in accordance with the guidelines are accepted for publication. By sending the article to the editor, the authors accept the terms of the public offer agreement. The guidelines for authors and the public offer agreement can be found on the website: <https://journals.eco-vector.com/VTO/>. Full or partial reproduction of materials published in the journal is allowed only with the written permission of the publisher — the Eco-Vector publishing house.

СОДЕРЖАНИЕ

ПОЗДРАВЛЕНИЯ СО 100-ЛЕТИЕМ ЦИТО

<i>С.П. Миронов, А.А. Очкуренко, Н.В. Очкуренко, В.А. Перминов</i> Объединяя травматолого-ортопедическую службу нашей страны.	7
<i>М.С. Ветрилэ, А.А. Кулешов, С.Н. Макаров, И.Н. Лисянский, А.И. Кокорев, Н.А. Аганесов, В.Р. Захарин</i> Особенности позвоночно-тазовой фиксации при деформациях и травматических повреждениях позвоночника	17
<i>Н.А. Корышков, Л. К. Михайлова, А.С. Ходжиев, И.И. Литвинов</i> Аспекты хирургического лечения пациента с синдромом Исаака	29
<i>А.А. Очкуренко, А.К. Морозов, А.П. Курпьяков, А.В. Горохводацкий, К.С. Иванов, И.Н. Карпов</i> Влияние дисплазии мыщелка бедренной кости на развитие гипертрофии медиопателлярной синовиальной складки	35
<i>И.А. Комолкин, А.Ю. Мушкин, О.Е. Агранович, А.П. Афанасьев</i> Хирургическое лечение синдрома Жёна у ребенка (редкое клиническое наблюдение и обзор литературы).	45
<i>Я.А. Иванов, А.Г. Ельцин, Д.С. Мининков</i> Валидация и культурная адаптация шкалы KOOS-Child.	53
<i>М.А. Панин, Н.В. Загородний, М.Д. Абакиров, А.В. Бойко, Д.А. Ананьин</i> Декомпрессия очага некроза головки бедренной кости	65
<i>А.А. Снетков, Р.С. Гамаюнов, А.А. Кулешов, С.В. Колесов, А.Д. Акиньшина</i> Особенности хирургического лечения аневризмальных костных кист позвоночника у детей	77
<i>Я.А. Иванов, А.Г. Ельцин, Д.С. Мининков</i> Повреждение передней крестообразной связки у детей и подростков. Современные тенденции и исследования	89
<i>А.К. Орлецкий, Д.О. Тимченко, Н.А. Гордеев</i> Развитие подходов к лечению нестабильности надколенника.	109

CONTENTS

CITO 100TH ANNIVERSARY

<i>S.P. Mironov, A.A. Ochkurenko, N.V. Ochkurenko, V.A. Perminov</i> Uniting the traumatological and orthopedical service of the country	7
<i>M.S. Vetrile, A.A. Kuleshov, S.N. Makarov, I.N. Lisyansky, A.I. Kokorev, N.A. Aganesov, V.R. Zakharin</i> Peculiarities of spinopelvic fixation in deformations and traumatic injuries of the spine	17
<i>N.A. Koryshkov, L.K. Mihailova, A.S. Khodzhev, I.I. Litvinov</i> Aspects of surgical treatment in a patient with Isaac's syndrome	29
<i>A.A. Ochkurenko, A.K. Morozov, A.P. Kurpyakov, A.V. Gorohvodatsky, K.S. Ivanov, I.N. Karpov</i> Influence of femur condylus dysplasia on development of mediopatellar synovial fold hypertrophy	35
<i>I.A. Komolkin, A.Yu. Mushkin, O.E. Agranovich, A.P. Afanas'ev</i> Surgical treatment of Jeune syndrome in a child (rare clinical case and review)	45
<i>Ya.A. Ivanov, A.G. Eltsin, D.S. Mininkov</i> Validation and cultural adaptation of Russian version of KOOS-child questionnaire	53
<i>M.A. Panin, N.V. Zagorodny, M.D. Abakirov, A.V. Boiko, D.A. Ananin</i> Core decompression of the femoral head. Literature review	65
<i>A.A. Snetkov, R.S. Gamayunov, A.A. Kuleshov, S.V. Kolesov, A.D. Akinshina</i> Surgery features of aneurysmal bone cysts of the spine in children	77
<i>Ya.A. Ivanov, A.G. Eltsin, D.S. Mininkov</i> Anterior cruciate ligament injuries in the prepubescent and adolescent. Modern trends and researches	89
<i>A.K. Orletskii, D.O. Timchenko, N.A. Gordeev</i> Development of approaches to treatment of knee instability. Review	109



Ф ГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» Минздрава России от всего сердца поздравляет весь коллектив ФГБУ «НМИЦ ТО им. Н.Н. Приорова» Минздрава России со 100-летним юбилеем.

История Центра тесно связана с историей нашей страны. 22 апреля 1921 г. для лечения инвалидов Первой мировой и Гражданской войн и разработки актуальных проблем ортопедии и протезирования был организован Лечебно-протезный институт Московского отдела здравоохранения.

В 1940 г. институт получил статус всесоюзного учреждения и преобразован в Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии Наркомздрава СССР, сокращенное наименование — «ЦИТО».

В 1999 г. Институт получил статус государственного учреждения науки Министерства здравоохранения Российской Федерации, а с 2017 г. — стал первым национальным исследовательским центром травматологии и ортопедии.

Вы имеете полное право гордиться яркими страницами биографии Центра и именами тех, кто стоял у истоков создания не просто научного учреждения, а отдельной медицинской специальности. Именно здесь были разработаны и внедрены методики и стандарты лечения и профилактики заболеваний опорно-двигательного аппарата, в том числе врожденных деформаций, опухолевых и опухолеподобных заболеваний костей скелета. Имена Н.Н. Приорова, С.Т. Зацепина, А.В. Балберкина, Г.М. Тер-Елиазарова, С.Т. Ветрилэ, Д.И. Черкеса-Заде, З.И. Уразгильдеева и других ученых золотыми буквами вписаны в анналы отечественной и мировой медицины. Но самое главное, это миллионы судеб пациентов, которые, благодаря самоотверженной работе коллектива ЦИТО, получили возможность улучшить качество своей жизни, а нередко и саму возможность жить.

Сегодня Национальный медицинский исследовательский центр им. Н.Н. Приорова — это не только Всероссийский центр по оказанию помощи пациентам травматологического и ортопедического профиля, но и крупнейшее учреждение науки и методический центр России в области травматологии и ортопедии. А команда — достойные продолжатели традиций ЦИТО.

Желаем коллективу ЦИТО хранить, развивать, приумножать лучшие традиции Центра, достигать новых высот в развитии отечественной медицины и подготовке специалистов. Желаем успешного развития и процветания!

Академик РАН А.Н. Коновалов



Академик РАН
А.Г. Баиндурашвили



Член-корреспондент РАН
С.В. Виссарионов

От всего сердца поздравляем коллектив Национального медицинского исследовательского центра травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова со славной датой в вашей истории — 100-летним юбилеем!

История вашего учреждения в полной мере отражает развитие нашей специальности в стране, Институт имени Н.Н. Приорова явился кузницей научных кадров, которые стали фундаментом нашей специальности и продолжили ее дальнейшее развитие в стране. Не покладая рук, отдавая все силы и знания любимому делу, сотрудники института, начиная с Николая Николаевича Приорова, прослужившего в статусе директора 40 лет, накапливали знания и опыт лечения по травматологии и ортопедии и щедро делились ими с коллегами. Написано огромное количество значимых работ, посвященных разработке инновационных методов диагностики и лечения патологий опорно-двигательного аппарата не только у взрослых, но и у детей. Научные достижения сотрудников Центра известны в стране и мире!

Научно-врачебным коллективом Центра были решены многие приоритетные задачи в области лечения пациентов с патологией позвоночника и тазобедренного сустава. Именно у вас, по инициативе проф. З.П. Мироновой, было открыто отделение спортивной и балетной травмы. Проф. А.И. Казьмин впервые применил металлический дистрактор для хирургического лечения детей со сколиотической деформацией, а проф. К.М. Сиваш — эндопротезы тазобедренного сустава. Вами была выдвинута инициатива создания по всей стране сети школ-интернатов для консервативного лечения детей со сколиозом и многое-многое другое. Недаром Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова был головным учреждением в течение десятков лет.

Мы гордимся, что именно в вашем учреждении выросли такие перспективные ученые как проф. П.Я. Фищенко и проф. В.Л. Андриянов, ставшие впоследствии директорами Детского ортопедического института им. Г.И. Турнера и вложившие свои знания, опыт и организационный талант в рост и развитие нашего учреждения.

Сегодня ЦИТО — это не только Всероссийским центр по оказанию помощи больным травматологического и ортопедического профиля, но и крупнейшее учреждение науки и методический центр России в области травматологии и ортопедии, имеющее неоспоримые заслуги в области здравоохранения и многолетнюю плодотворную деятельность. В становление института вложили свои силы многие руководители, в том числе академик С.П. Мионов, занимавший должность директора 20 лет. Трансформация института в Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова открывает новую страницу в вашей истории по дальнейшему развитию специальности и оказанию высококвалифицированной помощи нашему населению при заболеваниях и травмах опорно-двигательного аппарата. Мы гордимся взаимным сотрудничеством и обменом опытом в сфере здравоохранения!

Желаем Центральному институту травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова дальнейшего процветания и уверенных побед в решении сложных и приоритетных задач в области здравоохранения, а также новых проектов и стратегических целей, подкрепленных неисчерпаемой энергией и опытом. Руководству и коллективу ЦИТО искренне желаем здоровья, счастья, благополучия и осуществления намеченных планов!

*Коллектив Национального медицинского исследовательского центра
детской травматологии и ортопедии им. Г.И. Турнера Минздрава России*

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto63445>

Объединяя травматолого-ортопедическую службу нашей страны

© С.П. Миронов, А.А. Очкуренко *, Н.В. Очкуренко, В.А. Перминов

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва

В день рождения В.И. Ленина, 22 апреля 1921 г. был организован Московский лечебно-протезный институт. Организатором и бессменным руководителем на протяжении 40 лет был д-р мед. наук, профессор, академик АМН СССР Н.Н. Приоров. В 1930 г. его переименовали в Московский областной институт травматологии, ортопедии и протезирования. Перед Великой Отечественной войной, в 1940 г. институт стал называться Центральным научно-исследовательским институтом травматологии и ортопедии, известный как ЦИТО, как головное учреждение в стране по травматологии и ортопедии. На протяжении века ЦИТО проводил и продолжает проводить клиническую, научно-исследовательскую, образовательную и организационно-методическую деятельность, оказывая всестороннюю помощь во всех регионах нашей необъятной страны. В 2018 г. ЦИТО первым в области травматологии и ортопедии преобразован в ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России, что значительно повысило роль учреждения во всех направлениях травматолого-ортопедической деятельности, особенно, организационной, аналитической, образовательной и методической. В 15 клинических отделениях и различных лабораториях центра активно проводится научно-исследовательская работа и специализированная, в том числе высокотехнологичная травматолого-ортопедическая, онкологическая и нейрохирургическая медицинская помощь.

Ключевые слова: история; ЦИТО; клиническая; научно-исследовательская; образовательная; организационно-методическая деятельность.

Как цитировать

Миронов С.П., Очкуренко А.А., Очкуренко Н.В., Перминов В.А. Объединяя травматолого-ортопедическую службу нашей страны // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2021. Т. 28, № 1. С. 7–15. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto63445>

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto63445>

Uniting the traumatological and orthopedical service of the country

© S.P. Mironov, A.A. Ochkurenko *, N.V. Ochkurenko, V.A. Perminov

N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, Moscow, Russia

On April 22, 1921, the Moscow Medical and Prosthetic Institute was founded. Nikolay N. Priorov (MD, PhD, professor, academician of the USSR Academy of Medical Sciences) was the founder and permanent leader of the institute for 40 years. In 1930, the facility was renamed into the Moscow Regional Institute of Traumatology, Orthopedics, and Prosthetics. Before World War II, in 1940, the institute became known as the Central Research Institute of Traumatology and Orthopedics, known as CITO as the leading national institution for traumatology and orthopedics. For a century, CITO employees has been conducting clinical, research, educational, and methodological activities providing comprehensive assistance in all regions of the country. In 2018, CITO was the first traumatological and orthopedics centers to be transformed into the Federal State Budgetary Institution "National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics named after N.N. Priorov" of the Ministry of Health of the Russian Federation which significantly increased the role of the institution in traumatology and orthopedics, especially managerial, analytical, educational, and methodological activities. The 15 clinical departments and various laboratories of the center conducted research work and provide specialized medical care, including high-tech traumatological, orthopedic, oncological, and neurosurgical patient care.

Key words: history; CITO; clinical; research; educational; organizational and methodological activities.

To cite this article

Mironov SP, Ochkurenko AA, Ochkurenko NV, Perminov VA. Uniting the traumatological and orthopedical service of the country. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2021;28(1):7–15. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto63445>

Received: 16.03.2021

Accepted: 26.03.2021

Published: 20.04.2021

В этом году ФГБУ «НМИЦ ТО им. Н.Н. Приорова» Минздрава России отмечает столетний юбилей. На протяжении всего этого периода возникал вопрос, что из себя представляет ЦИТО? Крупнейший центр научных исследований? Передовая высокотехнологичная клиника по оказанию медицинской помощи травматолого-ортопедическим пациентам? Кузница высоко профессиональных кадров не только в области травматологии-ортопедии, но и в других смежных специальностях? Флагман организации травматолого-ортопедической службы в нашей стране? Конечно же, ЦИТО включает в себя и научно-исследовательскую работу, и оказание специализированной, в том числе высокотехнологичной медицинской помощи, и центр по подготовке кадров, но прежде всего — это головное научно-исследовательское учреждение, оказывающее организационно-методическую помощь в области травматологии и ортопедии во всех субъектах Российской Федерации. За 100 лет своего существования ЦИТО зарекомендовал себя в нашей стране и за рубежом как крупнейший организационный, научно-клинический центр травматологии и ортопедии.

Самоотверженный коллективный труд на протяжении ста лет, направленный на организацию травматолого-ортопедической службы в стране, методическую помощь регионам, оказание специализированной медицинской помощи сначала инвалидам войн, а затем высокотехнологичной помощи пациентам с травмами и заболеваниями костно-мышечной системы, научно-исследовательскую деятельность в области травматологии-ортопедии, подготовку кадров, — это целая эпоха в развитии данной отрасли и медицинской науки.

Наш центр, отмечая свой вековой юбилей, все эти годы находился и находится в авангарде организации здравоохранения, клинической практики и медицинской науки.

В создании института большую роль сыграла подготовительная организационная работа крупных хирургов проф. Владимира Николаевича Розанова и Николая Николаевича Приорова [1–3].

Н.Н. Приоров обладал ярким организаторским талантом, в 1921 г. ему было поручено создание первого в стране Московского лечебно-протезного института. Он сыграл большую роль не только в становлении дела протезирования в нашей стране, в развитии научных проблем протезирования. Принципы организации протезного дела, разработанные институтом, были настолько прогрессивны, что сохраняются до настоящего времени. Н.Н. Приоров был организатором и бессменным руководителем института в течение 40 лет.

С момента организации института существовало неизбывное правило: для изучения вопросов протезирования, которое расценивалось как этап лечебного процесса, все врачи по расписанию один день в неделю

обязательно работали в протезном отделе. Это способствовало созданию прекрасной школы врачей, хорошо знакомых с основами протезирования и утверждавших принцип взаимопонимания между пациентом, врачом и техником-протезистом. Принцип врачебного контроля в протезировании сохранился до наших дней, а бригады по протезированию, выезжавшие на места, стали прообразом современных бригад, оказывающих как экстренную, так и плановую травматолого-ортопедическую помощь.

Однако роль Московского лечебно-протезного института заключалась не только в организации протезного дела в стране. Кроме протезно-ортопедического в институте были открыты травматологическое, челюстно-лицевое отделения и отделение по лечению стенозов горла. В институте работали высоко квалифицированные врачи, впоследствии ставшие известными учеными травматологами-ортопедами.

Для более быстрого охвата жителей Московской области травматолого-ортопедической помощью и протезированием были организованы выезды специалистов института в различные районы области. Поэтому в 1930 г. институт стал называться Московским областным институтом травматологии, ортопедии и протезирования (МО-ИТОП). В нем функционировали клинические отделения различных профилей ортопедии и травматологии.

Одной из постоянных забот Н.Н. Приорова была подготовка и воспитание кадров. Большую роль в становлении и укреплении института в первые годы существования сыграли ближайшие помощники проф. А.Э. Рауэр и проф. А.Г. Соловьев. В течение ряда лет заместителем директора института по научной работе был челюстно-лицевой хирург проф. Н.М. Михельсон, а след за ним — проф. В.Н. Блохин, работавший в институте в области пластической хирургии кисти.

С каждым годом объем работы института значительно увеличивался, совершенствовался профессионализм специалистов, что значительно повышало его известность в стране.

Во время военного конфликта на Халхин-Голе в мае-сентябре 1939 г. сотрудники института выезжали в Читу и Улан-Удэ, где оказывали большую консультативную и лечебную помощь пострадавшим.

Большая группа врачей и профессоров института во время советско-финской войны работала в Ленинграде в специально созданном ими госпитале для раненых. За успешное выполнение заданий командования Красной Армии руководство группами усиления на фронте и организацию госпиталей 14 июня 1940 г. Н.Н. Приоров был награжден орденом Красной Звезды, а институт в 1940 г. переименован в Центральный институт травматологии и ортопедии и стал известен всей стране как ЦИТО.

В годы Великой Отечественной войны ЦИТО был превращен в эвакуогоспиталь. Многие сотрудники института ушли на фронт.

Руководитель института Н.Н. Приоров был назначен главным хирургом эвакогоспиталей Народного комиссариата здравоохранения РСФСР, а затем и Народного комиссариата здравоохранения СССР. ЦИТО становится научно-методической базой при главном хирурге. Здесь разрабатывается ряд теоретических положений и практических рекомендаций по лечению ран, по проведению костнопластических операций, в частности на лице, по лечению переломов позвоночника, по внедрению металлоостеосинтеза при лечении переломов, по производству ампутаций и реампутаций, по протезированию культей конечностей и др. Большое значение в научно-практической деятельности института придавалось организации комплексной лечебно-профилактической помощи инвалидам Великой Отечественной войны.

Впервые в мире в Советском Союзе была организована широкая сеть специализированных госпиталей, санаториев и интернатов для лечения инвалидов, открыты областные, городские и районные врачебно-отборочные комиссии для выявления инвалидов, нуждающихся в лечении, и направления их в лечебно-профилактические учреждения, как стационарные, так и амбулаторные.

Коллективным трудом ученых-медиков были разработаны многие эффективные методы восстановительного лечения последствий боевых повреждений и заболеваний, быстрейшего восстановления трудоспособности. Для научной разработки новых рациональных методов восстановительного лечения инвалидов Великой Отечественной войны и научно-консультативного, методического руководства госпиталями и лечебными учреждениями наряду с шестью уже существовавшими (Москва, Ленинград — два, Киев, Харьков, Казань) в 1945–1946 гг. на базах госпиталей были созданы институты восстановительной хирургии, травматологии и ортопедии в Свердловске, Новосибирске, Иркутске, Саратове, Горьком, Минске, Ташкенте, Донецке, Риге, Тбилиси, Ереване, Баку. Координирующим центром этой широкой сети научно-исследовательских и лечебных учреждений стал Центральный институт травматологии и ортопедии.

С 1961 г. в течение 24 лет директором института был д-р мед. наук, проф., академик АМН и РАН Мстислав Васильевич Волков. В его бытность еще шире развернулась деятельность Центрального института травматологии и ортопедии как головного учреждения страны.

Основной задачей института была научная разработка основ организации травматологической и ортопедической помощи населению, профилактики всех видов травматизма и ортопедических заболеваний, новых методов диагностики и лечения повреждений, заболеваний и деформаций опорно-двигательного аппарата. Научно-практическая помощь органам и учреждениям здравоохранения в борьбе с травмами, в организации лечебно-профилактической травматологической

и ортопедической помощи, научно-исследовательская работа велась не только в области травматологии-ортопедии, но и в других смежных специальностях, таких как патоморфология, рентгенология, анестезиология и реанимация, микробиология, патофизиология, генетика и ряде других. Проводилось активное внедрение новых, передовых научно-технических разработок в практическое здравоохранение.

М.В. Волковым были организованы и выделены в самостоятельные подразделения клиники хирургии кисти, детской костной патологии и подростковой ортопедии, детской травматологии, вертебральной ортопедии, отделение реанимации и анестезиологии, отделение стопы и рациональной обуви. Важным стимулом в проведении научных исследований было создание лабораторий генетики, иммунологии, экспериментальной травматологии и ортопедии, вычислительного центра, лаборатории биофизики с кабинетом электронной и рентгеновской микроскопии.

В 1978 г. в ЦИТО был создан вычислительный центр, оснащенный ЭВМ ЕС-1022, дополнительными периферийными устройствами (ЕС-790Б, ЕС-9003, ЕС-5061, ЕС-5012 и т.д.), автоматизированной информационно-логической системой ТРАВМАИНФОРМАНАЛИЗ (ТРИАН). Система ТРИАН, предназначенная для сбора и аналитической обработки профильной документографической и фактографической информации, стала прототипом современных компьютерных программ медицинских информационных систем (МИС).

М.В. Волковым были организованы бригады скорой специализированной травматологической медицинской помощи — ЦИТО ГАИ. Круглосуточно работали бригады экстренной травматологической помощи, располагающие тремя специально оборудованными автомашинами. Это позволило значительно улучшить оказание специализированной травматологической помощи, значительно снизить смертность от травм.

Благодаря организаторским способностям академика М.В. Волкова наша специальность, как самостоятельная медицинская наука, значительно окрепла. В более чем 50 медицинских институтах страны и во всех институтах усовершенствования врачей были созданы специализированные кафедры травматологии и ортопедии. С 1931 по 1960 г. на базе ЦИТО работала кафедра ортопедии ЦИУ. В 1969 г. кафедра вновь была восстановлена и работает по настоящее время. Активно внедрялась подготовка ученых по травматологии и ортопедии в докторантуре, аспирантуре и клинической ординатуре в вузах и научно-исследовательских институтах.

С целью развития травматологии-ортопедии в субъектах нашей страны, а также повышения роли и деятельности региональных медицинских организаций целая плеяда сотрудников ЦИТО были их руководителями. Так проф. В.Л. Андрианов руководил Иркутским

научно-исследовательским институтом травматологии-ортопедии, а затем — Ленинградским, проф. О.Ц. Гудушаури — Тбилисским институтом травматологии и ортопедии, проф. П.Я. Фищенко — Ленинградским научно-исследовательским детским ортопедическим институтом им. Г.И. Турнера. Заведующим кафедрой травматологии и ортопедии 2-го Московского медицинского института был проф. В.А. Чернавский, а затем проф. В.В. Кузьменко. Заведующим кафедрой травматологии и ортопедии 1-го Московского медицинского института был проф. Г.С. Юмашев. Они и многие другие заведующие кафедрами длительное время трудились в стенах ЦИТО. В настоящее время ученик ЦИТО проф. И.А. Касымов руководит Азербайджанским институтом травматологии и ортопедии. Многие ученики ЦИТО работали и продолжают работать в научно-исследовательских институтах ныне суверенных государств — Азербайджана, Армении, Грузии, Казахстана, Киргизии, Латвии, Молдавии, Таджикистана, Туркменистана, Узбекистана, Украины.

За достижения в области организации травматолого-ортопедической службы в Советском Союзе, разработку и внедрение новых, передовых методов лечения в практическое здравоохранение в 1971 г. ЦИТО был награжден орденом Трудового Красного Знамени.

С 1985 по 1998 г. директором института был генерал-майор медицинской службы, лауреат Государственной премии СССР, заслуженный деятель науки, д-р мед. наук, проф., чл.-корр. РАН и РАМН Юлий Георгиевич Шапошников.

Ю.Г. Шапошниковым была продолжена работа в области организации травматолого-ортопедической службы. Ему принадлежит большая роль в организации научно-координационного центра боевой травмы ЦИТО Минздрава России, в создании научной группы по изучению раневой баллистики и клинической группы по лечению огнестрельных повреждений. Он стал организатором и руководителем медицинских бригад ЦИТО быстрого реагирования для оказания травматолого-ортопедической помощи пострадавшим в чрезвычайных ситуациях, природных и техногенных катастрофах, при военных конфликтах. Эти бригады сыграли огромную роль при оказании травматологической помощи пострадавшим во время землетрясения в Армении, на Сахалине, военных конфликтах в Чеченской Республике и Абхазии и мн. др.

За активную медицинскую помощь Республике Афганистан, подготовку научно-медицинских кадров Указом Президента Афганистана ЦИТО был награжден орденом Дружбы народов.

В течение 20 лет с 1998 по 2018 г. институтом руководил заместитель управляющего делами Президента РФ, генеральный директор медицинского Центра управления делами Президента РФ, лауреат Государственной премии России, лауреат премии Правительства РФ, заслуженный деятель науки, заслуженный врач РФ,

главный внештатный специалист травматолог-ортопед Минздрава России, д-р мед. наук, проф., академик РАМН и РАН Сергей Павлович Миронов.

При С.П. Миронове активизирована и стала более плодотворной работа научного и организационно-методического отделов ЦИТО. Они осуществляли не только научно-организационное руководство научно-исследовательскими институтами и кафедрами травматологии и ортопедии при составлении и выполнении планов научно-исследовательской и организационно-методической работы. Проводились исследования, направленные на разработку научных основ рациональной организации и методов лечебно-профилактической травматологической и ортопедической помощи взрослому и детскому населению.

Работа организационно-методического отдела ЦИТО, руководимая такими энтузиастами своего дела, как проф. А.М. Дворкин, проф. С.М. Журавлев, а в настоящее время — проф. А.А. Очкуренко, была направлена на расширение и укрепление сети травматолого-ортопедических учреждений, на слаженную и координированную деятельность оргметодотделов всех научно-исследовательских институтов данного профиля, на повышение уровня научных исследований в области организации здравоохранения.

Результатом многолетней работы травматологов-ортопедов и организаторов здравоохранения, в том числе и ученых ЦИТО, стало множество приказов и директивных документов не только касающихся Минздрава России, но и других министерств и ведомств. Так, приказ Министерства здравоохранения СССР № 125-М от 12 августа 1957 г. «О профилактике травматизма и улучшении травматологической и ортопедической помощи населению СССР» сыграл огромную роль в расширении сети травматологических подразделений и учреждений, в том числе амбулаторно-поликлинических и санаторных, росте специализированных коек и небывалом увеличении числа травматологов-ортопедов на специализированных кафедрах в медицинских вузах и институтах усовершенствования врачей. Приказ Министерства здравоохранения СССР № 480 от 15 июля 1970 г. «О мерах по дальнейшему развитию и совершенствованию травматолого-ортопедической помощи населению страны» подвел итоги деятельности ученых и практиков в области травматологии и ортопедии, наметил пути дальнейшего развития ортопедической помощи и усовершенствования травматологической помощи в СССР. В приказе Минздрава-соцразвития России № 901н от 12 ноября 2012 г. «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи населению по профилю “травматология и ортопедия”» было всесторонне регламентировано наличие различных травматолого-ортопедических подразделений в медицинских организациях, их кадровое обеспечение и оснащение медицинским оборудованием и изделиями, имплантируемыми в организм человека, что позволило

оказывать травматолого-ортопедическую помощь на более высоком, качественном уровне. Приказ Министерства труда и социальной защиты № 698н от 12 ноября 2018 г. «Об утверждении профессионального стандарта “врач – травматолог-ортопед”», во-первых, строго прописывает все профессиональные знания, умения и практические навыки в области травматологии и ортопедии, а во-вторых, позволяет разрабатывать образовательные и медицинские стандарты по данному профилю.

Все эти документы были направлены на улучшение организации и качества травматологической и ортопедической помощи населению страны, оказания научно-практической помощи органам и учреждениям здравоохранения, обеспечения кадрами и оборудованием всех медицинских организаций.

Изучение состояния травматизма и заболеваемости костно-мышечной системы, с привлечением всех институтов травматологии и ортопедии, главных внештатных специалистов федеральных округов и регионов, позволяет разрабатывать рекомендации по их профилактике. Ежегодно составляются научно-методические справочники о состоянии травматолого-ортопедической помощи взрослому и детскому населению страны, травматизме и ортопедической заболеваемости, на основании которых разрабатываются мероприятия по ее улучшению. Не секрет, что в стране отмечалось около 13,5 млн травм и других несчастных случаев в год. Целенаправленная работа по профилактике травматизма позволила уже в 2017 г. добиться снижения травматизма менее 13 млн. Однако в последние годы наметилась тенденция на увеличение количества травм, на что необходимо обратить самое пристальное внимание.

В связи с неуклонным ростом дорожно-транспортного травматизма, при котором наибольшее количество травм и смертельных случаев приходится на пациентов молодого возраста, было разработано и принято постановление Правительства Российской Федерации от 3 октября 2013 г. № 864 «О федеральной целевой программе “Повышение безопасности дорожного движения в 2013–2020 годах”» с изменениями от 16 мая 2020 г., а также приказ Минздравсоцразвития РФ от 15 ноября 2012 г. № 927н «Порядок оказания медицинской помощи пострадавшим с сочетанными, множественными и изолированными травмами, сопровождающимися шоком», позволившие значительно снизить смертность от ДТП. Это имеет очень важное значение, так как на реализацию данной программы были привлечены различные министерства и ведомства.

В связи с планируемым увеличением продолжительности жизни к 2030 г., численность населения старше 65 лет увеличится в 2 раза. Из них 65–75 % будут страдать дегенеративно-дистрофическими заболеваниями, такими как остеоартроз, остеопороз, остеохондроз, которые потребуют выполнения различных видов консервативного и оперативного лечения. Постановлением Правительства

РФ от 01 января 2001 г. «О строительстве федеральных центров высоких медицинских технологий» и Государственной программой РФ «Развитие здравоохранения» от 02 июня 2014 г. были построены 3 Федеральных центра травматологии и ортопедии в Чебоксарах, Смоленске и Барнауле. В подготовке кадров и организации работы этих центров активное участие приняли ЦИТО им. Н.Н. Приорова, РНИИТО им. Р.Р. Вредена и Новосибирский НИИТО им. Я.Л. Цивьяна. Этими центрами ежегодно выполняется около 20 тыс. высокотехнологичных оперативных вмешательств. Однако, по прогнозам, к 2030 г., количество ревизионных эндопротезирований тазобедренного сустава увеличится в 2 раза, а коленного сустава — в 5–6 раз. Поэтому уже сейчас необходимо думать, в каких медицинских организациях, какими травматолого-ортопедическими кадрами, каким медицинским оборудованием и медицинскими изделиями, имплантируемыми в организм человека, эти и другие оперативные вмешательства будут выполняться.

В настоящее время ФГБУ «НМИЦ ТО им. Н.Н. Приорова» Минздрава России — одно из наиболее крупных научно-исследовательских институтов клинического профиля. В центре работает более 800 человек, среди них 172 врача, в том числе 1 академик РАН, 1 член-корреспондент РАН, 61 доктор наук и профессор, 76 кандидатов наук, 39 научных сотрудников.

Отделение травматологии взрослых на протяжении многих лет возглавлял Заслуженный деятель науки РСФСР проф. А.В. Каплан — учитель нескольких поколений травматологов, один из основоположников отечественной травматологической школы. В последующие годы отделением руководили заслуженный деятель науки РСФСР, лауреат Государственной премии СССР проф. В.Н. Гурьев и заслуженный деятель науки проф. Д.И. Черкес-Заде. В настоящее время отделение возглавляет проф. А.Ф. Лазарев. В отделении предложены методики лечения свежих и застарелых переломов костей таза, позволяющие сократить продолжительность стационарного периода, улучшить функциональные исходы, снизить инвалидность. Активно разрабатываются и применяются малоинвазивные хирургические вмешательства при переломах костей опорно-двигательного аппарата различной локализации.

В созданном отделении эндопротезирования, которым руководил чл.-корр. РАН и РАМН Ю.Г. Шапошников, а затем канд. мед. наук В.И. Нуждин, а сегодня — чл.-корр. РАН Н.В. Загородний, большое внимание уделяется вопросам реэндопротезирования крупных суставов.

В 1963 г. в институте было открыто первое в стране и второе в мире отделение хирургии кисти, которым руководил проф. В.Н. Блохин, затем проф. С.И. Дегтярева. В 1975 г. это подразделение преобразовано в клинику хирургии кисти и микрохирургии. Возглавил ее заслуженный деятель науки, лауреат Государственной премии проф. И.Г. Гришин, ставший совместно

с единомышленником В.Г. Голубевым родоначальником нового направления и основателем школы микрохирургии в отечественной травматологии и ортопедии. В настоящее время отделением руководит д-р мед. наук И.О. Голубев. Использование микрохирургической техники расширило возможности оказания эффективной помощи пациентам с различными ортопедическими заболеваниями и тяжелыми травмами, в частности, с врожденными и приобретенными заболеваниями кисти.

В 1952 г. было создано отделение спортивной, балетной и цирковой травмы. В течение 30 лет этим уникальным отделением руководила заслуженный деятель науки РСФСР, лауреат Государственной премии СССР проф. З.С. Миронова. В настоящее время отделением руководит проф. А.К. Орлецкий. Со дня основания по сегодняшний день клиника занимает ведущие позиции в отечественной спортивной травматологии и ортопедии. Более 300 пациентов стали в разные годы чемпионами мира, Европы, Олимпийских игр. Основное направление научных исследований клиники — совершенствование методов стабилизации коленного и плечевого суставов на основе использования новых технологий.

Отделением электротравмы и термических повреждений руководили проф. Р.Л. Гинзбург, проф. Н.П. Иванова. В этом отделении разрабатывались методы лечения глубоких ожогов тела, изучался патогенез ожоговой болезни. В 1988 г. это отделение было преобразовано в клинику гнойных осложнений и последствий травм. Возглавил его проф. З.И. Уразгильдеев, прошедший хорошую школу в блоке раневой инфекции, где под руководством проф. Н.Е. Махсона была создана патогенетически обоснованная система комплексного лечения гнойных процессов костей и суставов. В настоящее время отделением руководит канд. мед. наук А.В. Цискарашвили.

Отделение костной патологии взрослых, которую возглавил проф. В.Я. Шлапоберский, затем профессора С.Т. Зацепин, В.Н. Бурдыгин, А.В. Балберкин, а в настоящее время д-р мед. наук В.Ю. Карпенко, занималось изучением и разработкой методов лечения опухолевых поражений костей, а также различных дистрофических и диспластических процессов. Ее сотрудники внесли большой вклад в разработку органосберегающих операций при опухолях костей, различных видов костной пластики. Активно разрабатывали новые малоинвазивные методы рентгеноэндovasкулярной хирургии у пациентов с гипертаскулярными новообразованиями скелета.

Первым руководителем отделения патологии позвоночника был заслуженный деятель науки РСФСР проф. А.И. Казьмин, затем проф. С.Т. Ветрилэ. В настоящее время функционируют два отделения, которыми руководят д-р мед. наук А.А. Кулешов и д-р мед. наук С.В. Колесов. В последние годы отделения расширили научные исследования в области патологии позвоночника. Важными представляются работы по изучению краниовертебральной патологии, лечению тяжелых форм сколиоза

с использованием современных конструкций, изучению и лечению неспецифических воспалительных заболеваний позвоночника.

Отделение ортопедии взрослых возглавляли проф. М.Д. Михельман, заслуженный деятель науки РСФСР, лауреат Государственной премии проф. М.И. Панова и академик РАМН, заслуженный деятель науки РСФСР, лауреат Государственной премии проф. О.В. Оганесян. В настоящее время отделением руководит д-р мед. наук Г.А. Кесян. Разработанные в институте шарнирно-дистракционные аппараты Волкова–Оганесяна стали существенным вкладом в решение проблемы лечения анкилозов и контрактур суставов. Большое внимание уделяется применению искусственных биоматериалов в лечении ложных суставов и дефектов костей. В отделении работает специализированная группа стопы и рациональной обуви, задачей которой является изучение причин развития деформаций стоп, разработка консервативных и хирургических методов их лечения.

Отделением детской травмы руководили проф. Г.М. Тер-Егизаров и В.Н. Меркулов, которые занимались проблемой лечения острой травмы и тяжелых последствий повреждений опорно-двигательного аппарата у детей. В последние годы внедряются методики артроскопии у детей.

Длительное время с 1934 г. работает отделение детской ортопедии. Первым руководителем была ученица Р.Р. Вредена — проф. Е.К. Никифорова, затем заслуженный деятель науки РСФСР проф. В.Д. Дедова и проф. О.А. Малахов. В настоящее время заведующим является д-р мед. наук В.Ю. Кожевников. В отделении ведется изучение этиологии и патогенеза врожденных заболеваний опорно-двигательной системы у детей, проводятся исследования процессов репаративной регенерации костной ткани, эффективного применения пластических и дистракционных методик.

Академиком М.В. Волковым было создано отделение детской костной патологии и подростковой ортопедии, которое он длительное время возглавлял, затем руководителем был заслуженный деятель науки РФ проф. А.П. Бережный, а в настоящее время — проф. А.И. Снетков. Впервые в стране было начато изучение доброкачественных и злокачественных опухолей костей у детей, наследственных системных заболеваний скелета, позволившее к настоящему времени накопить уникальный клинический материал.

Кроме того, в последние годы были открыты 3 новых отделения под руководством проф. Г.В. Коробушкина, д-ра мед. наук А.В. Крутько и А.В. Шайкевича.

Отделение рентгенологии, которое было открыто сразу после создания института, в настоящее время преобразовано в отделение лучевой диагностики. В этом подразделении работали и возглавляли такие ведущие рентгенологи страны, как проф. М.К. Климова, проф. О.Л. Нечволодова, а в настоящее время — проф.

А.К. Морозов. Здесь разрабатывалась рентгенологическая семиотика ортопедических заболеваний и травматических повреждений, изучалась статико-функциональная перестройка, дистрофические и дегенеративные изменения структуры кости. Накоплен и обобщен огромный опыт ангиографических исследований (проф. А.А. Беляева). В настоящее время отделение лучевой диагностики оснащено современным диагностическим оборудованием, в том числе компьютерными томографами, остеоденситометром, магнитно-резонансными томографами, ангиографическими установками.

В 1922 г. были открыты отделения механотерапии (канд. мед. наук С.Д. Шехтер) и физиотерапии (д-р мед. наук А.С. Мартенс). В 1968 г. на их базе организовано отделение восстановительного лечения, а в дальнейшем — отделение реабилитации, которое возглавил заслуженный деятель науки РСФСР, лауреат Государственной премии СССР проф. А.Ф. Каптелин, затем д-р мед. наук И.Б. Героева, а в настоящее время руководит проф. М.Б. Цыкунов. В отделении разрабатываются методы комплексного восстановительного лечения пациентов с заболеваниями позвоночника и суставов, с врожденными и приобретенными деформациями, методы реабилитации после оперативных вмешательств, что позволяет значительно улучшить функциональные результаты лечения.

В первые годы существования института была создана лаборатория биохимии, которой руководили проф. Т.Я. Балаба и проф. А.М. Герасимов.

А.В. Русаков и Т.П. Виноградов руководили отделением патоморфологии, затем Г.И. Лаврищева, которая за вклад в теоретическое обоснование оптимальных условий репаративной регенерации опорных органов и тканей удостоена Государственной премии. В настоящее время отделение возглавляет проф. Г.Н. Берченко. Проводится изучение репаративной регенерации костной и хрящевой ткани, кожно-мышечных ран различной этиологии, по исследованию дистрофических, диспластических и опухолевых заболеваний опорно-двигательного аппарата

Лабораторией микробиологии руководили канд. мед. наук Г.М. Беленькая, заслуженный деятель науки проф. В.М. Мельникова, канд. мед. наук А.А. Петраков, проф. М.Н. Зубков, а в настоящее время — д-р мед. наук Т.Я. Пхакадзе. Проводятся работы по изучению микрофлоры ран, чувствительности возбудителей инфекции к антибактериальным препаратам. Была выявлена роль анаэробной инфекции в этиологии гнойно-воспалительных заболеваний опорно-двигательной системы.

В 1957 г. была создана лаборатория заготовки и консервации тканей (костный банк), что определялось потребностью травматологии-ортопедии в аллогенных пластических материалах. У истоков ее создания стояли профессора М.И. Панова и Г.Н. Крамаренко, и длительное время руководили проф. А.С. Имамалиев, затем канд. мед. наук Э.Б. Базанова, д-р мед. наук М.В. Лекишвили.

В лаборатории разрабатывались методы заготовки, рациональной консервации и длительного хранения аллогенных тканей.

Созданная лаборатория генетики, которой руководила проф. Е.М. Меерсон, положила начало комплексному изучению проблемы наследственных заболеваний скелета. Были определены подходы к диагностике этих заболеваний, характеризующихся клиническим полиморфизмом и генетической гетерогенностью.

Организованная по инициативе М.В. Волкова в 1966 г. лаборатория иммунологии, которую возглавил проф. В.И. Говалло, внесла существенный вклад в научные разработки института. Основной задачей лаборатории было изучение иммунной реактивности организма при травмах и различных видах костной патологии.

В это же время была открыта лаборатория биофизики, которой в течение многих лет руководила проф. М.Н. Павлова, затем она была преобразована в лабораторию соединительной ткани с группой генетики под руководством проф. Н.П. Омеляненко, а сейчас руководит канд. мед. наук А.В. Ковалев. Основные направления научных исследований лаборатории — изучение структурно-функциональных свойств костной и хрящевой ткани при заболеваниях опорно-двигательного аппарата, а также поиск методов стимуляции репаративной регенерации кости при нарушении остеогенеза после травмы.

В лаборатории экспериментальной травматологии и ортопедии под руководством проф. А.Г. Лапчинского, затем д-ра мед. наук А.И. Кавешникова и д-ра мед. наук А.Н. Шальнева, впервые в стране были успешно проведены эксперименты по реплантации конечности. В настоящее время реплантация конечностей или их частей при травматических ампутациях нашла свое место в клинической практике, открыв новую главу в травматологии.

Научно-технический отдел с конструкторским бюро был организован в институте в 1963 г. Первыми руководителями были Н.Н. Фомин и д-р мед. наук О.С. Доброва, затем руководителем этого подразделения стал выдающийся ученый, талантливый изобретатель и хирург, лауреат Государственной премии СССР, заслуженный изобретатель проф. К.М. Сиваш, ставший родоначальником нового направления в отечественной травматологии и ортопедии — эндопротезирование суставов.

Достижения ЦИТО способствовали росту международного престижа. Институт часто посещали иностранные делегации, среди которых были видные ученые травматологи-ортопеды из различных стран: профессора L. Wehler (Австрия), Roaf, Watson-Jones, Osmand-Clark (Англия), Boychev (Болгария), Kaiser, Seifert, Matzen (ГДР), Natarajan (Индия), Monticelli и Casuccio (Италия), Grutsa, Degas, Garlitsky (Польша), Lavine, Mankin и Glimcher (США), Kallio (Финляндия), R. Jude, P. Bertrand и Merle d'Aubigne (Франция), Kuncher (Германия), Gniewkowski и Cherveniansky (Чехословакия), Hirsch и Friberg (Швеция), и др.

В соответствии с приказом Минздрава России от 21 марта 2017 г. № 125 «Об организации работы по формированию сети национальных научно-практических медицинских центров» на базе ЦИТО было организовано Федеральное государственное медицинское учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

На основании данного приказа, а также приказа Минздрава России от 13 марта 2019 г. № 125 «Об утверждении Положения о формировании сети национальных медицинских исследовательских центров и об организации деятельности национальных медицинских исследовательских центров» с изменениями на 18 декабря 2019 г. были разработаны основные функции национальных медицинских исследовательских центров как головных по профилям оказания медицинской помощи. Основными функциями НМИЦ по профилю «травматология и ортопедия» являются:

- организация оказания травматолого-ортопедической помощи;
- анализ стратегического развития травматологии и ортопедии;
- научные исследования и разработки по специальности травматология и ортопедия;
- состояние и подготовка травматолого-ортопедических кадров;

- изучение состояния лекарственного обеспечения и регулирования обращения медицинских изделий в травматологии и ортопедии:

Кроме этого, ФГБУ «НМИЦ ТО им. Н.Н. Приорова» Минздрава России необходимо решать множество организационно-методических, научно-исследовательских, клинических, кадровых задач, конечная цель которых направлена на снижение смертности и улучшение качества оказания травматолого-ортопедической помощи в каждом регионе нашей необъятной страны.

В 2019 г. исполняющим обязанности директора центра стал д-р мед. наук, проф., чл.-корр. РАН, заслуженный деятель науки РФ Н.В. Загородний, а с июля 2020 г. — д-р мед. наук, проф. А.В. Губин.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / DISCLAIMERS

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Источник финансирования. Не указан.

Funding source. Not specified.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. 50 лет работы ЦИТО. Москва : Медицина, 1971. 48 с.
2. Центральный ордена Трудового Красного Знамени научно-исследовательский институт травматологии-ор-

топедии имени Н.Н. Приорова. Москва : Планета, 1981. 63 с.

3. 90 лет ЦИТО. Москва, 2011. 19 с.

REFERENCES

1. *50 years of work of CITO.* Moscow: Medicine; 1971. 48 p. (In Russ).
2. *Central Order of the Red Banner of Labor N.N. Priorov Research*

Institute of Traumatology and Orthopedics. Moscow: Planeta; 1981. 63 p. (In Russ).

3. *90 years of CITO.* Moscow; 2011. 19 p. (In Russ).

ОБ АВТОРАХ

***Александр Алексеевич Очкуренко**, д-р мед. наук; адрес: Россия, 127299, Москва, ул. Приорова, д. 10; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1078-9725>; eLibrary SPIN: 8324-2383; e-mail: cito-omo@mail.ru.

Сергей Павлович Миронов, д-р мед. наук, академик РАН; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0260-7001>; eLibrary SPIN: 7130-7510; e-mail: mironovsp@cito-priorov.ru.

Наталья Владимировна Очкуренко, канд. мед. наук; e-mail: cito-oms@mail.ru.

Владимир Аркадьевич Перминов, канд. мед. наук; e-mail: perminov_va@mail.ru.

AUTHORS INFO

***Alexander A. Ochurenko**, MD, PhD; address: 10 Priorova str., Moscow, 127299, Russia; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1078-9725>; eLibrary SPIN: 8324-2383; e-mail: cito-omo@mail.ru.

Sergey P. Mironov, PhD, Academician of the Russian Academy of Sciences; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0260-7001>; eLibrary SPIN: 7130-7510; e-mail: mironovsp@cito-priorov.ru.

Natalya V. Ochurenko, PhD; e-mail: cito-oms@mail.ru.

Vladimir A. Perminov, PhD; e-mail: perminov_va@mail.ru.

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto63954>

Особенности позвоночно-тазовой фиксации при деформациях и травматических повреждениях позвоночника

© М.С. Ветрилэ *, А.А. Кулешов, С.Н. Макаров, И.Н. Лисянский, А.И. Кокорев, Н.А. Аганесов, В.Р. Захарин

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва

Цель: оценить эффективность позвоночно-тазовой фиксации винтами, проведенными через позвонок S2 в подвздошные кости (методика S2AIS), и применения индивидуальных тазовых опорных пластин.

Материал и методы. Проведен анализ результатов выполнения позвоночно-тазовой фиксации у 74 пациентов с различной патологией позвоночника и травматическими повреждениями (позвоночно-тазовая фиксация по методике S2AIS — 66 пациентов, фиксация с помощью индивидуально изготовленных имплантов — 8 пациентов).

Результаты. Отдаленный период наблюдения за пациентами составил в среднем 23,5 мес. (от 6 до 48 мес.). В группе пациентов с фиксацией по методу S2AIS отсутствие осложнений, потребовавших повторного оперативного лечения или повлиявших на результат лечения, и стабильная фиксация в отдаленном периоде наблюдения отмечена в 53 случаях (78,7 %). Общая частота мальпозиций из всего установленного количества винтов составила 4,3 %, реоперация потребовалась только одном случае (0,7 %), перелом стержня металлоконструкции на уровне L5–S1 (15,2 %), перелом винтов в подвздошных костях (5 %) и нестабильность фиксации с резорбцией костной ткани вокруг винтов в позвонке S1 и в подвздошных костях (3 %). При применении фиксации индивидуальными опорными пластинами у 5 пациентов достигнута стабильная позвоночно-тазовая фиксация в отдаленном периоде, в трех случаях в связи с осложнениями конструкции пришлось удалить.

Заключение. Установка подвздошных винтов по методике S2AIS представляется оптимальным методом позвоночно-тазовой фиксации, позволяющим проводить надежную фиксацию с минимальным количеством осложнений. В случаях, когда традиционные методы позвоночно-тазовой фиксации невозможны или технически затруднены, возможно выполнение фиксации кастомизированными имплантами.

Ключевые слова: позвоночно-тазовая фиксация; S2AIS; кастомизированные импланты; аддитивные технологии; деформации позвоночника; травмы позвоночника.

Как цитировать:

Ветрилэ М.С., Кулешов А.А., Макаров С.Н., Лисянский И.Н., Кокорев А.И., Аганесов Н.А., Захарин В.Р. Особенности позвоночно-тазовой фиксации при деформациях и травматических повреждениях позвоночника // *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2021;28(1):17–27. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto63954>

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto63954>

Peculiarities of spinopelvic fixation in deformations and traumatic injuries of the spine

© Marchel S. Vetrile, Alexander A. Kuleshov, Sergey N. Makarov, Igor N. Lisyansky, Alexey I. Kokorev, Nikolay A. Aganesov, Vitaly R. Zakharin

N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, Moscow, Russia

AIM: to evaluate the effectiveness of spinal pelvic fixation with screws inserted through the S2 vertebra into the ilium (S2AIS technique) and the use of individual pelvic support plates.

METHODS. The analysis of the results of performing spinal-pelvic fixation in 74 patients with various pathologies of spine column and traumatic injuries (66 patients — S2AIS technique, 8 patients — fixation with individually made implants) was carried out.

RESULTS. The long-term follow-up period for the patient averaged 23.5 months (from 6 to 48 months). In the group of patients with fixation using the S2AIS method, the absence of complications, requiring repeated treatment, and stable fixation in the long-term follow-up period was noted in 53 cases (78.7%). The overall incidence of malpositions out of the total number of screws established was 4.3%; only one case (0.7%) required reoperation. Fracture of the metal implant rod at the L5-S1 level (15.2%), fracture of the screws in the ilium (5%) and instability of fixation with resorption of bone tissue around the screws in the S1 vertebra and in the ilium (3%). With fixation using individual support plates, stable fixation of spinopelvic fixation in the long-term period was achieved in 5 cases; in three cases, the implants had to be removed.

CONCLUSION. Installation of iliac screws using the S2AIS technique is the optimal method of spinopelvic fixation, allowing reliable fixation with minimal complications. In cases where traditional methods of spinopelvic fixation are impossible or technically difficult, fixation with customized implants is possible.

Keywords: spinopelvic fixation; S2AIS; customized implants; additive technologies; spinal deformities; spinal injuries.

To cite this article

Vetrile MS, Kuleshov AA, Makarov SN, Lisyansky IN, Kokorev AI, Aganesov NA, Zakharin VR. Peculiarities of spinopelvic fixation in deformations and traumatic injuries of the spine. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2021;28(1):17–27. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto63954>

Received: 23.03.2021

Accepted: 28.03.2021

Published: 20.04.2021

ВВЕДЕНИЕ

С увеличением хирургической активности в последние десятилетия оперативной коррекции тяжелых деформаций позвоночника, сочетающихся с фронтальным и/или сагиттальным дисбалансом туловища, выполнением корригирующих остеотомий, протяженных фиксации и т. п., особую актуальность приобрел вопрос выполнения позвоночно-тазовой фиксации. Выделяют следующие основные показания [1–6]:

- протяженная инструментальная фиксации позвоночника с включением позвонка S1;
- коррекция фронтальной декомпенсации туловища с перекосом таза при идиопатическом, врожденном и нейромышечном сколиозе;
- коррекция сагиттального баланса туловища, в том числе с выполнением корригирующих вертебротомий;
- тяжелые степени спондилолистеза (III–V);
- костные дефекты L5, S1 (опухоли, воспалительный процесс или др.);
- частичная или полная резекция крестца при опухолях;
- переломы крестца с пояснично-крестцовой диссоциацией;
- неудовлетворительные результаты ранее проведенных операций — псевдоартроз на уровне фиксации L5–S1, переломы и нестабильность металлоконструкции, остеопороз [2].

Существующие методы пояснично-крестцовой фиксации, включая транспедикулярную винтовую фиксацию, в таких случаях сопряжено с высоким риском возникновения нестабильности на уровне пояснично-крестцового сочленения, и следовательно — неудовлетворительным результатом лечения. Нестабильность фиксации винтов в S1 доходит по некоторым данным до 44 % [7]. Являющаяся до настоящего времени методом выбора [8] установка подвздошных винтов безусловно превосходит все предыдущие методы, включая метод Galveston. Но при этом имеет свои недостатки, а именно: необходимость дополнительных соединяющих деталей, для фиксации к вышележащей конструкции, дополнительная

хирургическая травматизация, а также частое подложное выступание имплантов [9]. Предложенная техника установки винтов через второй крестцовый позвонок, с прохождением через крылья крестца в подвздошные кости (методика S2-allar-iliac screws или S2AIS) выглядит многообещающе в плане решения вышеуказанных проблем [6, 10]. Необходимо отметить, что в ряде случаев при ревизионных операциях, тяжелых деформациях, вовлекающих кости таза, выполнение стандартных методов не представляется возможным.

Цель работы: оценить эффективность позвоночно-тазовой фиксации винтами, проведенными через позвонки S2 в подвздошные кости (методика S2-allar-iliac screws или S2AIS), и применения индивидуальных тазовых опорных пластин.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ результатов выполнения позвоночно-тазовой фиксации у 74 пациентов, прооперированных в период с 2013 по 2017 г. в отделении вертебрыологии ФГБУ «НМИЦ ТО им. Н.Н. Приорова» Минздрава России.

66 пациентам выполнена позвоночно-тазовая фиксация по методике S2AIS. Распределение пациентов по нозологии и методу фиксации представлено в табл. 1.

При изолированных переломах крестца (3 пациента) и таза с позвоночно-тазовой диссоциацией (7 пациентов) проводилась позвоночно-тазовая фиксация с установкой подвздошных винтов по методике S2AIS.

Пациентам с деструктивными поражениями крестца (6 человек) проводилась позвоночно-тазовая фиксация винтами: у 3 пациентов имелись опухолевые поражения крестца; в 1 случае разрушение части крестца в результате эхинококкоза; в 2 случаях показаниями стали нестабильность пояснично-крестцового отдела с воспалительными и деструктивными явлениями после проведенных ранее декомпрессивно-стабилизирующих операций.

В одном случае имело место грубое нарушение анатомии крестца с уменьшением костной массы на фоне давления нейрофибром, что потребовало выполнения позвоночно-тазовой фиксации, осуществленной при помощи индивидуальных опорных пластин.

Таблица 1. Распределение пациентов в зависимости от нозологии и метода выполнения позвоночно-тазовой фиксации

Table 1. Distribution of patients depending on the method of performing spinopelvic fixation

Вид деформации позвоночника	Метод S2AIS	Кастомизированные тазовые опорные пластины
Протяженные деформации (сколиоз, кифоз)	35	7
Спондилолистез	15	–
Переломы крестца, таза	10	–
Деструктивные процессы в области крестца (опухоли, спондилит и др.)	6	1
Всего	66	8

У 20 пациентов (27,4 %) проведенные нами вмешательства с выполнением позвоночно-тазовой фиксации были повторными. В большинстве случаев — после проведенных ранее декомпрессивно-стабилизирующих операций на пояснично-крестцовом отделе с неудовлетворительным исходом в связи с нестабильностью фиксации и несостоятельным спондилодезом. В 3 случаях — в связи с прогрессированием деформации по мере роста детей. В 1 случае — после дестабилизации позвоночно-тазовой фиксации у пациентки с нейромышечным сколиозом.

Учитывая разнородность патологии, разброс по возрасту пациентов был значителен — от 9 до 77 лет (средний возраст 33,8). Можно выделить две группы: взрослые в возрасте от 18 до 77 лет (средний возраст 42,3), $n = 48$, и дети в возрасте от 9 до 17 лет (средний возраст 12,8), $n = 26$. Больше пациентов женского пола — 49, мужского — 25.

Уровень протяженности фиксации позвоночника варьировал в зависимости от этиологии деформации. Самая короткая по протяженности фиксация имела место при спондилолистезе, травматических повреждениях, опухолях крестца и распространялась от позвонка L4 и ниже. При дегенеративных деформациях протяженность фиксации распространялась в среднем от позвонка Th10 и ниже. При нейромышечных, протяженных врожденных деформациях фиксация начиналась с уровня Th3–Th5.

Кроме этого, позвоночно-тазовую фиксацию по методу S2AIS дополнили межтеловым спондилодезом L5–S1 в 18 случаях (27,7 %) (табл. 2). В эту группу вошли все пациенты со спондилолистезом и 4 пациента с протяженными деформациями. Межтеловой спондилодез выполняли различными кейджами и костными ауто-трансплантатами в 9 случаях в один операционный этап методом TLIF, и в 9 случаях — вторым этапом из переднего внебрюшинного доступа.

В послеоперационном периоде всем пациентам проводилась рентгенография и компьютерная томография с контролем положения винтов.

Техника установки винтов S2AIS

Установку тазовых винтов по методу S2AIS производили согласно описанной во многих литературных источниках [11]. Установку винтов проводили способом “free hand”. Точка входа винта S2AI расположена на середине расстояния между задними крестцовыми отверстиями S1 и S2 и на 2 мм медиальнее латерального крестцового гребня. Каудальный угол в сагиттальной плоскости составляет около 20–30°, тогда как угол в коронарной плоскости, по отношению к горизонтальной линии, соединяющей задние верхние подвздошные ости, составляет около 30–40°. Формирование канала для винта производится при помощи стандартного шила из набора для установки транспедикулярных винтов, как изогнутого, так и прямого. Контроль положения шила при установке производится при помощи электронно-оптического

преобразователя, при этом крайне желательно наличие полностью рентген-прозрачного операционного стола для выполнения снимков в косых проекциях с выведением так называемой фигуры слезы подвздошной кости. После формирования канала в подвздошной кости дополнительно проверяли целостность костных стенок шупом из набора для установки транспедикулярных винтов. После чего производилась нарезка резьбы метчиком и соответственно установка винта.

Устанавливали винты длиной 70–100 мм и диаметром 6–8 мм. В трех случаях при переломе крестца проводили установку по два подвздошных винта с каждой стороны, в трех случаях при травме и опухоли крестца со стороны нарушенной костной целостности устанавливали по два подвздошных винта, с другой — по одному. Таким образом всего установлено 139 винтов.

Далее после выполнения запланированных в зависимости от конкретной клинической ситуации этапов операции по декомпрессии невральных структур, выполнения корригирующих остеотомий и т. п. производили соединение установленных на поясничном и грудном отделах винтов с подвздошными винтами и окончательная коррекция деформации с последующей фиксацией в исправленном положении (рис. 1).

Позвоночно-тазовая фиксация индивидуальными опорными тазовыми пластинами

Восьми пациентам производили позвоночно-тазовую фиксацию индивидуальными опорными тазовыми пластинами. Индивидуальные опорные фиксирующие пластины были спроектированы и выполнены на основании компьютерных и объемных моделей по данным мульти-спиральной компьютерной томографии. Все имплантаты были изготовлены на предприятии «Конмет» (Россия), материал — титан Ti-6Al-4V ELI. По стереолитографическим моделям были спроектированы и изготовлены индивидуальные импланты для выполнения позвоночно-тазовой фиксации. Данные импланты имеют форму протяженных пластин, изготовленных таким образом, что внутренние контактные поверхности плотно прилегают к гребню подвздошной кости и части наружной и внутренней поверхностей подвздошной кости. Точное анатомическое соответствие имплантатов и подвздошной кости позволяет осуществить стабильную опорную фиксацию позвоночника посредством соединения стандартно установленной на нем металлоконструкции с опорными тазовыми пластинами (рис. 2).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Проводился анализ результатов позвоночно-тазовой фиксации с установкой винтов по методу S2AIS и применением индивидуальных фиксаторов. Анализ коррекции

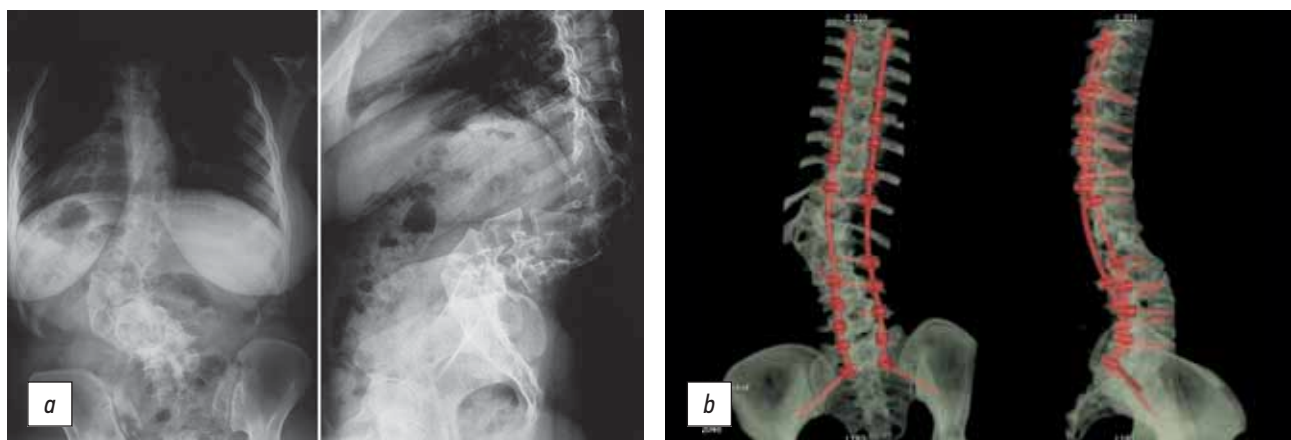


Рис. 1. Пациентка К., 21 год. Диагноз: «Врожденный левосторонний груднопоясничный кифосколиоз». Операция: резекция полупозвонка T12–L1, дорсальная коррекция деформации и позвоночно-тазовая фиксация методом S2AIS: *a* — рентгенограмма до операции; *b* — компьютерно-томографическая реконструкция после операции

Fig. 1. Patient K., 21 years old. Diagnosis: Congenital left-sided thoracolumbar kyphoscoliosis. Operation: resection of the T12–L1 hemivertebra, dorsal deformity correction and spinopelvic fixation using the S2AIS method: *a* — radiographs before surgery; *b* — CT reconstruction after surgery

деформаций, послеоперационных особенностей у пациентов с опухолевыми процессами, осложнения, связанные с развитием проксимальной кифотической деформации выше уровня фиксации (РЖК) и т.п. не являлись целью данной работы и не приводятся в статью.

Отдаленный период наблюдения за пациентами составил в среднем 23,5 мес. (от 6 до 48 мес.).

Результаты применения позвоночно-тазовой фиксации методом S2AIS

Во всех случаях во время выполнения операции не было никаких технических сложностей с установкой стержня на головки винтов и соединения таким образом всех установленных в позвонках винтов с винтами

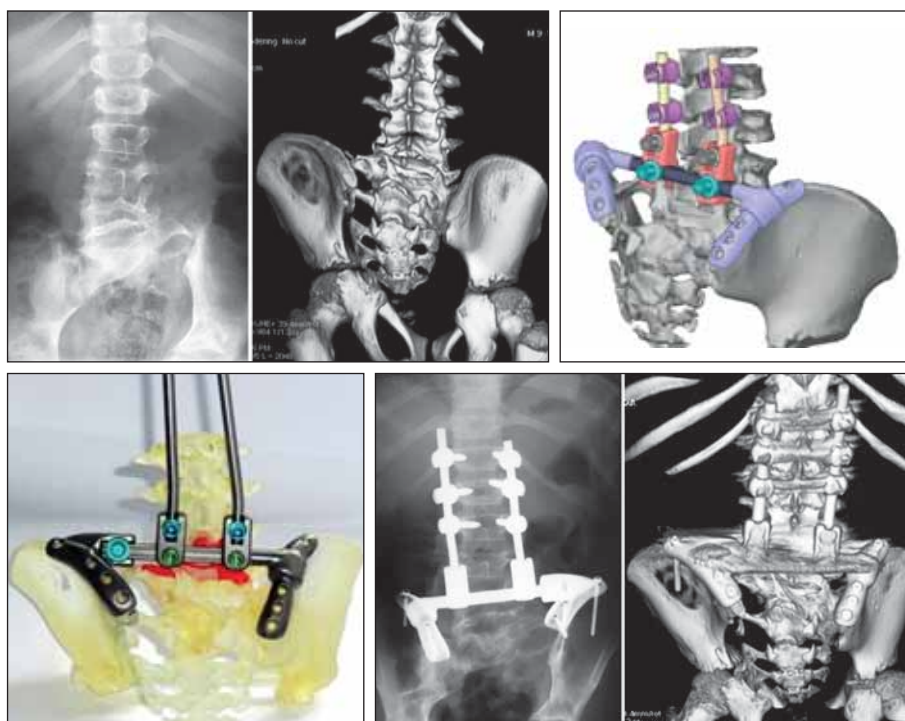


Рис. 2. Пациент О., 9 лет. Нейрофиброматоз. Деформация пояснично-крестцового отдела позвоночника и таза: *a* — рентгенограмма и компьютерно-томографическая реконструкция до операции; *b* — компьютерная модель, проектирование индивидуального импланта; *c* — стероилитографическая модель с установленной кастомизированной конструкцией; *d* — рентгенограмма и компьютерно-томографическая реконструкция после выполнения позвоночно-тазовой фиксации индивидуальным имплантатом

Fig. 2. Patient O., 9 years old. Neurofibromatosis. Deformation of the lumbosacral spine and pelvis: *a* — X-ray and CT reconstruction before surgery; *b* — computer model, design of an individual implant; *c* — a sterolithographic model with an installed custom design; *d* — X-ray and CT-reconstruction after performing spinopelvic fixation with an individual implant

Таблица 2. Распределение пациентов по этиологии протяженных деформаций и методу выполнения позвоночно-тазовой фиксации**Table 2.** Distribution of patients according to the etiology of extended deformities and the method of performing spinopelvic fixation.

Вид деформации позвоночника	Метод S2AIS	Кастомизированные импланты для позвоночно-тазовой фиксации
Врожденные аномалии	12	3
Нейромышечные деформации, нейрофиброматоз	9	3
Идиопатический сколиоз	8	–
Дегенеративный сколиоз	5	–
Посттравматические деформации	1	–
Всего	35	6

в подвздошных костях. Не отмечено также никаких затруднений с закрытием послеоперационной раны. Раны у всех пациентов зажили первичным натяжением. Ни в раннем послеоперационном периоде, ни в отдаленном не было отмечено подкожного выступания головок подвздошных винтов и связанных с этим развития подкожных сером и других потенциально возможных проблем.

Жалоб и других клинических проявлений со стороны подвздошно-крестцовых сочленений не наблюдалось ни в одном случае. Отсутствие осложнений, потребовавших повторного оперативного лечения или повлиявших на результат лечения, и стабильная фиксация в отдаленном периоде наблюдения отмечена в 52 случаях (78,7 %). В 6 случаях по данным послеоперационной компьютерной томографии (КТ) выявлена мальпозиция винтов с перфорированием наружной кортикальной стенки подвздошной кости в 4 случаях, и в 2 случаях — винт выходил через медиальную кортикальную часть подвздошной кости (рис. 3). Во всех случаях за пределы костной ткани выходила дистальная часть винта, не превышающая одну треть

от общей длины винта. В 2 случаях из вышеуказанных мальпозиций у пациентов с крайне тяжелым нейрогенным сколиозом на фоне ДЦП установка винтов была связана с техническими сложностями, в связи с гиперлордозом, сопровождающимся антеверсией таза на фоне двухсторонних разгибательных контрактур бедер. Контрольное КТ-исследование выявило у обоих пациентов выход винтов за наружные кортикальные пластины подвздошных костей. Клинически при этом никаких негативных проявлений не отмечено, реопераций не потребовалось.

В одном случае провели повторную операцию пациентке, оперированной по поводу врожденной сколиотической деформации. На вторые сутки после вертикализации появились жалобы на боли в ягодице, по данным КТ имела место перфорация медиальной стенки подвздошной кости винтом и на этой же стороне медиальное положение винта в позвонке S1. Было принято решение о ревизионной операции: перепроведены оба винта. Но по нашему мнению, клиническое проявление было обусловлено вероятнее всего мальпозицией винта в позвонке S1.

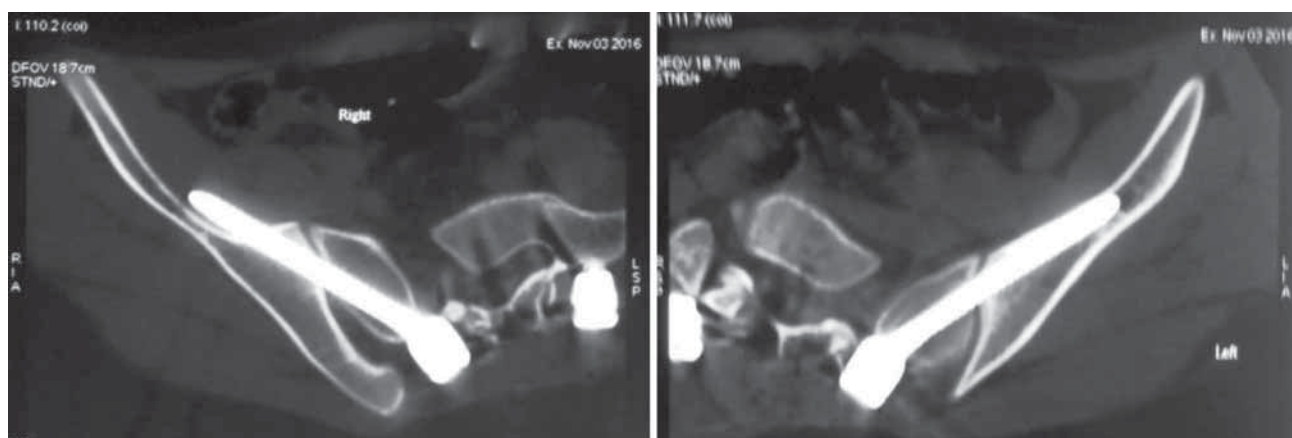
**Рис. 3.** Односторонняя мальпозиция винта в подвздошной кости по данным компьютерной томографии с пенетрацией внутренней стенки, не повлиявшая на клинический результат операции и не потребовавшая повторной операции**Fig. 3.** Unilateral malposition of the screw in the ilium according to CT with penetration of the inner wall, which did not affect the clinical outcome of the operation and did not require reoperation

Таблица 3. Осложнения позвоночно-тазовой фиксации, выполненной по методу S2AIS, потребовавшие повторных ревизионных операций

Table 3 Complications of spinopelvic fixation performed using the S2AIS method, requiring repeated revision operations

Виды осложнений в группе S2AIS	n (%)
Перелом стержня металлоконструкции	10 (15,2 %)
Перелом тазовых винтов	1 (1,5 %)
Мальпозиция винтов	1 (1,5 %)
Инфекционные осложнения	1 (1,5 %)

Таким образом, общая частота мальпозиций из всего установленного количества винтов составила 4,3 %, но повлиял на исход лечения и потребовал реоперации только один случай, что составляет 0,7 %.

Количество и характер осложнений, повлиявших на исход лечения и потребовавших повторных операций, отображено в табл. 3.

Наибольшее число осложнений — перелом стержня металлоконструкции на уровне L5-S1 (15,2 %) (рис. 4), перелом винтов в подвздошных костях (5 %) и нестабильность фиксации с резорбцией костной ткани вокруг винтов в позвонке S1 и в подвздошных костях (3 %).

У пациентов, которым выполняли межтеловой спондилодез L5-S1, перелома металлоконструкции не отмечалось. Всем пациентам с переломом стержней металлоконструкции проводили ревизионные операции с выполнением межтелового спондилодеза L5-S1.

У 5 пациентов с переломами таза и крестца применение позвоночно-тазовой фиксации с подвздошными винтами позволило произвести репозицию перелома и стабильную фиксацию тазового кольца. В одном случае у пациентки с тяжелым полифокальным повреждением

тазового кольца послеоперационное течение осложнилось нагноением раны и вторичным заживлением, впоследствии из-за формирования свища через 3 мес. металлоконструкцию пришлось удалить. Во всех остальных случаях металлоконструкции не удаляли.

Результаты позвоночно-тазовой фиксации с использованием кастомизированных имплантов

При применении фиксации индивидуальными опорными пластинами у 5 пациентов достигнута стабильная позвоночно-тазовая фиксация в отдаленном периоде. В 1 случае произошло смещение стержня из узла фиксации к опорной пластине, что объяснялось технической погрешностью установки с использованием короткого стержня. Фиксация опор к тазу при этом была стабильна, проведена ревизионная операция с дополнительной винтовой фиксацией поясничного отдела и заменой стержня. В 3 случаях конструкции пришлось удалить — в 2 случаях из-за развития нестабильности фиксации и инфекционного осложнения, в 1 случае имелась сложность с закрытием послеоперационной раны, что было обусловлено выраженными рубцовыми изменениями после ранее проведенных неоднократных операций в связи с менингомиелоцеле. В 11 случаях на этапе предоперационного планирования при помощи компьютерной реконструкции, включающей помимо костных структур также и кожные покровы, вид фиксатора был изменен для наилучшего укрытия.

ОБСУЖДЕНИЕ

Позвоночно-тазовая фиксация приобретает все большую актуальность в хирургической вертебрологии. Если ранее основными показаниями были деформации,

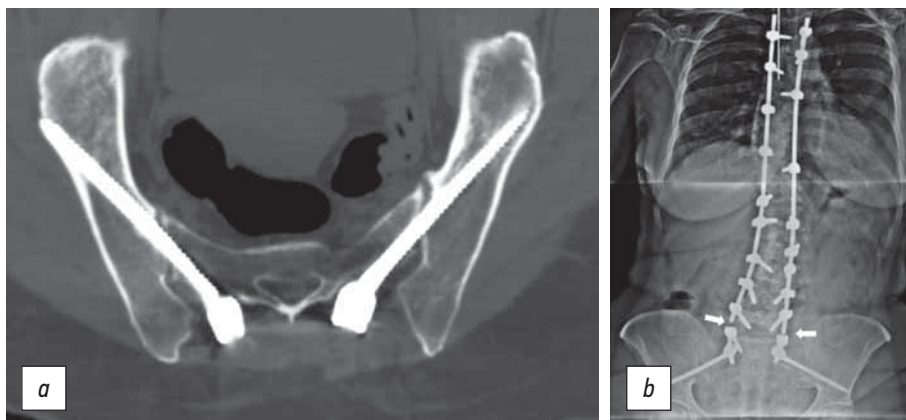


Рис. 4. Пациентка 55 лет. Идиопатический сколиоз: *a* — удовлетворительное положение винтов в подвздошных костях по данным компьютерной томографии с незначительной односторонней пенетрацией наружной стенки; *b* — перелом стержней металлоконструкции на уровне L5-S1 через год после операции, что потребовало повторного оперативного вмешательства

Fig. 4. Patient 55 years old, idiopathic scoliosis: *a* — satisfactory position of screws in the ilium according to CT with insignificant unilateral penetration of the outer wall; *b* — fracture of the metal rods at the L5-S1 level one year after the operation, which required repeated surgery

сопровождающиеся перекосом таза, такие как нейромышечные сколиозы, то с расширением оперативной активности, ростом числа выполнения остеотомий позвоночника, коррекции сагиттального баланса туловища вопрос о выполнении позвоночно-тазовой фиксации приобрел особое значение. Одним из стандартов выполнения позвоночно-тазовой фиксации считалась установка подвздошных винтов, что в свою очередь явилось логическим продолжением и развитием методики Galveston.

Однако применение подвздошных винтов связано с рядом немаловажных недостатков: необходимость широкого скелетирования, что повышает травматичность операции; удаление от оси позвоночника и оси основной фиксирующей системы требует применения дополнительных соединяющих узлов (коннекторов, пластин); малое покрытие мягкими тканями области установки винтов, что в свою очередь обуславливает их подкожное выступание, связанный с этим дискомфорт и повышенный риск развития сером и инфицирования. Все это побудило к разработке нового способа установки винтов в подвздошные кости — через позвонок S2 и крылья крестца — получившего название «S2 Alar Iliac Screws», или сокращенно «методика S2AIS». J.R. O'Brien и соавт. в 2009 г. опубликовали первые результаты по данной методике, полученные на основании анатомического исследования с использованием кадаверных блоков [12].

К.М. Kebaish опубликовал результаты лечения 52 взрослых пациентов с деформациями позвоночника, средний срок наблюдения 2,5 года [13, 14]. Осложнения, связанные с установкой винтов, наблюдались в 3 случаях (2 перелома винтов, 1 мальпозиция), спондилодез L4-S1 отмечен в 92 % случаев.

P.D. Sponseller и соавт. [15] сравнили результаты лечения детей и подростков с нейрогенным сколиозом с использованием методики S2AI-винтов и традиционно установленных подвздошных винтов. По данным КТ 18 пациентов с S2AI-винтами ни в одном случае не было внутритазовой протрузии винтов, в 1 случае винт выходил кнаружи на 5 мм. В группе S2AI-винтов не было ни одного случая глубокой инфекции, подкожного выстояния имплантов, отсроченных кожных трофических изменений над имплантами и миграции винтов. В группе пациентов с традиционными подвздошными винтами в 3 случаях имела место глубокая раневая инфекция ($p = 0,09$), 3 случая подкожного выступления имплантов с локальными кожными проявлениями. Таким образом, авторы отмечают лучшую коррекцию перекоса таза и меньшее число осложнений при использовании методики S2AI.

A. Jain и соавт. [16] сообщили, что из 80 детей, которым выполнялась крестцово-подвздошная фиксация техникой S2AI, только в 3 случаях (3,8 %) потребовались ревизионные операции. В их исследовании техники фиксации S2AI при деформациях позвоночника у детей

применение винтов диаметром менее 8 мм увеличивало риск их поломки.

B.D. Elder и соавт. опубликовали в 2017 г. статью, где сравнивали результаты применения S2AIS-винтов и подвздошных винтов у взрослых пациентов с деформациями позвоночника [17]. По их данным, в группе S2AI-винтов частота реопераций ниже (8,8 % vs. 48,0 %, $p < 0,001$), инфекционные осложнения также были значительно ниже (1,5 % vs. 44,0 %, $p < 0,001$). Подкожное выступание металлоконструкции отсутствовало при использовании методики S2AIS (0,0 % vs. 12,0 %, $p = 0,02$). Ряд проведенных сравнительных исследований результатов применения подвздошных винтов и винтов, установленных по методике S2AIS, выявил меньшее количество осложнений и реопераций у пациентов, прооперированных по методике S2AIS, при этом результаты коррекции деформаций были сопоставимы [18-21].

В 2019 г. опубликованы данные проведенного систематического и метаанализа по сравнению числа осложнений и ревизионных операций после выполнения позвоночно-тазовой фиксации у детей и взрослых методами установки винтов в подвздошные кости и S2AIS [22]. Согласно публикации, позвоночно-тазовая фиксация с помощью подвздошных винтов сопряжена с большим количеством послеоперационных осложнений и ревизионных операций и более низким уровнем амбулаторного статуса в сравнении с применением методики S2AIS. Наш опыт применения методики S2AIS подтверждает ее эффективность и низкое число осложнений. Однако учитывая, что в 15,2 % произошел перелом стержня металлоконструкции на уровне L5-S1, считаем, что фиксацию методом S2AIS необходимо дополнять межтеловым спондилодезом L5-S1.

Особую сложность представляют деструктивные процессы в области крестца и таза, возникающие на фоне опухолевых заболеваний, воспаления и др.

Предлагались различные методы реконструктивных операций с применением большого количества фиксирующих элементов (винтов, стержней и др.) и проведением костной пластики. Современные возможности аддитивных технологий позволяют найти новые возможности в решении этой проблемы. В частности докладывается применение изготовленных методом 3D-печати протезов части крестца, которые позволили полностью восстановить образовавшиеся после удаления опухолей дефекты [23, 24]. Мы применяли индивидуально изготовленные импланты, впервые нами разработанные у пациента со сложной деформацией таза на фоне нейрофиброматоза и угрозе патологического перелома [25]. Преимуществом данного метода является полное анатомическое соответствие имплантов, возможность их простого сочетания со стандартными металлоконструкциями, расположенными на позвоночнике, большая площадь опоры,

и как следствие — стабильная фиксация, индивидуальный подбор к каждому клиническому случаю. Но есть и значимые недостатки — это значительное повышение травматичности операции, в связи с необходимостью дополнительного расширения доступа и скелетирования части крыльев подвздошных костей, риск подкожного выпячивания конструкции, сложности с укрытием и развитием как следствие инфекционных осложнений. Кроме этого, сам процесс изготовления является индивидуальным и носит определенные технологические сложности. Наш опыт применения разработанных и изготовленных собственных индивидуальных имплантатов для выполнения позвоночно-тазовой фиксации в целом положителен и позволяет предположить потенциальную возможность использования данной технологии при реконструктивных операциях после удаления опухолей крестца.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Установка подвздошных винтов по методике S2AIS считается оптимальным методом позвоночно-тазовой фиксации, позволяющим проводить надежную фиксацию с минимальным количеством осложнений. При этом неоспоримым преимуществом метода является отсутствие необходимости в дополнительных коннекторах — головки подвздошных винтов находятся на одной линии как с винтами в позвонке S1, так и с вышележащими. Отмечено также отсутствие проблем с подкожным выпячиванием металлоконструкции. Для правильной установки винтов в подвздошные кости необходимо помимо электронно-оптического

преобразователя наличие полностью рентген-прозрачного операционного стола, для визуализации необходимых проекций.

Позвоночно-тазовая фиксация по методике S2AIS требует выполнения межтелового спондилодеза как минимум L5–S1 для предотвращения нестабильности фиксации и поломки винтов или стержней.

В случаях, когда традиционные методы позвоночно-тазовой фиксации невозможны или технически затруднены в связи с особенностями анатомии, деструктивными процессами и выполнением большого объема резекции костной ткани, возможно выполнение фиксации кастомизированными имплантами в виде опорных пластин на подвздошные кости. Но при этом необходимо учитывать большую травматичность операции и возможные осложнения, связанные со сложностью укрытия металлоконструкции мягкими тканями.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / DISCLAIMERS

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Источник финансирования. Не указан.

Статья выполнена в рамках научно-исследовательской работы, выполняемой по государственному заданию в ФГБУ «НМИЦ ТО им. Н.Н. Приорова».

Funding source. Not specified

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Lombardi J.M., Shillingford J.N., Lenke L.G., Lehman R.A. Sacropelvic fixation: when, why, how? // *Neurosurg Clin N Am.* 2018. Vol. 29, No. 3. P. 389–397. DOI: 10.1016/j.nec.2018.02.001
2. Martin C.T., Kebaish K.M. Sacropelvic fixation techniques // *Oper Tech Spine Surg.* 2014. Vol. 35, No. 25. P. 267–277. DOI: 10.1016/j.jcot.2020.07.022
3. Moshirfar A., Rand F.F., Sponseller P.D., et al. Pelvic fixation in spine surgery // *J Bone Jt Surg.* 2005. Vol. 87, Suppl 2. P. 89–106. DOI: 10.2106/JBJS.E.00453
4. Santos E.R.G., Rosner M.K., Perra J.H., Polly D.W. Jr. Spinopelvic fixation in deformity: a review // *Neurosurg Clin N Am.* 2007. Vol. 18, No. 2. P. 373–384. DOI: 10.1016/j.nec.2007.02.009
5. El Dafrawy M.H., Raad M., Okafor L., Kebaish K.M. Sacropelvic fixation: a comprehensive review // *Spine Deform.* 2019. Vol. 7, No. 4. P. 509–516. DOI: 10.1016/j.jspsd.2018.11.009
6. Esmende S.M., Shah K.N., Daniels A.H. Spinopelvic fixation // *J Am Acad Orthop Surg.* 2018. Vol. 26, No. 11. P. 396–401. DOI: 10.5435/JAAOS-D-15-00738
7. Kornblatt M.D., Casey M.P., Jacobs R.R. Internal fixation in lumbosacral spine fusion. A biomechanical and clinical study // *Clin Orthop Relat Res.* 1986. No. 203. P. 141–150.
8. Asher M.A., Strippgen W.E. Anthropometric studies of the human sacrum relating to dorsal transsacral implant designs // *Clin Orthop Relat Res.* 1986. No. 203. P. 58–62.
9. Mirkovic S., Abitbol J.J., Steinman J., et al. Anatomic consideration for sacral screw placement // *Spine (Phila Pa 1976).* 1991. Vol. 16, No. 6 Suppl. P. S289–294.
10. McCord D.H., Cunningham B.W., Shono Y., et al. Biomechanical analysis of lumbosacral fixation // *Spine.* 1992. Vol. 17. P. 235–243. DOI: 10.1097/00007632-199208001-00004
11. Chang T.L., Sponseller P.D., Kebaish K.M., Fishman E.K. Low profile pelvic fixation // *Spine (Phila Pa 1976).* 2009. Vol. 34, No. 5. P. 436–440. DOI: 10.1097/BRS.0b013e318194128c
12. O'Brien J.R., Yu W.D., Bhatnagar R., et al. An anatomic study of the S2 iliac technique for lumbopelvic screw placement // *Spine (Phila Pa 1976).* 2009. Vol. 34, No. 12. P. 439–442. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181a4e3e4
13. Kebaish K.M. A new low profile sacro-pelvic fixation using S2 alar iliac (S2AI) Screws in adult deformity fusion to the sacrum: a prospective study with minimum two-year follow-up. E-Poster #21. SRS 44th Annual Meeting and Course; 2009 Sep 23–26; San Diego, Texas. San Diego; 2009. P. 170.

14. Kebaish K.M., Pullter Gunne A.F., Mohamed A.S., et al. A new low profile sacro-pelvic fixation using S2 alar iliac (S2AI) screws in adult deformity fusion to the sacrum: a prospective study with minimum two-year follow-up. *North American Spine Society Annual Meeting*; 2009 Nov 10–14; San Francisco, CA. San Francisco; 2009.
15. Sponseller P.D., Zimmerman R.M., Ko P.S., et al. Low profile pelvic fixation with the sacral alar iliac technique in the pediatric population improves results at two-year minimum follow-up // *Spine (Phila Pa 1976)*. 2010. Vol. 35, No. 20. P. 1887–1892. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181e03881
16. Jain A., Kebaish K.M., Sponseller P.D. Sacral-alar-iliac fixation in pediatric deformity: radiographic outcomes and complications // *Spine Deform*. 2016. Vol. 4, No. 3. P. 225–229. DOI: 10.1016/j.jcot.2020.07.022
17. Elder B.D., Ishida W., Lo S.L., et al. Use of S2-alar-iliac screws associated with less complications than iliac screws in adult lumbosacropelvic fixation // *Spine (Phila Pa 1976)*. 2017. Vol. 42, No. 3. P. E142–E149. DOI: 10.1097/BRS.0000000000001722
18. Ishida W., Elder B.D., Holmes C., et al. Comparison between S2-alar-iliac screw fixation and iliac screw fixation in adult deformity surgery: reoperation rates and spinopelvic parameters // *Glob Spine J*. 2017. Vol. 7, No. 7. P. 672–680. DOI: 10.1177/2192568217700111
19. Shillingford J.N., Laratta J.L., Tan L.A., et al. The free-hand technique for S2-alar-iliac screw placement // *J Bone Jt Surg Am*. 2018. Vol. 100, No. 4. P. 334–342. DOI: 10.2106/JBJS.17.00052
20. Cottrill E., Margalit A., Brucker C., Sponseller P.D. Comparison of sacral-alar-iliac and iliac-only methods of pelvic fixation in early-onset scoliosis at 5.8 years' mean follow-up // *Spine Deform*. 2019. Vol. 7, No. 2. P. 364–370. DOI: 10.1016/j.jspd.2018.08.007
21. Shabtai L., Andras L.M., Portman M., et al. Sacral alar iliac (SAI) screws fail 75% less frequently than iliac screws in neuromuscular scoliosis // *J Pediatr Orthop*. 2017. Vol. 37, No. 8. P. e470–e475. DOI: 10.1097/BPO.0000000000000720
22. Keorochana G., Arirachakaran A., Setkrasing K., Kongtharvonskul J. Comparison of complications and revisions after sacral 2 alar iliac screw and iliac screw fixation for sacropelvic fixation in pediatric and adult populations: systematic review and meta-analysis // *World Neurosurg*. 2019. Vol. 132. P. 408–420.e1. DOI: 10.1016/j.wneu.2019.08.104
23. Kim D., Lim J.Y., Shim K.W., et al. Sacral reconstruction with a 3D-printed implant after hemisacrectomy in a patient with sacral osteosarcoma: 1-year follow-up result // *Yonsei Med J*. 2017. Vol. 58, No. 2. P. 453–457. DOI: 10.3349/ymj.2017.58.2.453
24. Wei R., Guo W., Ji T., et al. One-step reconstruction with a 3D-printed, custom-made prosthesis after total en bloc sacrectomy: a technical note // *Eur Spine J*. 2017. Vol. 26, No. 7. P. 1902–1909. DOI: 10.1007/s00586-016-4871-z
25. Кулешов А.А., Ветрилэ М.С., Шкарубо А.Н., и др. Аддитивные технологии в хирургии деформаций позвоночника // *Вестник травматологии и ортопедии им Н.Н. Приорова*. 2018. Т. 25, № 3–4. С. 19–29. DOI: 10.17116/vto201803-04119

REFERENCES

1. Lombardi JM, Shillingford JN, Lenke LG, Lehman RA. Sacropelvic fixation: when, why, how? *Neurosurg Clin N Am*. 2018;29(3):389–397. DOI: 10.1016/j.nec.2018.02.001
2. Martin CT, Kebaish KM. Sacropelvic fixation techniques. *Oper Tech Spine Surg*. 2014;35(25):267–277. DOI: 10.1016/j.jcot.2020.07.022
3. Moshirfar A, Rand FF, Sponseller PD, et al. Pelvic fixation in spine surgery. *J Bone Jt Surg*. 2005;87 Suppl 2:89–106. DOI: 10.2106/JBJS.E.00453
4. Santos ERG, Rosner MK, Perra JH, Polly DW Jr. Spinopelvic fixation in deformity: a review. *Neurosurg Clin N Am*. 2007;18(2):373–384. DOI: 10.1016/j.nec.2007.02.009
5. El Dafrawy MH, Raad M, Okafor L, Kebaish KM. Sacropelvic fixation: a comprehensive review. *Spine Deform*. 2019;7(4):509–516. DOI: 10.1016/j.jspd.2018.11.009
6. Esmende SM, Shah KN, Daniels AH. Spinopelvic fixation. *J Am Acad Orthop Surg*. 2018;26(11):396–401. DOI: 10.5435/JAAOS-D-15-00738
7. Kornblatt MD, Casey MP, Jacobs RR. Internal fixation in lumbosacral spine fusion. A biomechanical and clinical study. *Clin Orthop Relat Res*. 1986;(203):141–150.
8. Asher MA, Strippgen WE. Anthropometric studies of the human sacrum relating to dorsal transsacral implant designs. *Clin Orthop Relat Res*. 1986;(203):58–62.
9. Mirkovic S, Abitbol JJ, Steinman J, et al. Anatomic consideration for sacral screw placement. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1991;16(6 Suppl):S289–294.
10. McCord DH, Cunningham BW, Shono Y, et al. Biomechanical analysis of lumbosacral fixation. *Spine*. 1992;17(203):235–243. DOI: 10.1097/00007632-199208001-00004
11. Chang TL, Sponseller PD, Kebaish KM, Fishman EK. Low profile pelvic fixation. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2009;34(5):436–440. DOI: 10.1097/BRS.0b013e318194128c
12. O'Brien JR, Yu WD, Bhatnagar R, et al. An anatomic study of the S2 iliac technique for lumbopelvic screw placement. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2009;34(12):439–442. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181a4e3e4
13. Kebaish KM. A new low profile sacro-pelvic fixation using S2 alar iliac (S2AI) Screws in adult deformity fusion to the sacrum: a prospective study with minimum two-year follow-up. E-Poster #21. SRS 44th Annual Meeting and Course; 2009 Sep 23–26; San Diego, Texas. San Diego; 2009. P. 170.
14. Kebaish KM, Pullter Gunne AF, Mohamed AS, et al. A new low profile sacro-pelvic fixation using S2 alar iliac (S2AI) screws in adult deformity fusion to the sacrum: a prospective study with minimum two-year follow-up. *North American Spine Society Annual Meeting*; 2009 Nov 10–14; San Francisco, CA. San Francisco; 2009.
15. Sponseller PD, Zimmerman RM, Ko PS, et al. Low profile pelvic fixation with the sacral alar iliac technique in the pediatric population improves results at two-year minimum follow-up. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2010;35(20):1887–1892. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181e03881
16. Jain A, Kebaish KM, Sponseller PD. Sacral-alar-iliac fixation in pediatric deformity: radiographic outcomes and complications. *Spine Deform*. 2016;4(3):225–229. DOI: 10.1016/j.jcot.2020.07.022
17. Elder BD, Ishida W, Lo SL, et al. Use of S2-Alar-iliac screws associated with less complications than iliac screws in adult lumbosacropelvic fixation. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2017;42(3):E142–E149. DOI: 10.1097/BRS.0000000000001722

18. Ishida W, Elder BD, Holmes C, et al. Comparison between S2-Alar-iliac screw fixation and iliac screw fixation in adult deformity surgery: reoperation rates and spinopelvic parameters. *Glob Spine J.* 2017;7(7):672–680. DOI: 10.1177/2192568217700111
19. Shillingford JN, Laratta JL, Tan LA, et al. The free-hand technique for S2-alar-iliac screw placement. *J Bone Jt Surg Am.* 2018;100(4):334–342. DOI: 10.2106/JBJS.17.00052
20. Cottrill E, Margalit A, Brucker C, Sponseller PD. Comparison of sacral-alar-iliac and iliac-only methods of pelvic fixation in early-onset scoliosis at 5.8 years' mean follow-up. *Spine Deform.* 2019;7(2):364–370. DOI: 10.1016/j.jspd.2018.08.007
21. Shabtai L, Andras LM, Portman M, et al. Sacral alar iliac (SAI) screws fail 75% less frequently than iliac screws in neuromuscular scoliosis. *J Pediatr Orthop.* 2017;37(8):e470–e475. DOI: 10.1097/BPO.0000000000000720
22. Keorochana G, Arirachakaran A, Setkrasing K, Kongtharvonskul J. Comparison of complications and revisions after sacral 2 alar iliac screw and iliac screw fixation for sacropelvic fixation in pediatric and adult populations: systematic review and meta-analysis. *World Neurosurg.* 2019;132:408–420.e1. DOI: 10.1016/j.wneu.2019.08.104
23. Kim D, Lim JY, Shim KW, et al. Sacral reconstruction with a 3D-printed implant after hemisacrectomy in a patient with sacral osteosarcoma: 1-year follow-up result. *Yonsei Med J.* 2017;58(2):453–457. DOI: 10.3349/ymj.2017.58.2.453
24. Wei R, Guo W, Ji T, et al. One-step reconstruction with a 3D-printed, custom-made prosthesis after total en bloc sacrectomy: a technical note. *Eur Spine J.* 2017;26(7):1902–1909. DOI: 10.1007/s00586-016-4871-z
25. Kuleshov AA, Vetrile MS, Shkarubo AN, et al. Additive technologies in surgical treatment of spinal deformities. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics.* 2018;25(3–4):19–29. (In Russ.) DOI: 10.17116/vto201803-04119

ОБ АВТОРАХ

***Марчел Степанович Ветрилэ**, врач – травматолог-ортопед;
адрес: Россия, 127299, Москва, ул. Приорова, д. 10;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6689-5220>;
eLibrary SPIN: 9690-5117; e-mail: vetrilams@cito-priorov.ru.

Александр Алексеевич Кулешов, д-р мед. наук;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9526-8274>;
eLibrary SPIN: 7052-0220; e-mail: cito-spine@mail.ru.

Сергей Николаевич Макаров, канд. мед. наук,
врач – травматолог-ортопед;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0406-1997>;
eLibrary SPIN: 2767-2429; e-mail: moscow.makarov@gmail.com.

Игорь Николаевич Лисянский, врач – травматолог-ортопед;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2479-4381>;
eLibrary SPIN: 9845-1251; e-mail: lisigornik@list.ru.

Алексей Иванович Кокорев, врач – травматолог-ортопед;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5829-6372>;
eLibrary SPIN: 7734-8476; e-mail: leo-strelec@mail.ru.

Николай Александрович Аганесов, врач – травматолог-ортопед;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5383-6862>;
eLibrary SPIN: 1805-5790; e-mail: kolyanzer@yandex.ru.

Виталий Романович Захарин, врач – травматолог-ортопед;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1553-2782>;
e-mail: zakhvit@gmail.com.

AUTHORS INFO

Marchel S. Vetrile, traumatologist-orthopedist;
address: 10 Priorova str., Moscow, 127299, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6689-5220>;
eLibrary SPIN: 9690-5117; e-mail: vetrilams@cito-priorov.ru.

Alexander A. Kuleshov, PhD;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9526-8274>;
eLibrary SPIN: 7052-0220; e-mail: cito-spine@mail.ru.

Sergey N. Makarov, PhD, traumatologist-orthopedist,
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0406-1997>;
eLibrary SPIN: 2767-2429;
e-mail: moscow.makarov@gmail.com.

Igor N. Lisyansky, traumatologist-orthopedist,
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2479-4381>;
eLibrary SPIN: 9845-1251; e-mail: lisigornik@list.ru.

Alexey I. Kokorev, traumatologist-orthopedist,
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5829-6372>;
eLibrary SPIN: 7734-8476; e-mail: leo-strelec@mail.ru.

Nikolay A. Aganesov, traumatologist-orthopedist,
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5383-6862>;
eLibrary SPIN: 1805-5790; e-mail: kolyanzer@yandex.ru.

Vitaly R. Zakharin, traumatologist-orthopedist;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1553-2782>;
e-mail: zakhvit@gmail.com.

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto54470>

Аспекты хирургического лечения пациента с синдромом Исаака

© Н.А. Корышков *¹, Л.К. Михайлова ², А.С. Ходжиев ³, И.И. Литвинов ¹

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ярославский государственный медицинский университет», Ярославль;

² Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва;

³ Клиника «STAR MED CENTER», Ташкент, Узбекистан

В данной статье представлено клиническое наблюдение, демонстрирующее возможность коррекции нижних конечностей при синдроме Исаака и результаты операции на структурах голеностопного сустава и стопы, успешное лечение в послеоперационном периоде. Подтверждена высокая эффективность проведенного хирургического метода лечения.

Ключевые слова: синдром Исаака; миокимия; контрактура голеностопного сустава и суставов стопы; корригирующая резекция; артродез.

Как цитировать:

Корышков Н.А., Михайлова Л.К., Ходжиев А.С., Литвинов И.И. Аспекты хирургического лечения пациента с синдромом Исаака // *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2021. Т. 28, № 1. С. 29-34. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto54470>

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto54470>

Aspects of surgical treatment in a patient with Isaac's syndrome

© Nikolay A. Koryshkov ^{*1}, Lyudmila K. Mihailova ², Artur S. Khodzhiev ³, Igor I. Litvinov ¹

¹ Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russia;

² N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, Moscow, Russia;

³ STAR MED CENTER Clinic, Tashkent, Uzbekistan

This article presents a clinical case demonstrating the correction treatment of the lower extremities in a patient with Isaac's syndrome, as well as the results of ankle surgery and successful post-surgery rehabilitation. The high efficiency of surgery as a treatment method was confirmed.

Keywords: Isaac's syndrome; myokymia; contracture of the ankle and foot joints; corrective resection; arthrodesis.

To cite this article:

Koryshkov NA, Mikhailova LK, Khodzhiev AS, Litvinov II. Aspects of surgical treatment in a patient with Isaac's syndrome. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2021;28(1):29–34. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto54470>

Received: 09.12.2020

Accepted: 26.01.2021

Published: 20.04.2021

Синдром Исаака (или синдром броненосца) описан в 1961 г. английским неврологом Hyam Issaak. Это редкое заболевание развивается обычно в возрасте 20–30 лет [1]. Клинически патология проявляет себя постоянной распространенной миокимией — сокращениями отдельных групп мышц конечностей, туловища, лица, нижней челюсти с постоянным мышечным напряжением. Патологические изменения затрагивают, в основном, периферическую нервную систему, что вызывает формирование порочной эквиноварусной деформации стоп [2, 3]. Передвижение человека становится затрудненным, опора возможна исключительно на передний отдел стоп [4, 5].

История нашего пациента складывалась типично: родился в 1989 г., был обычным школьником и студентом, занимался на уроках физкультуры, окончил школу, учился в гидрометеорологическом техникуме. Почти до 20 лет не было признаков заболевания. По поводу развившегося недуга наблюдался и получал лечение в клинике кафедры нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова с 2009 г. С этого периода ему были назначены следующие препараты: Дефинин в дозе 117 мг (4 раза в день) по апрель 2015 г., с января 2010 г. Диакارب (250 мг в день с постепенным уменьшением дозы), с 2009 по 2019 г. Баклофен (с 10 до 5 мг в день), с сентября 2015 г. Финлепсин (с сентября 2015 г. с 600 до 1600 мг в день, с постепенным уменьшением с 2018 г. до 600 мг), с 2018 г. Медрол (с 24 мг с постепенным уменьшением до 8 мг), ОМЕЗ и Кальций-Д₃ Никомед.

Кроме этого, в сентябре 2015 г. была выполнена игольчатая электромиография, по результатам которой установлено:

1. M. Deltoideus dext: средняя длительность потенциалов двигательных единиц (ПДЕ) составляет 10,8 мс (при норме 10,5 мс), отклонение от нормы +3 % (норма ± 12 %). Средняя и максимальная амплитуды в пределах нормы [средняя амплитуда — 718 мкВ (норма 600–800 мкВ), максимальная амплитуда — 1123 мкВ (норма 1000–1500 мкВ)]. Увеличено число полифазных и псевдополифазных ПДЕ 22 % (5 из 23) (в норме до 10 %). В расслабленной мышце спонтанная денервационная активность мышечного волокна [потенциал фибрилляции (ПФ), позитивная острая волна (ПОВ)] не регистрировалась (в норме не выявляется). Регистрируется постоянная активность ДЕ в виде дуплетов, триплетов и разрядов высокой частоты.

2. M. Tibialis anterior dext: средняя длительность потенциалов двигательных единиц составляет 11,7 мс (при норме 10,9 мс), отклонение от нормы +10 % (норма ± 12 %). Средняя и максимальная амплитуды в пределах нормы [средняя амплитуда — 867 мкВ (норма 600–800 мкВ), максимальная амплитуда — 1359 мкВ (норма 1000–1500 мкВ)]. Увеличено число полифазных и псевдополифазных ПДЕ 35 % (9 из 26) (в норме до 10 %). В расслабленной мышце спонтанная денервационная активность мышечного волокна (ПФ, ПОВ) не регистрировалась (в норме не выявляется). Регистрируются

постоянная активность ДЕ в виде дуплетов, триплетов и разрядов высокой частоты.

Заключение: Во всех обследованных мышцах регистрируются параметры ПДЕ (амплитуда и длительность) в пределах нормы. В покое в мышцах регистрируется постоянная активность ДЕ, комплексы потенциалов в виде дуплетов, триплетов и разрядов высокой частоты.

Проведена электронейромиография (ЭНМГ). При исследовании двигательных волокон срединного нерва справа, малоберцового нерва справа выявлено:

- правый срединный нерв: двигательные волокна — в дистальном отделе М-ответ не получен;
- правый малоберцовый нерв: двигательные волокна — в дистальном отделе М-ответ не получен;
- правый поверхностный малоберцовый нерв: чувствительные волокна — S-ответ не получен.

Заключение: Моторные и сенсорные ответы при стимуляции исследованных нервов не получены, что не позволяет исключить их грубого аксонального поражения. К этому возрасту сформировались стойкие контрактуры кистей и стоп. Стало затруднено самообслуживание, передвигался в инвалидной коляске с посторонней помощью. Отмечал длительный период депрессии, около полутора лет.

В возрасте 27 лет обратился на консультацию в группу стопы и голеностопного сустава ЦИТО им. Н.Н. Приорова.

При первом контакте с пациентом были обозначены следующие основные жалобы: трудности передвижения, самообслуживания, боли в стопах, нарушения иннервации и, конечно же, визуальная деформация конечностей.

Опираясь на жалобы пациента, данные анамнеза, а также сведения дополнительных методов исследования, таких как рентгенография, компьютерная томография, был установлен диагноз: «Кава-эквиноварусная деформация обеих стоп, больше справа, синдром Исаака».

При клиническом осмотре было отмечено длительное перераспределение мышечного тонуса с формированием контрактур стоп в подошвенном сгибании, и кистей — в ладонном (продолжительностью 7–8 лет) (рис. 1). Стоять пациент мог исключительно «на носках», длительно переносить такое положение было затруднительно, кроме того, отмечалась фиксированная эквинусная установка стоп в голеностопных суставах (рис. 2, 3), поэтому на первую консультацию молодой человек был доставлен родителями в инвалидном кресле.

Просьба семьи была о помощи в реализации возможности самостоятельного перемещения пациента в пределах квартиры. По договоренности с пациентом ему было предложено за год научиться ходить, чтобы после операции он мог сразу встать на ноги. Юноша, не найдя ортезов в ортопедических салонах, создал их сам, опираясь на задачи, сформулированные лечащим хирургом-ортопедом (рис. 4).



Рис. 1. Внешний вид стоп перед операцией, пациент может опираться исключительно на передние отделы стоп. Имелось постоянное истощающее напряжение мышц голени и стоп

Fig. 1. Feet before surgery, the patient can only rely on the fore-foot. A constant exhausting tension in the muscles of legs and feet was observed



Рис. 2. Рентгенограммы, фиксирующие порочное положение стоп и голеностопных суставов, остеопороз, подвывихи в таранно-ладьевидных суставах

Fig. 2. Radiographs presenting the vicious position of feet and ankle joints, osteoporosis, talonavicular joints subluxation

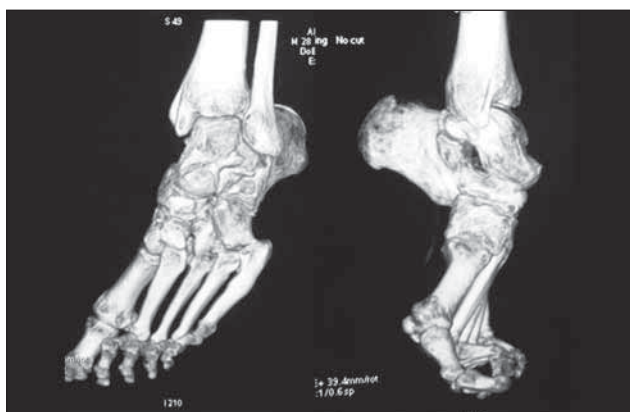


Рис. 3. Компьютерная томограмма, демонстрирующая порочную установку стоп и голеностопных суставов

Fig. 3. Computed tomogram scan demonstrating defective positioning of feet and ankle joints

РЕЗУЛЬТАТЫ

Приняв во внимание, что синдром Исаака — воспалительное заболевание, характеризующееся аномальными нервными импульсами со стороны периферических нервов, которые приводят к непрерывной активности мышечных волокон, и, видя по поступкам энергичную мотивацию пациента и его родителей, мы решились на калечащую, по ортопедическим канонам, операцию — корригирующую резекцию и артродез правого голеностопного сустава с удлиняющими ахиллотомией и подошвенной апоневротомией. Эти операции были выполнены в одну операционную сессию с имплантацией погружного динамизированного устройства PN (Panta Nail). Артродезирующая обработка подтаранного сустава не производилась. Стопа по отношению к оси голени была выведена под углом 90° , конечность стала опорной (рис. 5). Через 1,5 мес. после операции пациент добился полной нагрузки на оперированную ногу.

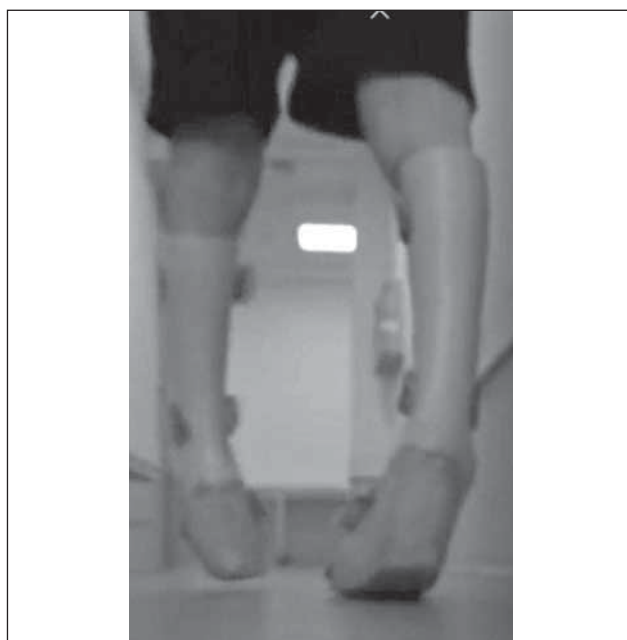


Рис. 4. Самодельный ортез пациента для тренировки ходьбы в предоперационный период, которыми он пользовался около 8 месяцев

Fig. 4. Patient's handmade orthosis for training gait in the preoperative period used for about 8 months

Другая нога была оперирована через 1 год (рис. 6), более года пациент передвигается самостоятельно с опорой на обе ноги (рис. 7). Кроме того, он выполнял подобранный комплекс физических упражнений, который на фоне медикаментозной терапии позволил почти избавиться от судорожного синдрома, что существенно улучшило его самообслуживание и социализацию.^{1,2}

¹ Клиническое наблюдение демонтировано на Заседании Московского общества неврологов в 2015 г.

² 501-е заседание Ярославского, Костромского, Вологодского научного общества травматологов-ортопедов 26.12.2019.

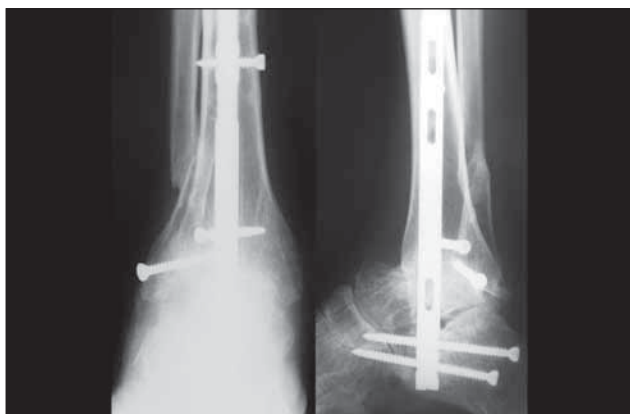


Рис. 5. Послеоперационная рентгенограмма правой стопы и голеностопного сустава, стопа стала нагружаемой в правильном положении с распределением нагрузки на всю подошвенную поверхность

Fig. 5. Postoperative X-ray of the right foot and ankle, the foot became loaded in the correct position with the load distributed over the entire plantar surface

Благодаря успешно проведенным операциям и правильно подобранному медикаментозному лечению и лечебной физкультуре, были значительно расширены возможности самообслуживания и социализации пациента. При повторном освидетельствовании пациент был переведен с I группы инвалидности на III группу, а также с момента начала лечения и по сегодняшний день отсутствует отрицательная динамика заболевания, чему свидетельствует шкала оценки интенсивности боли. При поступлении под наше наблюдение и лечение оценка по шкале была 7–8 баллов, в процессе лечения она снизилась до 0 баллов, вдвое улучшился показатель ЭНМГ, придя практически к норме.

Синдром Исаака — генетическое заболевание нервной системы со своеобразным течением и поражением периферических нервных стволов с последующим формированием стойких контрактур в функционально невыгодном положении верхних и нижних конечностей. Устранение этих контрактур методами лекарственного воздействия и физиотерапии не дало необходимых результатов. Ортопедическая коррекция, создавшая новые условия для более полноценной нагрузки нижних конечностей и изменений двигательного стереотипа пациента, позволила улучшить качество его жизни в физическом и социальном плане.

Таким образом, можно заключить, что целесообразно изыскивать возможности оперативной ортопедии стопы в лечении пациентов со сложными неврологическими



Рис. 6. Послеоперационная рентгенограмма левой стопы и голеностопного сустава. Результат аналогичен предыдущему вмешательству

Fig. 6. Postoperative radiography of the left foot and ankle. The result is similar to the previous intervention



Рис. 7. Отдаленный результат спустя 5 лет после операции

Fig. 7. Long-term result, 5 years after surgery.

заболеваниями для существенного улучшения качества их жизни.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / DISCLAIMERS

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Источник финансирования. Не указан.

Funding source. Not specified.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пономарев В.В. Редкие неврологические синдромы и болезни: наблюдения из практики. Санкт-Петербург: Фолиант, 2005. С. 41–48.
2. Болезни нервной системы / под. ред. Н.Н. Яхно. Т. 1. Москва: Медицина, 2005. С. 637–638.
3. Dhand UK. Isaacs's syndrome: clinical and electrophysiological response to gabapentin // Muscle Nerve. 2006. Vol. 34, No 5. P. 646–650. DOI: 10.1002/mus.20591

4. Лукьянов М.В., Хворостина А.В., Исаева Н.А. Диагностика и лечение синдрома Исаака // Неврологический журнал. 2003. Т. 8, № 6. С. 21–26.
5. Пономарев В.В. Аутоиммунные заболевания в неврологии. Минск: Беларуская навука, 2010. С. 104–109.
6. Meinck H.M. Stiff-Man syndrome. In: Lang F., editor. *Encyclopedia of molecular mechanisms of disease*. Berlin: Springer; 2009. P. 540–542.
7. Dumitru D., editor. *Electrodiagnostic medicine*. St. Louis: Mosby, 1995. P. 501–503.
8. Falace A., Striano P., Manganelli F., et al. Inherited neuromyotonia: a clinical and genetic study of a family // *Neuromuscul Disord*. 2007. Vol. 17, No. 1. P. 23–27. DOI: 10.1016/j.nmd.2006.09.014
9. Maddison P. Neuromyotonia // *Clin Neurophysiol*. 2006. Vol. 117, No. 10. P. 2118–2127. DOI: 10.1016/j.clinph.2006.03.008
10. Panagariya A., Kumar H., Mathew V., Sharma B. Neuromyotonia: clinical profile of twenty cases from northwest India // *Neurol India*. 2006. Vol. 54, No. 4. P. 382–386. DOI: 10.4103/0028-3886.28110

REFERENCE

1. Ponomarev VV. *Redkie nevrologicheskie sindromy i bolezni: nablyudeniya iz praktiki*. Saint Petersburg: Foliant; 2005. P. 41–48. (In Russ.)
2. Yakhno NN, editor. *Bolezni nervnoi sistemy*. Vol. 1. Moscow: Meditsina; 2005. P. 637–638. (In Russ.)
3. Dhand UK. Isaacs's syndrome: clinical and electrophysiological response to gabapentin. *Muscle Nerve*. 2006;34(5):646–650. DOI: 10.1002/mus.20591
4. Luk'yanov MV, Khvorostina AV, Isaeva NA. Diagnosis and treatment of Isaac's syndrome. *Nevrologicheskii zhurnal*. 2003;8(6):21–26. (In Russ.)
5. Ponomarev VV. *Autoimunnnye zabolevaniya v nevrologii*. Minsk: Belaruskaya navuka; 2010. P. 104–109. (In Russ.)
6. Meinck HM. *Stiff-Man syndrome*. In: Lang F, editor. *Encyclopedia of molecular mechanisms of disease*. Berlin: Springer; 2009. P. 540–542.
7. Dumitru D, editor. *Electrodiagnostic medicine*. St. Louis: Mosby; 1995. P. 501–503.
8. Falace A, Striano P, Manganelli F, et al. Inherited neuromyotonia: a clinical and genetic study of a family. *Neuromuscul Disord*. 2007;17(1):23–27. DOI: 10.1016/j.nmd.2006.09.014
9. Maddison P. Neuromyotonia. *Clin Neurophysiol*. 2006;117(10):2118–2127. DOI: 10.1016/j.clinph.2006.03.008
10. Panagariya A, Kumar H, Mathew V, Sharma B. Neuromyotonia: clinical profile of twenty cases from northwest India. *Neurol India*. 2006;54(4):382–386. DOI: 10.4103/0028-3886.28110

ОБ АВТОРАХ

***Николай Александрович Корышков**, д-р мед. наук, доцент; адрес: Россия, 150000, Ярославль, ул. Революционная, 5; телефон: +7 (4852) 30-56-41; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4465-2660>; eLibrary SPIN: 9258-6260; e-mail: nik-koryshkov@yandex.ru.

Людмила Константиновна Михайлова, д-р мед. наук, профессор, врач – травматолог-ортопед; eLibrary SPIN: 8866-0410; e-mail: uchsovet1@cito-priorov.ru.

Артур Сафарович Ходжиев, канд. мед. наук, врач – травматолог-ортопед; eLibrary SPIN: 9960-8290; e-mail: hoji6600i@yahoo.com.

Игорь Иванович Литвинов, д-р мед. наук, доцент; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1135-4376>; eLibrary SPIN: 2730-1365; e-mail: litorthorus@mail.ru.

AUTHORS INFO

***Nikolay A. Koryshkov**, PhD, associate professor; address: 5 Revolutionnaya, Yaroslavl, 150000, Russia; phone: +7 (4852) 30-56-41; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4465-2660>; eLibrary SPIN: 9258-6260; e-mail: nik-koryshkov@yandex.ru.

Lyudmila K. Mikhailova, PhD, professor, traumatologist-orthopedist; eLibrary SPIN: 8866-0410; e-mail: uchsovet1@cito-priorov.ru.

Artur S. Khodzhev, Cand. Sci. (Med.), traumatologist-orthopedist; eLibrary SPIN: 9960-8290; e-mail: hoji6600i@yahoo.com.

Igor I. Litvinov, PhD, associate professor; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1135-4376>; eLibrary SPIN: 2730-1365; e-mail: litorthorus@mail.ru.

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto58515>

Влияние дисплазии мыщелка бедренной кости на развитие гипертрофии медиопателлярной синовиальной складки

© А.А. Очкуренко*¹, А.К. Морозов¹, А.П. Курпяков², А.В. Гороховецкий¹, К.С. Иванов¹, И.Н. Карпов¹

¹ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва

² Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), Москва

Из всех складок коленного сустава, медиопателлярная синовиальная складка чаще всего патологически изменяется и вследствие этого несет за собой изменения близлежащих структур коленного сустава, с которыми находится в непосредственном контакте. Распространенность медиопателлярной синовиальной складки составляет 46–50 % при исследованиях на трупах, а при артроскопических исследованиях — была выявлена в 18–80 %. Нами проведено исследование влияния дисплазии мыщелка бедренной кости на развитие медиопателлярной синовиальной складки. Проведено магнитно-резонансное томографическое исследование коленных суставов у 116 пациентов, которые были разделены на 2 группы по 58 пациентов. В основную группу (1-я группа) вошли пациенты, у которых выявлена, а в контрольную (2-я группа) — пациенты, у которых не выявлена дисплазия мыщелка бедренной кости. Наши исследования показали, что в основной группе медиопателлярная синовиальная складка выявлена у 53 (91,4 %), тогда как в контрольной группе — только у 4 (6,9 %) пациентов. Это подтверждает наше мнение, что при артроскопическом лечении пациентов с патологически утолщенной медиопателлярной синовиальной складкой необходимо учитывать наличие дисплазии мыщелка бедренной кости.

Ключевые слова: МРТ; медиопателлярная синовиальная складка; дисплазия; мыщелок; бедренная кость; коленный сустав.

Как цитировать:

Очкуренко А.А., Морозов А.К., Курпяков А.П., Гороховецкий А.В., Иванов К.С., Карпов И.Н. Влияние дисплазии мыщелка бедренной кости на развитие гипертрофии медиопателлярной синовиальной складки // *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2021;28(1):35–43.

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto58515>

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto58515>

Influence of femur condylus dysplasia on development of mediopatellar synovial fold hypertrophy

© A.A. Ochkurenko ¹, A.K. Morozov ¹, A.P. Kurpyakov ², A.V. Gorohvodatsky ¹, K.S. Ivanov ¹, I.N. Karpov ¹

¹ N.N. Priorov National Medical Research Center, Moscow, Russia;

² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Among all anatomic folds of the knee joint, mediopatellar synovial fold has the highest rate of pathological changes that also have influence on adjacent anatomical structures. Presence rate of mediopatellar fold is 46–50% according to cadaveric data and 18–80% according to data acquired in an arthroscopic way. In this work, we studied the possible link between femur condylus dysplasia and forming of the mediopatellar fold. The MRI study was done to 116 patients divided into two equal groups (58 patients in each). The main group (group I) included patients with detected femur condylus dysplasia, the control group (group II) — patients without detected femur condylus dysplasia. Our results suggest that in the main group the mediopatellar fold is detected in 53 patients (91,4% of all cases), in the control group — in 4 patients (6,9% of all cases). The results support our hypothesis that while performing the arthroscopic treatment of the pathologically thickened mediopatellar synovial fold, the dysplasia of femur condylus must be taken into account.

Keywords: MRI; mediopatellar synovial fold; dysplasia; condyles; femur; knee joint.

To cite this article

Ochkurenko AA, Morozov AK, Kurpyakov AP, Gorohvodatsky AV, Ivanov KS, Karpov IN. Influence of femur condylus dysplasia on development of mediopatellar synovial fold hypertrophy. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2021;28(1):35–43. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto58515>

Received: 18.01.2021

Accepted: 12.03.2021

Published: 20.04.2021

ВВЕДЕНИЕ

Медиопателлярная синовиальная складка (МПСС) — это синовиальная складка переднемедиального отдела капсулы коленного сустава, которая формируется во время эмбриогенеза. Из всех складок коленного сустава МПСС чаще всего патологически изменяется и вследствие этого несет за собой изменения близлежащих структур коленного сустава, с которыми находится в непосредственном контакте [1–8]. В зависимости от рода деятельности пациента, наличия травм или перегрузки коленного сустава МПСС патологически изменяется, фиброзируется, утолщается и вызывает помимо болей, повреждение близлежащих структур сустава, с которыми находится в непосредственном контакте. Гипертрофия МПСС клинически проявляется в виде болевого синдрома в переднем отделе сустава, щелчков, ощущения нестабильности надколенника, «хруста» при сгибании и разгибании в коленном суставе. Длительно существующая симптоматика приводит к воздействию на суставной хрящ медиальной фасетки надколенника и медиального мыщелка бедренной кости, вызывая развитие «шельф-синдрома» и пателло-фemorального артроза коленного сустава [1–3, 9]. Распространенность МПСС составляет 46–50 % при исследованиях на трупах [6], а при артроскопии коленного сустава распространенность Plica была выявлена в 18,0–80,0 % [10, 11].

Для изучения степени патологического утолщения МПСС используется классификация J.O. Sakakibara [12]:

- тип А — складка представлена линейным жгутообразным утолщением синовиальной стенки по медиальной поверхности капсулы сустава (рис. 1, а);

- тип В — складка представлена удлинненным линейным тяжом с неровными контурами, но не достигает медиального мыщелка бедренной кости (рис. 1, б);
- тип С — складка удлинена, утолщена, с неровными бахромчатыми контурами, распространяется на область медиального мыщелка бедренной кости (рис. 1, с);
- тип D — складка распространяется на область медиального мыщелка бедренной кости, утолщена, неровная, имеет центральный дефект (фенестрированная складка) (рис. 2).

Как и МПСС, аналогичную клиническую картину может давать другая врожденная патология — дисплазия мыщелка бедренной кости (ДМБК), которая также вызывает боли в переднем отделе сустава. Мыщелок бедренной кости в норме имеет вогнутую форму, что обеспечивает плавное, сцепленное скольжение надколенника при разгибании и сгибании коленного сустава, а при ротационных движениях голени относительно бедра края трохлеарного мыщелка бедренной кости не позволяют надколеннику смещаться латерально и медиально. Нарушение развития мыщелка бедренной кости приводит к развитию трохлеарной дисплазии. Она имеет врожденное происхождение и рассматривается как следствие дисэмбриогенеза [13]. Наличие ДМБК у пациента может приводить к выраженному болевому синдрому в коленном суставе, который связан с дисбалансом надколенника [14].

Тип ДМБК определяется по классификации D. Dejour [15], в которой выделены 4 типа дисплазии (рис. 3):

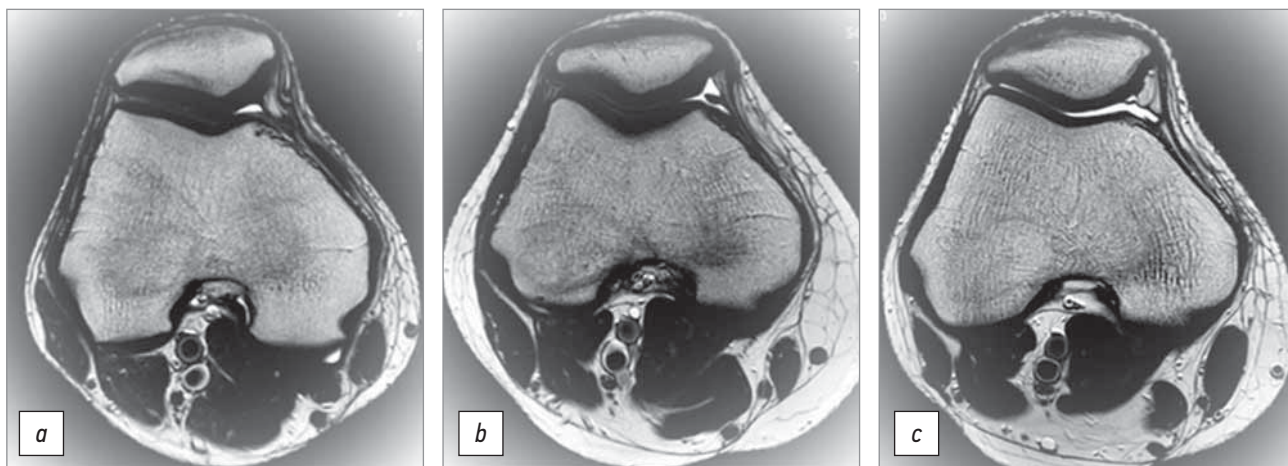


Рис. 1. На жировой клетчатке подавлены осевые разрезы T2ВИ, проходящие от центра надколенника на 3 см выше суставной щели. Определяется медиопателлярная синовиальная складка: а — тип А в сочетании с дисплазией мыщелка бедренной кости типа А; б — тип В в сочетании с дисплазией мыщелка бедренной кости типа В, наличие синовита увеличивает обзорную видимость медиопателлярной синовиальной складки; с — тип В в сочетании с дисплазией мыщелка бедренной кости типа С

Fig. 1. On the fatty tissue, axial T2VI incisions are suppressed, extending from the center of the patella 3 cm above the joint space. The mediopatellar synovial fold is determined: a — type A in combination with type A femoral condyle dysplasia; b — type B in combination with type B femoral condyle dysplasia, synovitis increases the visibility of the mediopatellar synovial fold; c — type B in combination with type C femoral condyle dysplasia

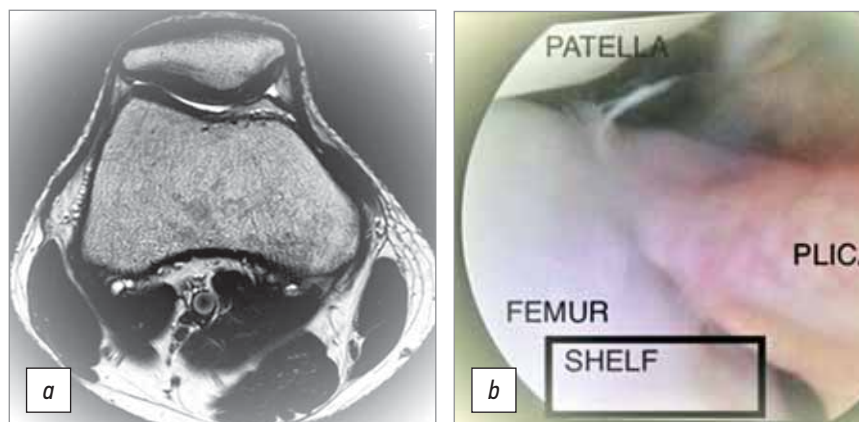


Рис. 2. На магнитно-резонансной томограмме (а) (аксиальные срезы T2ВИ) обнаружена толстая, фибрированная медиопателлярная синовиальная складка типа D, частично покрывающая медиальный мыщелок бедренной кости с развитием Shelf-синдрома, и повреждение хряща медиальной фасетки надколенника, на артроскопии (b) обнаружено полное соответствие с данными магнитно-резонансной томографии

Fig. 2. Magnetic resonance imaging (a) (axial slices of T2VI) revealed a thick, fibrosed medial patellar synovial fold of type D, partially covering the medial femoral condyle with the development of Shelf syndrome, and medial patellar facet cartilage damage; arthroscopy (b) correlated with magnetic resonance imaging data

- тип А — угол бороздки $>145^\circ$, но с нормальной формой;
- тип В — уплощенная поверхность трохлеарного и надтрохлеарного отростка;
- тип С — асимметричная трохлеарная поверхность (гипоплазия медиальной грани и дефор-

мированная (выступающая) латеральная, боковая грань);

- тип D — «горбовая» форма.

Цель исследования — оценка взаимосвязи и влияния дисплазии мыщелка бедренной кости на развитие медиопателлярной синовиальной складки.

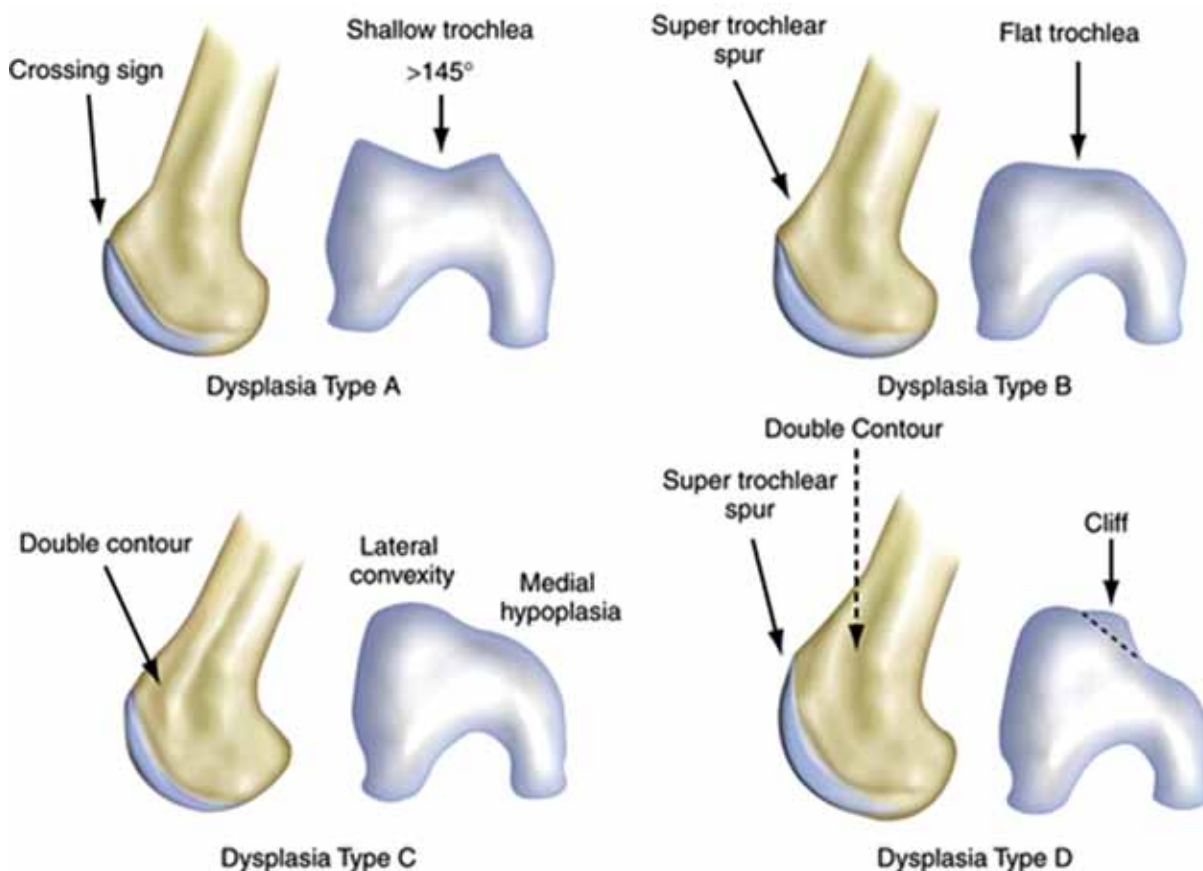


Рис. 3. Типы дисплазии мыщелка бедренной кости по классификации D. Dejour [16]

Fig. 3. Types of dysplasia of the femoral condyle according to the classification of D. Dejour [16]

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В ретроспективном одноцентровом исследовании проведена оценка результатов магнитно-резонансного томографического (МРТ) исследования коленных суставов у 116 пациентов, впервые обратившихся за медицинской помощью. Все исследования проведены на аппарате Philips Ingenia 1.5 T. В работе использовался статистический пакет SPSS.20. Для анализа интервальных переменных (оценка в баллах) применяли таблицы сопряженности. Наличие связи между исследуемыми показателями изучали с помощью точного критерия Фишера. Для анализа тесноты и направленности связи использовали коэффициенты V Крамера и γ . Нулевая гипотеза отвергалась при 5,0 % критическом уровне значимости критерия.

У каждого пациента исследовали один (симптоматический) коленный сустав. Длительность заболевания у пациентов была не более 3 мес. Всего было выполнено 116 МРТ-исследований пациентам, которые были разделены на 2 группы:

1-я группа (основная) — пациенты с ДМБК (58 человек);

2-я группа (контрольная) — пациенты без ДМБК (58 человек).

Средний возраст пациентов в группе с ДМБК составил 24 года (от 18 до 42 лет). В контрольной группе — 25,4 года (от 18 до 43 лет).

Консервативное лечение пациентам ранее не проводилось. Пациенты с ранее полученными травмами коленного сустава, такими как разрыв мениска, передней крестообразной связки, импрессионными переломами бедренной или большеберцовой костей, широко распространенными гонартрозами и предыдущими оперативными вмешательствами на коленном суставе, были исключены из исследования, поскольку эти условия могли повлиять на измерения.

В основной группе с ДМБК проведено исследование у 30 мужчин и 28 женщин. У мужчин в 18 случаях

проведено исследование правого коленного сустава, в 12 случаях — левого. У женщин в 16 случаях правого, и в 12 случаях — левого (табл. 1).

Правый коленный сустав обследовался значительно чаще — 34 (58,6 %), чем левый — 24 (41,4 %). В 53 (91,4 %) случаях выявлен различный тип МПСС, а в 5 (8,6 %) случаях (3 женщины и 2 мужчин) в группе с ДМБК патологически утолщенной МПСС обнаружено не было. При этом выявлена МПСС тип А — у 17 (29,3 %), тип В — у 24 (41,4 %), тип С — у 9 (15,5 %) и тип D — у 3 (5,2 %) пациентов. Таким образом, в 91,4 % случаев МПСС сочетается с ДМБК.

В контрольной группе без ДМБК проведено исследование у 21 мужчины и 37 женщин. У мужчин в 6 случаях проведено исследование правого коленного сустава, а в 15 случаях — левого. У женщин в 16 случаях правого, а в 21 случае — левого (табл. 2).

Правый коленный сустав обследовался значительно реже — 22 (37,9 %), чем левый — 36 (62,1 %). Основываясь на полученных нами результатах только в 4 (6,8 %) случаях выявлен различный тип МПСС, а в 54 (93,1 %) случаях (34 женщины и 20 мужчин) в группе без наличия ДМБК патологически утолщенной МПСС обнаружено не было. Она встретилась у 1 мужчины в правом коленном суставе типа А, у 2 женщин в левом коленном суставе типов А и В и у 1 женщины в правом коленном суставе типа В. При этом выявлены начальные типы МПСС типов А и В — по 2 (3,4 %) пациента, а типы С и D не встречались. Таким образом, только в 6,8 % случаев отмечается наличие гипертрофически утолщенной МПСС при отсутствии ДМБК.

В общей сложности МПСС выявлена у 57 пациентов, что составило 49,1 %. При этом МПСС типа А выявлена у 19 (33,3 %), тип В — у 26 (45,6 %), тип С — у 9 (15,8 %) и тип D — у 3 (5,3 %) пациентов (табл. 3).

Следует отметить, что при наличии ДМБК встречались все типы патологического утолщения МПСС и не редко тяжелых типов С и D, тогда как в контрольной группе только начальные типы А и В.

Таблица 1. Медиопателлярная синовиальная складка в зависимости от наличия дисплазии мыщелка бедренной кости

Table 1. Mediotatellar synovial fold depending on the presence of femoral condyle dysplasia

Тип МПСС	Правый коленный сустав		Левый коленный сустав		Всего
	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины	
Отсутствие	2 (3,4 %)	2 (3,4 %)	0	1 (1,7 %)	5 (8,6 %)
А	6 (10,4 %)	3 (5,2 %)	3 (5,2 %)	5 (8,6 %)	17 (29,3 %)
В	6 (10,4 %)	9 (15,5 %)	6 (10,4 %)	3 (5,2 %)	24 (41,4 %)
С	3 (5,2 %)	2 (3,4 %)	3 (5,2 %)	1 (1,7 %)	9 (15,5 %)
Д	1 (1,7 %)	0	0	2 (3,4 %)	3 (5,2 %)
Всего	18 (31,0 %)	16 (27,6 %)	12 (20,7 %)	12 (20,7 %)	58 (100 %)
	34 (58,6 %)		24 (41,4 %)		

Таблица 2. Медиопателлярная синовиальная складка в зависимости от отсутствия дисплазии мыщелка бедренной кости
Table 2. Mediotatellar synovial fold depending on the absence of femoral condyle dysplasia

Тип МПСС	Правый коленный сустав		Левый коленный сустав		Всего
	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины	
Отсутствие	5 (8,6 %)	15 (25,9 %)	15 (25,9 %)	19 (32,7 %)	54 (93,1 %)
А	1 (1,7 %)	0	0	1 (1,7 %)	2 (3,4 %)
Б	0	1 (1,7 %)	0	1 (1,7 %)	2 (3,4 %)
С	0	0	0	0	0
Д	0	0	0	0	0
Всего	6	16	15	21	58 (100 %)
	22 (37,9 %)		36 (62,1 %)		

Таблица 3. Степень гипертрофии медиопателлярной синовиальной складки
Table 3. The degree of hypertrophy mediotatellar synovial fold

Группа	Медиопателлярная синовиальная складка		p	Тип МПСС				Всего
	есть	нет		А	В	С	Д	
Основная группа	53 (91,4 %)	5 (8,4 %)	<0,001	17 (29,8 %)	24 (42,1 %)	9 (15,8 %)	3 (5,3 %)	53 (93,0 %)
Контрольная группа	4 (6,9 %)	54 (93,1 %)	<0,001	2 (3,5 %)	2 (3,5 %)	0	0	4 (7,0 %)
Всего	57 (49,1 %)	59 (50,9 %)	<0,001	19 (33,3 %)	26 (45,6 %)	9 (15,8 %)	3 (5,3 %)	57 (100 %)

Таблица 4. Зависимость гипертрофии медиопателлярной синовиальной складки от типа дисплазии мыщелка бедренной кости
Table 4. Dependence of mediotatellar synovial fold hypertrophy on the type of femoral condyle dysplasia

Гипертрофия медиопателлярной синовиальной складки	Степень дисплазии мыщелка					Всего	
	0	А	В	С	Д		
Отсутствует	Кол-во	54	3	2	0	0	59
	%	46,6	2,6	1,7	0,0	0,0	50,9
А	Кол-во	2	9	8	0	0	19
	%	1,7	7,6	6,9	0,0	0,0	16,4
Б	Кол-во	2	4	17	2	1	26
	%	1,7	3,4	14,7	1,7	0,9	22,4
С	Кол-во	0	0	1	5	3	9
	%	0,0	0,0	0,9	4,3	2,6	7,6
Д	Кол-во	0	0	1	1	1	3
	%	0,0	0,0	0,9	0,9	0,9	2,6
Всего	Кол-во	58	16	29	8	5	116
	%	50,0	13,8	25,0	6,9	4,3	100

При проведенном исследовании 58 пациентов с ДМБК в основной группе встречались все 4 типа: тип А — 16 (27,6 %), тип В — 29 (50,0 %), тип С — 8 (13,8 %) и тип Д — 5 (8,6 %) случаев. В 77,6 % случаев встречалась более легкая дисплазия, а в 22,4 % — тяжелая.

В большой степени выраженность патологического утолщения МПСС зависело от ДМБК (табл. 4).

Выявлена закономерная связь между степенью выраженности ДМБК и патологически утолщенной МПСС. То есть чем больше выражена ДМБК, тем больше степень патологического утолщения МПСС (рис. 4).

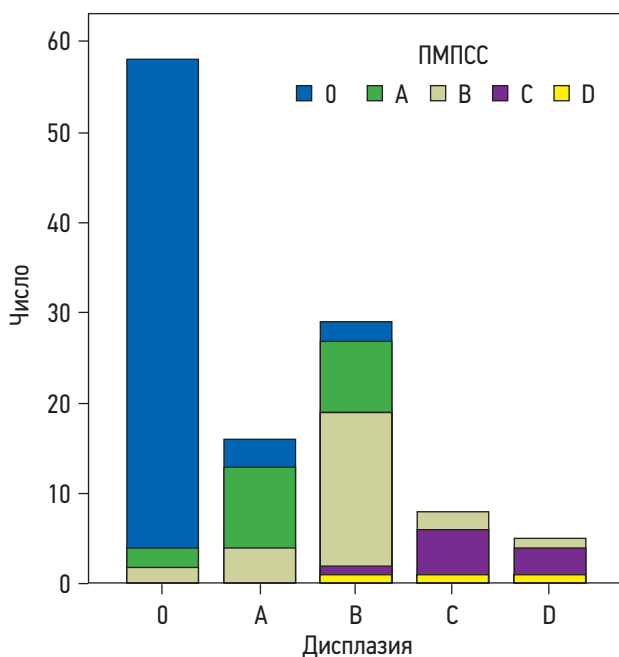


Рис. 4. Зависимость развития гипертрофированно утолщенной медиопателлярной синовиальной складки от типа дисплазии мыщелка бедренной кости

Fig. 4. Dependence of the development of a hypertrophied thickened mediopatellar synovial fold on the type of dysplasia of the femoral condyle

При проведении статистического анализа была определена сильно выраженная корреляционная связь ($p < 0,001$). Полученные нами данные показывают, что 87,5 и 88,9 % случаев дисплазии совпадает с наличием медиопателлярной складки как у мужчин, так и у женщин в правом коленном суставе, и 92,7 и 100 % — в левом коленном суставе соответственно. Отмечена сильно выраженная корреляционная связь для обоих полов ($p < 0,001$) (точный критерий Фишера). С помощью V -критерия Крамера, оценивающего тесноту связи, выявлена закономерная связь между степенью выраженности дисплазии и гипертрофии МПСС. Для контрольной группы коэффициент V Крамера составляет 0,706 (прямая корреляция связь сильной силы). Чем больше выражена дисплазия, тем больше выражена степень гипертрофии МПСС, в основной группе, V Крамера = 0,824 и $\gamma = 0,981$.

Проведенное исследование, а также углубленный статистический анализ показывают, что при гипертрофии МПСС необходимо проводить обследование и исключать наличие ДМБК и, наоборот, при подозрении на ДМБК необходимо проводить обследование и исключать гипертрофию МПСС.

ОБСУЖДЕНИЕ

В последнее время участились случаи повторного обращения пациентов после артроскопического иссечения гипертрофированной МПСС коленного сустава. Пациенты обращаются с теми же

жалобами, что и до операции. При этом у всех пациентов перед операцией проводилось МРТ-исследование, при котором было выявлено наличие гипертрофии МПСС. Представляет интерес, что жалобы пациентов были очень похожи на клинические проявления декомпенсации ДМБК: боль в переднем и передне-медиальном отделах сустава при нагрузках, периодически возникающие синовиты, ощущения неуверенности при ходьбе в области надколенника, щелчки при сгибании и разгибании в коленном суставе, боли при длительном нахождении в положении сидя с согнутым коленным суставом.

По нашим данным, при наличии ДМБК (58 пациентов) гипертрофия МПСС встречалась в 91,4 % случаях, что не всегда сопоставляется с данными литературы. Так, в исследовании, проведенном А. Nakayama и соавт. [16], артроскопически обнаружили МПСС в 79,9 % случаев из 3889 оперированных коленных суставов, что сопоставимо с нашими данными. Однако D. Hayashi и соавт. [17] выявили при МРТ-исследовании 342 коленных суставов МПСС в 163 (47,7 %) случаях. По данным G.J. Christoforakis и соавт. [18], МПСС выявлена еще меньше — 32,1 % на 1000 коленных суставов, а S.R. Luu и соавт. [19] только в 29,7 % случаях выявили МПСС из 1587 обследованных коленных суставов.

Такое же несоответствие отмечается при выделении типов дисплазии. По нашим данным, при наличии ДМБК (58 пациентов) гипертрофия МПСС типа А выявлена у 17 (29,3 %) человек, тип В — у 24 (41,4 %), тип С — у 9 (15,5 %) и тип D — у 3 (5,2 %) пациентов. Тогда как А. Nakayama и соавт. [16] при МРТ-исследовании коленных суставов тип А выявили в 35,2 %, тип В — в 22,4 %, тип С — в 12,3 % и тип D — в 10 % в соответствии с классификацией Сакакибары. D. Hayashi и соавт. [17] выявили при МРТ-исследовании 342 коленных суставов типы складок: А — в 46,6 %, В — в 42,3 %, С — в 11 %.

Представленные полученные результаты МРТ-исследования коленных суставов показывают, что при ДМБК в большинстве случаев развивается патологическая гипертрофия МПСС.

При проведении статистического анализа с учетом всех 116 пациентов МРТ-результаты сопоставимы с вышеуказанными данными. Так, МПСС отсутствовала в 59 (50,9 %) коленных суставах, а различный тип МПСС встречался в 57 (49,1 %) случаях. При этом тип А выявлен у 19 (16,4 %), тип В — у 26 (22,4 %), тип С — у 9 (7,6 %), и тип D — у 3 (2,6 %) пациентов. Так как в большинстве случаев гипертрофия МПСС сочетается с ДМБК, это необходимо учитывать при проведении оперативного лечения.

При артроскопическом иссечении гипертрофированной МПСС в послеоперационном периоде возможно сохранение жалоб пациента, которые будут связаны не с удаленной МПСС, а с декомпенсацией ДМБК.

Таким образом, исходя из вышесказанного, абсолютным показанием для резекции гипертрофированной МПСС является доказанное ущемление складки в пателло-фemorальном сочленении и развитие Shelf-синдрома. Послеоперационные изменения в коленном суставе при ДМБК после резекции гипертрофированной МПСС могут приводить к формированию вторичного рубца капсулы в передне-медиальном отделе сустава и ухудшению баланса надколенника, что в свою очередь приводит к повторному возникновению и усилению болевой симптоматики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Jackson R.W., Marshall D.J., Fujisawa Y. The pathological medial shelf // *Orthop Clin North Am.* 1982. Vol. 13, No. 2. P. 307–312.
2. Mital M.A., Hayden J. Pain in the knee in children: the medial plica shelf syndrome // *Orthop Clin North Am.* 1979. Vol. 10, No. 3. P. 713–722.
3. Moller H. Incarcerating mediopatellar synovial plica syndrome // *Acta Orthop Scand.* 1981. Vol. 52, No. 3. P. 357–361. DOI: 10.3109/17453678109050115
4. Munzinger U., Ruckstuhl J., Scherrer H., Gschwend N. Internal derangement of the knee joint due to pathologic synovial folds: the mediopatellar plica syndrome // *Clin Orthop Relat Res.* 1981. No. 155. P. 59–64.
5. Nottage W.M., Sprague N.F., Auerbach B.J., Shahriaree H. The medial patellar plica syndrome // *Am J Sports Med.* 1983. Vol. 11, No. 4. P. 211–214. DOI: 10.1177/036354658301100405
6. Patel D. Plica as a cause of anterior knee pain // *Orthop Clin North Am.* 1986. Vol. 17, No 2. P. 273–277.
7. Vaughan-Lane T., Dandy D.J. The synovial shelf syndrome // *J Bone Joint Surg Br.* 1982. Vol. 64, No. 4. P. 475–476.
8. Verdonk R., Rombouts J., Van Vynckt C., et al. Medial plica synovialis or shelf syndrome of the knee // *Acta Orthop Belg.* 1982. Vol. 48, No. 3. P. 463–467.
9. Broukhim B., Fox J.M., Blazina M.E., et al. The synovial shelf syndrome // *Clin Orthop Relat Res.* 1979. No. 142. P. 135–138.
10. Ege G., Akman H., Ertem E. Medial patellar plica syndrome // *Turk J Diagn Intervent Radiol.* 2002. Vol. 8. P. 93.
11. Dupont J.Y. Synovial plicae of the knee // *Clin Sports Med.* 1997. Vol. 16, No. 1. P. 87–122. DOI: 10.1016/s0278-5919(05)70009-0

REFERENCES

1. Jackson RW, Marshall DJ, Fujisawa Y. The pathological medial shelf. *Orthop Clin North Am.* 1982;13(2):307–312.
2. Mital MA, Hayden J. Pain in the knee in children: the medial plica shelf syndrome. *Orthop Clin North Am.* 1979;10(3):713–722.
3. Moller H. Incarcerating mediopatellar synovial plica syndrome. *Acta Orthop Scand.* 1981;52(3):357–361. DOI: 10.3109/17453678109050115
4. Munzinger U, Ruckstuhl J, Scherrer H, Gschwend N. Internal derangement of the knee joint due to pathologic synovial folds: the mediopatellar plica syndrome. *Clin Orthop Relat Res.* 1981;(155):59–64.
5. Nottage WM, Sprague NF, Auerbach BJ, Shahriaree H. The medial patellar plica syndrome. *Am J Sports Med.* 1983;11(4):211–214. DOI: 10.1177/036354658301100405

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / DISCLAIMERS

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Источник финансирования. Не указан.

Funding source. Not specified

12. Sakakibara J.O. Arthroscopic study on lino's band // *J Jpn Orthop Assoc.* 1976. Vol. 50. P. 513–522.
13. Glard Y., Jouve J.L., Garron E., et al. Anatomical study of the patellar femoral groove in the fetus // *J Pediatr Orthop.* 2005. Vol. 25, No. 3. P. 305–308.
14. Purohit N., Hancock N., Saifuddin A. Surgical management of patellofemoral instability. I. Imaging considerations // *Skeletal Radiol.* 2019. Vol. 48, No. 6. P. 859–869. DOI: 10.1007/s00256-018-3123-1
15. Dejour D., Le Coultre B. Osteotomies in patello-femoral instability // *Sports Med Arthroscopy.* 2018. Vol. 26, No. 1. P. 8–15. DOI: 10.1097/JSA.000000000000183
16. Nakayama A., Sugita T., Alzawa T., et al. Incidence of medial plica in knee joints 3889 in the Japanese population // *Arthroscopy.* 2011. Vol. 27, No. 11. P. 1523–1527. DOI: 10.1016/j.arthro.2011.06.022
17. Hayashi D., Xu L., Guermazi A., et al. Prevalence of MRI-detected mediopatellar fold in patients with knee pain and Association with MRI-detected damage to the patellar-femoral cartilage and bone marrow lesions // *BMC Musculoskelet Dys.* 2013. Vol. 14. P. 292. DOI: 10.1186/1471-2474-14-292
18. Christoforakis J.J., Sanchez Ballester J., Hunt N., et al. Synovial shelves of the knee joint: association with chondral lesions // *Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc.* 2006. Vol. 14, No. 12. P. 1292–1298. DOI: 10.1007/s00167-006-0085-y
19. Lyu S.R., Hsu C.C. Medial plicae and degeneration of the medial condyle of the femur // *Arthroscopies.* 2006. Vol. 22, No. 1. P. 17–26. DOI: 10.1016/j.arthro.2005.08.039

6. Patel D. Plica as a cause of anterior knee pain. *Orthop Clin North Am.* 1986;17(2):273–277.
7. Vaughan-Lane T, Dandy DJ. The synovial shelf syndrome. *J Bone Joint Surg Br.* 1982;64(4):475–476.
8. Verdonk R, Rombouts J, Van Vynckt C, et al. Medial plica synovialis or shelf syndrome of the knee. *Acta Orthop Belg.* 1982;48(3):463–467.
9. Broukhim B, Fox JM, Blazina ME, et al. The synovial shelf syndrome. *Clin Orthop Relat Res.* 1979;(142):135–138.
10. Ege G, Akman H, Ertem E. Medial patellar plica syndrome. *Turk J Diagn Intervent Radiol.* 2002;8:93.
11. Dupont JY. Synovial plicae of the knee. *Clin Sports Med.* 1997;16(1):87–122. DOI: 10.1016/s0278-5919(05)70009-0

12. Sakakibara JO. Arthroscopic study on lino's band. *J Jpn Orthop Assoc.* 1976;50:513–522.
13. Glard Y, Jouve JL, Garron E, et al. Anatomical study of the patellar femoral groove in the fetus. *J Pediatr Orthop.* 2005;25(3):305–308.
14. Purohit N, Hancock N, Saifuddin A. Surgical management of patellofemoral instability. I. Imaging considerations. *Skeletal Radiol.* 2019;48(6):859–869. DOI: 10.1007/s00256-018-3123-1
15. Dejour D, Le Coultre B. Osteotomies in patello-femoral instability. *Sports Med Arthroscopy.* 2018;26(1):8–15. DOI: 10.1097/JSA.000000000000183
16. Nakayama A, Sugita T, Alzawa T, et al. Incidence of medial plica in knee joints 3889 in the Japanese population. *Arthroscopy.* 2011;27(11):1523–1527. DOI: 10.1016/j.arthro.2011.06.022
17. Hayashi D, Xu L, Guermazi A, et al. Prevalence of MRI-detected mediopatellar fold in patients with knee pain and Association with MRI-detected damage to the patellar-femoral cartilage and bone marrow lesions. *BMC Musculoskelet Dys.* 2013;14:292. DOI: 10.1186/1471-2474-14-292
18. Christoforakis JJ, Sanchez Ballester J, Hunt N, et al. Synovial shelves of the knee joint: association with chondral lesions. *Knee Surg Sport Traumatol Arthroscop.* 2006;14(12):1292–1298. DOI: 10.1007/s00167-006-0085-y
19. Lyu SR, Hsu CC. Medial plicae and degeneration of the medial condyle of the femur. *Arthroscopies.* 2006;22(1):17–26. DOI: 10.1016/j.arthro.2005.08.039

ОБ АВТОРАХ

***Александр Алексеевич Очкуненко**, д-р мед. наук; адрес: Россия, 127299, Москва, ул. Приорова, д. 10; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1078-9725>; eLibrary SPIN: 8324-2383; e-mail: cito-omo@mail.ru.

Александр Константинович Морозов, д-р мед. наук; eLibrary SPIN: 4447-8306; e-mail: morozovak@cito-priorov.ru.

Антон Павлович Курпяков, канд. мед. наук; eLibrary SPIN: 3398-7972; e-mail: kurpyakov_a_p@staff.sechenov.ru.

Александр Викторович Горохводацкий, аспирант; e-mail: avodatskiy@mail.ru.

Константин Сергеевич Иванов, врач – травматолог-ортопед; eLibrary SPIN: 2384-9328; e-mail: cito-omo@mail.ru.

Игорь Николаевич Карпов, канд. мед. наук, врач-рентгенолог; eLibrary SPIN: 5943-3689; e-mail: igorkarpoff@mail.ru.

AUTHORS INFO

Alexander A. Ochkurenko, MD, PhD; address: 10 Priorova str., Moscow, 127299, Russia; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1078-9725>; eLibrary SPIN: 8324-2383; e-mail: cito-omo@mail.ru.

Alexander K. Morozov, PhD; eLibrary SPIN: 4447-8306; e-mail: morozovak@cito-priorov.ru.

Anton P. Kurpyakov, MD, Cand. Sci. (Med.); eLibrary SPIN: 3398-7972; e-mail: kurpyakov_a_p@staff.sechenov.ru.

Alexander V. Gorokhvodatsky, postgraduate student; e-mail: avodatskiy@mail.ru.

Konstantin S. Ivanov, traumatologist-orthopedist; eLibrary SPIN: 2384-9328; e-mail: cito-omo@mail.ru.

Igor N. Karpov, MD, Cand. Sci. (Med.); radiologist; eLibrary SPIN: 5943-3689; e-mail: igorkarpoff@mail.ru.

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto42334>

Хирургическое лечение синдрома Жёна у ребенка (редкое клиническое наблюдение и обзор литературы)

© И.А. Комолкин^{1,2}, А.Ю. Мушкин¹, О.Е. Агранович³, А.П. Афанасьев*⁴

¹ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург;

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург;

³ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр детской травматологии и ортопедии имени Г.И. Турнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Пушкин, Санкт-Петербург;

⁴ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва

Цель. Возможность хирургического лечения деформации грудной клетки у детей при синдроме Жёна (разбор клинического случая), обзор литературы по синдрому Jeune у детей.

Методы: клинический, лучевой, лабораторный, инструментальный, статистический.

Результат. Положительный исход хирургического лечения пациентки 3 лет с грубой деформацией грудной клетки на фоне тяжелой дыхательной недостаточности.

Выводы. Синдром Жёна — тяжелое заболевание с высокой частотой летальности. Требуется мультидисциплинарный подход в лечении пациентов с данной патологией. Хирургическое вмешательство, направленное на снижение компрессии органов грудной клетки и увеличение ее объема, даже в условиях декомпенсации, позволяет купировать признаки дыхательной недостаточности.

Ключевые слова: синдром Жёна; торакоасфиктическая дистрофия; дети; хирургическое лечение (торакопластика).

Как цитировать

Комолкин И.А., Мушкин А.Ю., Агранович О.Е., Афанасьев А.П. Хирургическое лечение синдрома Жёна у ребенка (редкое клиническое наблюдение и обзор литературы) // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2021. Т. 28, № 1. С. 45-52. doi: <https://doi.org/10.17816/vto42334>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto42334>

Surgical treatment of Jeune syndrome in a child (rare clinical case and review)

© Igor A. Komolkin^{1,2}, Aleksandr Yu. Mushkin¹, Olga E. Agranovich³, Ardan P. Afanas'ev*⁴

¹ St. Petersburg State Research Institute of Phthisiopulmonology, Saint Petersburg, Russia;

² St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia;

³ H. Turner National Medical Research Center for Children's Orthopedics and Trauma Surgery, Pushkin, Saint Petersburg, Russia;

⁴ N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, Moscow, Russia

Objective: possibility of surgical treatment of chest deformity in children with Jeune syndrome (analysis of the clinical case), review of literature on Jeune syndrome in children.

Methods: clinical, radiological, laboratory, instrumental, statistical.

Results: Positive outcome of surgical treatment of a 3-year-old patient with severe chest deformity and severe respiratory failure.

Conclusions: Jeune syndrome is a severe disease with a high mortality rate. A multidisciplinary approach is required in the treatment of patients with this pathology. Surgical intervention aimed at reducing the compression of the chest organs and increasing its volume, even in conditions of decompensation, allows you to stop the phenomenon of respiratory failure.

Keywords: Jeune syndrome; thoracoasphic dystrophy; children; surgical treatment (thoracoplasty).

To cite this article

Komolkin IA, Mushkin AYu, Agranovich OE, Afanas'ev AP. Surgical treatment of Jeune syndrome in a child (rare clinical case and review). *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2021;28(1):45-52. doi: <https://doi.org/10.17816/vto42334>.

Received: 12.08.2020

Accepted: 18.01.2021

Published: 20.04.2021

Синдром Жёна (синонимы: асфиксическая торакальная дистрофия, торакоасфиксическая дистрофия, асфиксическая дисплазия грудной клетки), названный по имени описавшего его в 1955 г. французского педиатра Mathias Jeune, относится к редким аутосомно-рецессивным скелетным дисплазиям, основным клиническим проявлением которого является тяжелая дыхательная недостаточность, развивающаяся на фоне своеобразной прогрессирующей деформации грудной клетки, в ряде случаев, приводящая к летальным исходам [1].

Несмотря на достаточное большое общее число публикаций, посвященных этому синдрому [1–15], подавляющее большинство из них касается его описания, пренатальной и генетической диагностики, а также диагностики экстрапульмональных (ренальных) поражений. Возможно, это связано с ранней манифестацией тяжелой дыхательной недостаточности, являющейся причиной летальных исходов. Лишь единичные публикации представляют результаты хирургического лечения пациентов с данным заболеванием [2–6]. Редкость патологии позволяет нам представить собственное наблюдение.

Пациентка М., 3 г. 4 мес., поступила в детское отделение Областной клинической больницы № 1 Тюмени в тяжелом состоянии с жалобами на одышку, приступообразный кашель, повышение температуры тела, обусловленные нарушением вентиляции легочной ткани. Назначена антибактериальная терапия, ингаляции с кислородом и препаратами группы селективных агонистов β_2 -адренорецепторов, однако со вторых суток отмечалось резкое ухудшение с эпизодами десатурации во время кашля, пастозность лица, ослабление дыхания в нижних отделах легких; выслушивались влажные разнокалиберные хрипы с обеих сторон. Край печени пальпировался на 6–7 см ниже правой реберной дуги; моча темно-коричневого цвета, олигурия. Тяжесть состояния оценена как обусловленная сочетанием дыхательной недостаточности, синдрома системного воспалительного ответа и острой почечной недостаточностью. В связи с нарастающей гипоксемией девочка переведена на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), погружена в медикаментозный сон. Из трахеобронхиального дерева удаляли обильную гнойную мокроту. На фоне высокочастотной ИВЛ при умеренной тахикардии (ЧСС 119 в мин.) и соответствующем возрасту артериальном давлении (108/65 мм рт.ст.) сатурация крови увеличилась до 99 %.

Обращала на себя внимание особенность анатомического строения ребенка, а именно форма грудной клетки, которая имела вид колокола, сдавленного и деформированного с обеих сторон с симметричными углублениями на уровне III–V пар ребер от передней до задней подмышечной линий. Живот при пальпации мягкий, визуально увеличен в объеме в связи с диспропорцией грудной клетки.

Данные лабораторных исследований: посев смыва из трахеобронхиального дерева — *Haemophilus*

influenzae 10·7 КОЕ/тамп. В клиническом анализе крови отмечалась анемия [гемоглобин (Hb) 69 г/л], лейкоцитоз ($12,8 \cdot 10^9$) с нейтрофилизом (52 %), повышение СОЭ (58 мм/час). В биохимическом анализе крови — снижение уровня альбумина, незначительное повышение мочевины. В общем анализе мочи — макрогематурия. Ультразвуковое исследование (УЗИ) почек — диффузные изменения. На электрокардиограмме (ЭКГ) признаки гипертрофии и перегрузки правых отделов сердца, по Эхо-КГ — сократительная функция миокарда в пределах возрастной нормы, незначительное повышение систолического давления в легочной артерии.

При мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) грудной клетки выявлены изменения, характерные для синдрома Жёна: грудная клетка симметрично «сдавлена» в поперечном направлении. Ребра имеют горизонтальную ориентацию, их передние костные отделы «бокаловидно» расширены (рис. 1). Компрессия обоих легких «вдавленными» отделами ребер сопровождается нарушением пневматизации, диффузным неравномерным нарушением структуры легочной ткани, участками уплотнений, вздутий. Прослеживаются сегментарные и субсегментарные ателектазы S2, S8 правого и S4,5, S8 левого легких, а также просветы сближенных и деформированных бронхов, формирование фиброзных изменений.

Таким образом, клинический диагноз формулируется следующим образом:

Основной — «Врожденная деформация грудной клетки — синдром Жёна (торакоасфиксическая дистрофия)».

Осложнение — «Двусторонняя пневмония с ателектазами и фиброзной трансформацией легочной ткани. Двусторонний гнойный эндобронхит. Легочная гипертензия. Синдром системного воспалительного ответа. Тубулоинтерстициальный нефрит смешанной этиологии».

Проводившаяся терапия (антибактериальная, глюкокортикостероиды, инфузионная, гепатопротекторы, диуретики) позволила к 39-м суткам купировать пневмонию и бронхит. Однако неоднократные попытки перевести ребенка на самостоятельное дыхание оказались безуспешны, в связи с чем на этом этапе ребенок по согласованию с главным внештатным специалистом-экспертом по торакальной хирургии МЗ РФ профессором П.К. Яблонским консультирован специалистом по торакальной ортопедии. При пересмотре данных КТ констатируется, что согласно классификации врожденных пороков грудной клетки [7], данная аномалия может быть классифицирована как тип A2S0F1_{cor, br} (симметричная деформация преимущественно в горизонтальной плоскости с функциональными нарушениями сердечно-сосудистой и дыхательной систем). Индекс горизонтальной компрессии грудной клетки (ИГКГК) (отношение поперечного размера на уровне максимальной компрессии к наибольшему поперечному размеру) [7] составляет 60,1 %.

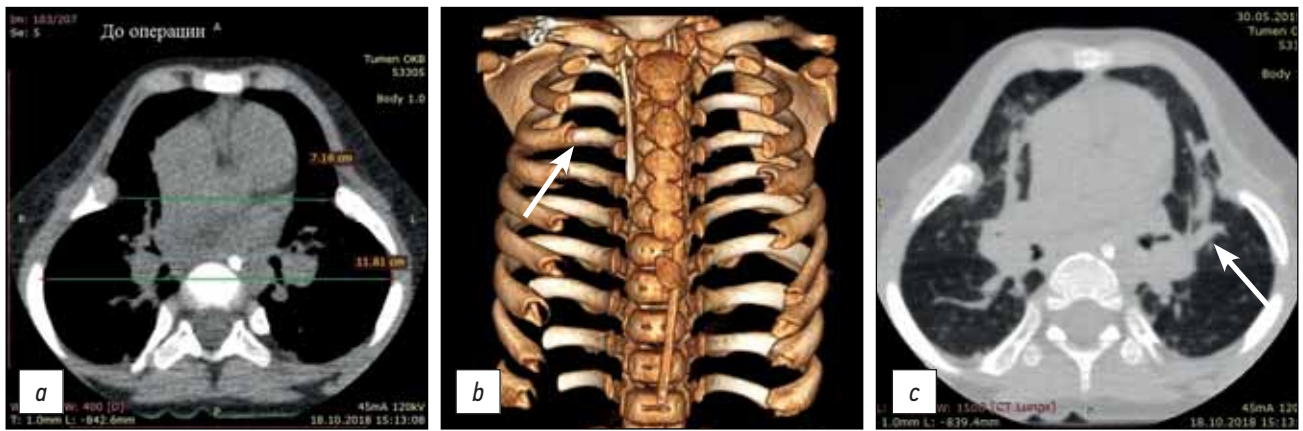


Рис. 1. Компьютерная томограмма (а, с) и 3D-реконструкция (b) грудной клетки пациентки М., 3 г. 4 мес., с синдромом Жёна (тип A2S0F1_{cor, br}) до лечения: а — аксиальный срез на вершине деформации (индекс горизонтальной компрессии грудной клетки = 60,1 %); b — узкая сегментированная грудина и короткие, широкие и плоские ребра с аномалией строения зон роста, «бокаловидным» расширением передних отделов (показано стрелкой); с — фиброателектазы в легких (показано стрелкой) в зоне сдавления каркасом грудной клетки бронхолегочного комплекса

Fig. 1. CT scan of patient M. with Jeune syndrome (type A2S0F1_{cor, br}). Axial section at the top of the deformity: a — before treatment (HCCI = 60.1%); b — sternum is narrow, segmented, and short; ribs are wide and flat with an abnormal structure of the growth zones, and “wine glass” extensions of the anterior areas (shown by the arrow); c — fibrotic atelectases in the lungs (shown by the arrow) in the area of compression by the chest framework of the broncho-pulmonary complex (See the text for the details)

При расчете объема легочной ткани с помощью программы RadiAnt DICOM Viewer 2020.1 в режиме 3D-MVR (трехмерная мультиобъемная реконструкция) объем правого легкого составил 617,3 см³, левого 601,9 см³ (рис. 2) (условно принимая форму легкого за параллелепипед, объем каждого легкого определяли путем перемножения показателей а×b×с, где вертикальный размер (а) оценен как максимальное вертикальное расстояние от верхушки до основания легкого (а); поперечный (b) и переднезадний (с) размеры измеряли на уровне максимальной деформации грудино-реберного комплекса (ГРК).

Синдром торакальной недостаточности с механической компрессией легких расценены как неотложные

показания к хирургическому лечению — проведению горизонтальной расширительной (аугментационной) торакопластики. В связи с аппаратозависимостью ребенка принято решение провести первый этап операции (аугментационную торакопластику на одном из гемитораксов) по месту нахождения пациента.

Операция проведена 29.11.2018 (на 43-и сутки после перевода на ИВЛ). Торакопластика проведена справа с резекцией костно-хрящевых отделов ребер на 5 уровнях (3–7); для остеосинтеза грудино-реберного комплекса (ГРК) использованы две титановые пластины «Matrix rib».

На 9-е сутки после операции девочка переведена на самостоятельное дыхание. Послеоперационный период протекал без особенностей. Рана зажила первичным натяжением. На 21-е сутки выписана домой в удовлетворительном состоянии.

Контрольная компьютерная томография грудной клетки выполнена через 3,5 мес. после операции: грудино-реберный комплекс фиксирован пластинами и винтами. Положение металлоконструкций стабильное. Западение ребер справа устранено. Пневмоторакса, гидроторакса нет.

Лучевые данные, а также показатели, характеризующиеся увеличением линейных размеров гемитораксов и объемных показателей легких, представлены в табл. 1 и на рис. 3: увеличение показателя ИГКГК и объема правого легкого после первого этапа торакопластики составило 11,7 и 18,3 % соответственно. Объем левого легкого практически не изменился (+2,2 %).

Второй этап оперативного лечения выполнен в Клинике детской хирургии и ортопедии СПбНИИФ (Санкт-Петербург) 22.01.2020, спустя 1 г. 3 мес. после первого

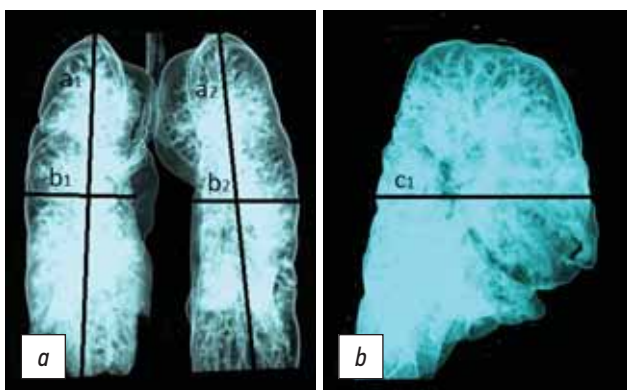


Рис. 2. Параметры расчета условного объема легких при трехмерной мультиобъемной реконструкции (3D-MVR) легких: а — в переднезадней проекции; b — в боковой проекции. а, b, с — показатели объема легких, индексы 1 и 2 обозначают правое и левое легкое соответственно

Fig. 2. Calculation of an arbitrary lung volume: a — 3D-MVR in the front-rear projection of the lungs; b — 3D-MVR in lateral projection of the lungs (See the text for the details)

Таблица 1. Динамика объемов правого и левого легких и величины индекса горизонтальной компрессии грудной клетки после I этапа хирургического лечения

Table 1. Changes in pulmonary volumes of right and left lungs and HCCI after the 1st stage of surgical treatment

Показатель	Параметры	
	по операции	после I этапа хирургического лечения
Объем правого легкого, см ³	617,3	755,3
Объем левого легкого, см ³	601,9	614,2
Индекс горизонтальной компрессии грудной клетки, %	60,1	71,8



Рис. 3. Компьютерная томограмма (а) и 3D-компьютерная реконструкция (b) после I этапа хирургического лечения: а — аксиальный срез (индекс горизонтальной компрессии грудной клетки = 71,8 %); b — правый гемиторакс имеет правильную форму (положение одной из реберных пластин отмечено стрелкой); с — 3D-мультиобъемная реконструкция

Fig. 3. Axial sections of CT scans (a) and a 3D-CAT reconstruction (b) after the I stage of surgical treatment: a-HCCI = 71.8%: the right hemithorax has the corrected shape (the position of one of the rib plates is marked with an arrow); c - 3D multi-volume lung reconstruction after the I stage of surgical treatment (See the text for the details).

в объеме декомпрессивно-аугментационной торакопластики слева с фиксацией ГРК одной титановой пластиной (длительный период между этапами объяснялся организационно-эпидемиологическими ограничениями к плановой операции). Послеоперационный период протекал гладко, выписана на 10-е сутки.

По данным КТ через 2 нед. после второго этапа операции оба гемиторакса имеют правильные контуры; ГРК фиксирован пластинами с обеих сторон в варианте «ребро-грудина». ИГКГК составил 86 %, при этом объем правого легкого увеличился в сравнении с исходным на 26,7 %, в то время как увеличения объема левого легкого не отмечено (табл. 2, рис. 4).

Таким образом, суммарное увеличение объема правого гемиторакса за период наблюдения составило 224,4 см³ или +36,3 % по сравнению с исходным, при этом показатель ИГКГК увеличился на 26 %, что составило +43,2 % по сравнению с исходным.

Объяснением отсутствия увеличения объема левого легкого после реконструкции левого гемиторакса могут быть, с одной стороны, большая выраженность фиброзных изменений в нем ввиду более длительного существования компрессии, с другой — достаточно раннее (8-е сутки после операции) проведение КТ, что может быть недостаточным для адаптации легкого к новому объему гемиторакса.

ОБСУЖДЕНИЕ

Впервые синдром описан М. Jeune с соавт. в 1955 г. [1], а его частота составляет 1 случай на 100 000–130 000 новорожденных [8, 9]. Синдром является генетически гетерогенным: его возникновение связывают с возможными мутациями в 9 генах, отвечающих за кодирование цилиарных белков [10]. Наиболее часто встречаются мутации в генах *IFT80* (хромосома 3q25.33), *DYNC2H1*

Таблица 2. Динамика объемов правого и левого легких и величины индекса горизонтальной компрессии грудной клетки после II этапа хирургического лечения

Table 2. Changes in pulmonary volumes of right and left lungs and HCCI after the 2nd stage of surgical treatment

Показатель	После II этапа хирургического лечения
Объем правого легкого, см ³	841,7
Объем левого легкого, см ³	601,3
Индекс горизонтальной компрессии грудной клетки, %	86

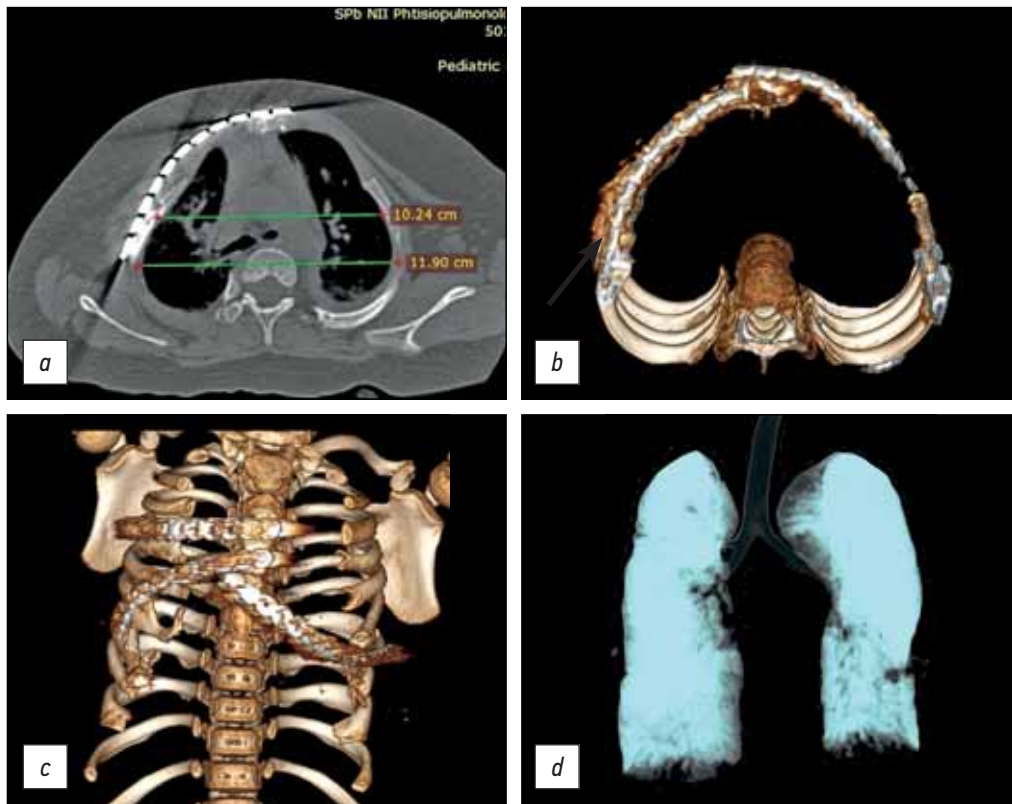


Рис. 4. Компьютерная томограмма (*a*) и 3D-компьютерная реконструкция (*b*, *c*) после II этапа реконструкции грудной клетки: *a* — аксиальный срез; *b* — положение одной из реберных пластин отмечено стрелкой; *c* — фронтальный вид; *d* — 3D-мультиобъемная реконструкция

Fig. 4. Axial sections of CT scan (*a*), 3D-CAT scan (*b*), frontal chest 3D-CAT (*c*), and lung 3D-MVR (*d*) after the II stage of the surgery (See the text for the details)

(хромосома 11q22.3), *WDR19* (хромосома 4p14), *TTC21B* (хромосома 2q24.3) [11].

Ведущее клиническое проявление синдрома Жёна — наличие маленькой и узкой грудной клетки в форме колокола с короткими, горизонтально расположенными ребрами и аномальными грудинно-реберными сочленениями, часто сопровождающимися дыхательной недостаточностью. Другими ортопедическими проявлениями синдрома могут быть: низкий рост детей, укорочение конечностей, короткие квадратные крылья подвздошных костей, гипоплазия фаланг пальцев кистей и стоп с эпифизами в форме конуса [1, 9, 12]. Из сопутствующей патологии внутренних органов наиболее часто наблюдается поражение почек, печени, поджелудочной железы, сетчатки. У некоторых пациентов диагностируется портальная гипертензия, при этом наиболее тяжелые симптомы проявляются во взрослом возрасте [13, 14].

Прогноз заболевания определяется тяжестью поражения мочевыделительной и дыхательной системы. В раннем возрасте дети погибают преимущественно из-за патологии органов дыхания, однако у 30–40 % пациентов, переживших период младенчества, наблюдается почечная недостаточность [1, 9, 12] — вторая по частоте причина смерти.

В зависимости от клинических проявлений В. Tüysüz и соавт. [15] выделяют три типа течения заболевания:

- 1) с тяжелой патологией легких;
- 2) с патологией почек;
- 3) с легким течением и хорошим прогнозом.

Впервые об удачном хирургическом лечении деформации грудной клетки у пациента 4 месяцев с синдромом Жёна в 1969 г. сообщает N.D. Barnes и соавт. [2], выполнившие стернотомию, что позволило увеличить объем грудной клетки на 25 %. Модификацией этой операции явилось дополнение срединной стернотомии замещением костного дефекта различными материалами [3]. В 2004 г. J.T. Davis и соавт. [4] предложили выполнять расширение объема грудной клетки асимметричной остеотомией ребер в шахматном порядке, выполняя данную операцию поэтапно с двух сторон. N. Muthialu и соавт. [5] модифицировали методику Девиса выполнив одномоментную двустороннюю шахматную остеотомию ребер у 9 детей в сочетании со срединной стернотомией. В определенной мере, как модификацию подобных вмешательств следует рассматривать и применение дистракционного остеогенеза грудины [16], однако, авторы этой публикации ограничились лишь предварительным сообщением.

Несколько особняком смотрится работа O. Mayer и соавт. [16], использовавших для лечения синдрома торакальной недостаточности при синдроме Жёна систему

VEPTR [6], направленную только на вертикальное увеличение объема грудной клетки.

Анализируя особенности собственного клинического наблюдения, хотели бы обратить внимание на следующее:

- первый этап операции был осуществлен в условиях тяжелой декомпенсации дыхательных нарушений. По всей видимости, для детей с синдромом Жёна предпочтительна не только ранняя диагностика и совместное диспансерное наблюдение пульмонолога и ортопеда, но и решение вопроса о расширительной торакопластике до развития функциональных расстройств;
- с учетом современных технических возможностей ортопедической торакальной хирургии резекция деформированных ребер в области наибольшего давления на легкие (костно-хрящевой переход) осуществлена на нескольких уровнях одновременно с увеличением ее объема в горизонтальной плоскости. В данной ситуации, компоновка пластин Matrix rib «ребро–грудина» представляется оптимальной;
- использование классификации пороков развития грудной клетки [7] показало свои преимущества не только с точки зрения ее тактической ориентированности, но и объективной оценки эффективности лечения: деформация, исходно оцененная как тип A2SOF1_{cor, br} к моменту завершения лечения уже соответствовала типу A2SOF0 с увеличением показателя ИГКГК с 60,1 до 86 %;
- возможные причины отсутствия увеличения объема левого легкого после второго этапа операции приведены нами в тексте. Этапная КТ, которая планируется через 6 мес. после операции, позволит сделать более определенное заключение по этому поводу.

Таким образом, синдром Жёна является редким врожденным заболеванием, которое при отсутствии своевременного лечения может приводить к летальным исходам в связи с развитием тяжелой дыхательной недостаточности на фоне прогрессирующей деформации грудной клетки. Анатомо-функциональные особенности грудной клетки при этом заболевании требуют индивидуального подхода к тактике лечения. Хирургическое лечение, направленное на снижение компрессии органов грудной клетки и увеличение ее объема, даже в условиях декомпенсации позволяет купировать явления дыхательной недостаточности.

Оперативное лечение асфиктической торакодисплазии, как и само заболевание, связано с высоким риском неблагоприятных исходов. С учетом этого, подобные операции должны выполняться в специализированных учреждениях, имеющих опыт лечения подобной патологии и необходимое оснащение.

Следует особо отметить, что системные поражения при синдроме Жёна не ограничиваются только асфиктическим синдромом, в связи с чем предвидеть как ближайшие результаты, так и отдаленные исходы его лечения достаточно сложно.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / DISCLAIMERS

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Источник финансирования. Не указан.

Funding source. Not specified.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Jeune M., Béraud C., Carron R. Asphyxiating thoracic dystrophy with familial characteristics // Arch Fr Pediatr. 1955. Vol. 12, N8. P. 886–891. (In French)
2. Barnes N.D., Hull D., Symons J.S. Thoracic dystrophy // Arch Dis Child. 1969. Vol. 44(233):11–17. doi: 10.1136/adc.44.233.11
3. Todd D.W., Tinguely S.J., Norberg W.J. A thoracic expansion technique for Jeune's asphyxiating thoracic dystrophy // J Pediatr Surg. 1986. Vol. 21, N2. P. 161–163. doi: 10.1016/s0022-3468(86)80073-2
4. Davis J.T., Long F.R., Adler B.H., et al. Lateral thoracic expansion for Jeune syndrome: evidence of rib healing and new bone formation // Ann Thorac Surg. 2004. Vol. 77, N2):445–448. doi: 10.1016/S0003-4975(03)01340-7
5. Muthialu N., Mussa S., Owens C.M., et al. One-stage sequential bilateral thoracic expansion for asphyxiating thoracic dystrophy (Jeune syndrome) // Eur J Cardiothorac Surg. 2014. Vol. 46, N4. 643–647. doi: 10.1093/ejcts/ezu074
6. Mayer O., Campbell R., Cahill P., Redding G. Thoracic insufficiency syndrome // Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care. 2016. Vol. 46, N3. P. 72–97. doi: 10.1016/j.cppeds.2015.11.001
7. Комолкин И.А., Мушкин А.Ю., Ульрих Э.В. Врожденные пороки развития грудной клетки: трехплоскостная модель, классификация и количественная оценка (новый подход к тактической систематизации патологии) // Медицинский альянс. 2019. Vol. 7, N3. P. 57–65. doi: 10.36422/2307-6348-2019-7-3-57-65
8. Oberklaid F., Danks D.M., Mayne V., Campbell P. Asphyxiating thoracic dysplasia. Clinical, radiological, and pathological information on 10 patients // Arch Dis Child. 1977. Vol. 52, N10. P. 758–765. doi: 10.1136/adc.52.10.758
9. Keppler-Noreuil K.M., Adam M.P., Welch J., et al. Clinical insights gained from eight new cases and review of reported cases with Jeune syndrome (asphyxiating thoracic dystrophy) // Am J Med Genet A. 2011. Vol. 155A, N5. P. 1021–1032. doi: 10.1002/ajmg.a.33892
10. Shaheen R., Schmidts M., Faqeh E., et al. A founder CEP120 mutation in Jeune asphyxiating thoracic dystrophy expands the role of centriolar proteins in skeletal ciliopathies // Hum Mol Genet. 2015. Vol. 24, N5. P. 1410–1419. doi: 10.1093/hmg/ddu555
11. Овсянников Д.Ю., Степанова Е.В., Беляшова М.А., Дегтярёва Е.А. Синдром Жёна: описание серии наблюдений // Вест-

ник Российской академии медицинских наук. 2016. Vol. 71, N1. P. 61–67. doi: 10.15690/vramn634

12. de Vries J, Yntema J.L., van Die C.E., et al. Jeune syndrome: description of 13 cases and a proposal for follow-up protocol // *Eur J Pediatr*. 2010. Vol. 169, N1. P. 77–88. doi: 10.1007/s00431-009-0991-3

13. Labrune P., Fabre M., Trioche P., et al. Jeune syndrome and liver disease: report of three cases treated with ursodeoxycholic acid // *Am J Med Genet*. 1999. Vol. 87, N4. P. 324–328. doi: 10.1002/(sici)1096-8628(19991203)87:4<324::aid-ajmg8>3.0.co;2-u

14. Yerian L.M., Brady L., Hart J. Hepatic manifestations of Jeune syndrome (asphyxiating thoracic dystrophy) // *Semin Liver Dis*. 2003. Vol. 23, N2. P. 195–200. doi: 10.1055/s-2003-39950

15. Tüysüz B., Barış S., Aksoy F., et al. Clinical variability of asphyxiating thoracic dystrophy (Jeune) syndrome: evaluation and classification of 13 patients // *Am J Med Genet A*. 2009. Vol. 149A, N8. P. 1727–1733. doi: 10.1002/ajmg.a.32962

16. Imai Y., Kitanishi R., Saiki Y., et al. Distraction osteogenesis of the sternum for thoracic expansion in a severe case of Jeune syndrome: a preliminary report // *J Plast Surg Hand Surg*. 2016. Vol. 50, N3. P. 180–183. doi: 10.3109/2000656X.2016.1147736

REFERENCES

1. Jeune M, Béraud C, Carron R. Asphyxiating thoracic dystrophy with familial characteristics. *Arch Fr Pediatr*. 1955;12(8):886–891. (In French)

2. Barnes ND, Hull D, Symons JS. Thoracic dystrophy. *Arch Dis Child*. 1969;44(233):11–17. doi: 10.1136/adc.44.233.11

3. Todd DW, Tinguely SJ, Norberg WJ. A thoracic expansion technique for Jeune's asphyxiating thoracic dystrophy. *J Pediatr Surg*. 1986;21(2):161–163. doi: 10.1016/s0022-3468(86)80073-2

4. Davis JT, Long FR, Adler BH, et al. Lateral thoracic expansion for Jeune syndrome: evidence of rib healing and new bone formation. *Ann Thorac Surg*. 2004;77(2):445–448. doi: 10.1016/S0003-4975(03)01340-7

5. Muthialu N, Mussa S, Owens CM, et al. One-stage sequential bilateral thoracic expansion for asphyxiating thoracic dystrophy (Jeune syndrome). *Eur J Cardiothorac Surg*. 2014;46(4):643–647. doi: 10.1093/ejcts/ezu074

6. Mayer O, Campbell R, Cahill P, Redding G. Thoracic insufficiency syndrome. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2016;46(3):72–97. doi: 10.1016/j.cppeds.2015.11.001

7. Komolkin IA, Mushkin AYu, Ulrich EV. Congenital malformations of the chest: 3D model, classification and quantification (new approach to tactical systematization of pathology). *Meditsinskii al'yans*. 2019;7(3):57–65. (In Russ.) doi: 10.36422/2307-6348-2019-7-3-57-65

8. Oberklaid F, Danks DM, Mayne V, Campbell P. Asphyxiating thoracic dysplasia. Clinical, radiological, and pathological information on 10 patients. *Arch Dis Child*. 1977;52(10):758–765. doi: 10.1136/adc.52.10.758

9. Keppler-Noreuil KM, Adam MP, Welch J, et al. Clinical insights gained from eight new cases and review of re-

ported cases with Jeune syndrome (asphyxiating thoracic dystrophy). *Am J Med Genet A*. 2011;155A(5):1021–1032. doi: 10.1002/ajmg.a.33892

10. Shaheen R, Schmidts M, Faqeh E, et al. A founder CEP120 mutation in Jeune asphyxiating thoracic dystrophy expands the role of centriolar proteins in skeletal ciliopathies. *Hum Mol Genet*. 2015;24(5):1410–1419. doi: 10.1093/hmg/ddu555

11. Ovsyannikov DY, Stepanova EV, Belyashova MA, Degtyareva EA. Jeune syndrome: case series report. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2016;71(1):61–67. (In Russ.) doi: 10.15690/vramn634

12. de Vries J, Yntema JL, van Die CE, et al. Jeune syndrome: description of 13 cases and a proposal for follow-up protocol. *Eur J Pediatr*. 2010;169(1):77–88. doi: 10.1007/s00431-009-0991-3

13. Labrune P, Fabre M, Trioche P, et al. Jeune syndrome and liver disease: report of three cases treated with ursodeoxycholic acid. *Am J Med Genet*. 1999;87(4):324–328. doi: 10.1002/(sici)1096-8628(19991203)87:4<324::aid-ajmg8>3.0.co;2-u

14. Yerian LM, Brady L, Hart J. Hepatic manifestations of Jeune syndrome (asphyxiating thoracic dystrophy). *Semin Liver Dis*. 2003;23(2):195–200. doi: 10.1055/s-2003-39950

15. Tüysüz B, Barış S, Aksoy F, et al. Clinical variability of asphyxiating thoracic dystrophy (Jeune) syndrome: evaluation and classification of 13 patients. *Am J Med Genet A*. 2009;149A(8):1727–1733. doi: 10.1002/ajmg.a.32962

16. Imai Y, Kitanishi R, Saiki Y, et al. Distraction osteogenesis of the sternum for thoracic expansion in a severe case of Jeune syndrome: a preliminary report. *J Plast Surg Hand Surg*. 2016;50(3):180–183. doi: 10.3109/2000656X.2016.1147736

ОБ АВТОРАХ

***Ардан Петрович Афанасьев** — канд. мед. наук; адрес: Россия, 127299, Москва, ул. Приорова, д. 10; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5089-2524>; e-mail: afanasevap@cito-priorov.ru.

Игорь Александрович Комолкин — д-р. мед. наук; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0021-9008>; e-mail: igor_komolkin@mail.ru.

Александр Юрьевич Мушкин — д-р мед. наук, профессор; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1342-3278>; e-mail: aymushkin@mail.ru.

Ольга Евгеньевна Агранович — д-р мед. наук; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6655-4108>; e-mail: olga_agranovich@yahoo.com.

AUTHORS INFO

Ardan P. Afanasiev — MD, PhD, Cand. Sci. (Med.); address: 10 Priorova str., Moscow, 127299, Russia; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5089-2524>; e-mail: afanasevap@cito-priorov.ru.

Igor A. Komolkin — MD, PhD, Dr. Sci. (Med.); ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0021-9008>; e-mail: igor_komolkin@mail.ru.

Aleksandr Yu. Mushkin — MD, PhD, Dr. Sci. (Med.), Professor; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1342-3278>; e-mail: aymushkin@mail.ru.

Olga E. Agranovich — MD, PhD, Dr. Sci. (Med.); ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6655-4108>; e-mail: olga_agranovich@yahoo.com.

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto60489>

Валидация и культурная адаптация шкалы KOOS-Child

© Я.А. Иванов *, А.Г. Ельцин, Д.С. Мининков

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва

Введение. В исследовании приняли участие 100 пациентов с такими видами повреждения коленного сустава, как повреждение менисков, передней и задней крестообразной связки, синдром медиопателлярной складки, распадающийся остеохондрит мыщелков бедренной кости. Возраст пациентов — до 18 лет, из них 51 мужского и 49 женского пола.

Цель исследования: валидация и культурная адаптация англоязычной шкалы оценки коленного сустава KOOS-Child для пациентов русскоговорящей языковой группы детского возраста с последующим применением в практике детского отделения ФГБУ «НМИЦ ТО им. Н.Н. Приорова» Минздрава России и других медицинских учреждениях Российской Федерации. Статья выполнена в рамках научно-исследовательской работы в ФГБУ «НМИЦ ТО им. Н.Н. Приорова» Минздрава России.

Материал и методы. Шкала KOOS-Child® была переведена на русский язык с английского травматологом-ортопедом со знанием английского языка на уровне advanced и профессиональным переводчиком, специализирующимся на переводе медицинских текстов. В качестве контрольной группы использовали опросник Lysholm, ранее используемый в отделении детской травматологии ФГБУ «НМИЦ ТО им. Н.Н. Приорова» Минздрава России. Затем был проведен статистический анализ, состоящий из трех этапов: общий анализ статистических данных, проверка валидности опросника, проверка адекватности и объективности результатов.

Заключение. Коэффициент α -теста Кронбаха в результате подсчета данных показывает очень высокий уровень согласованности вопросов (0,959). Задания опросника обладают высокой дискриминативностью, а результаты оценивания состояния пациентов адекватны и объективны. Методы статистического анализа показали, что с высокой достоверной вероятностью опросники соответствуют предметной области оценивания и их можно использовать в практических исследованиях.

Ключевые слова: повреждение коленного сустава; антеромедиальная нестабильность; повреждение менисков; повреждение ПКС; повреждение ЗКС; KOOS-Child; оценка результатов лечения.

Как цитировать:

Иванов Я.А., Ельцин А.Г., Мининков Д.С. Валидация и культурная адаптация шкалы KOOS-child // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2021. Т. 28, № 1. С. 53–64. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto60489>

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto60489>

Validation and cultural adaptation of Russian version of KOOS-Child questionnaire

© Yaroslav A. Ivanov *, Aleksander G. Yeltsin, Dmitry S. Mininkov

N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, Moscow, Russia

Introduction. In our research 100 patients (51 male and 49 female) aged below 18 were assessed with the following knee problems: meniscal, anterior cruciate ligament, posterior cruciate ligament tears, mediopatellar plica syndrome, osteochondritis dissecans.

Aim: validation and cultural adaptation English version of KOOS-Child questionnaire for Russian language children and adolescent patients. Also, for using in N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics and other medical hospitals of Russian Federation.

Materials and methods. KOOS-Child has been translated in Russian language by orthopedist who is advanced in English and by professional medical translator. For control group we used Lysholm knee score. After all procedures statistical analysis was used. It consists of 3 stages: general data analysis, validation checking of questionnaire, checking objectivity and relevance of results.

Conclusions. Cronbach's alpha test score shows up very high-level consistency of the questions (0,959). Questions have high discriminatory power and results of assessment are objective and adequate. Methods of statistical analysis showed up that questionnaire can be use in practice by orthopedist.

Keywords: anterior cruciate tear; knee instability; meniscal tears; posterior cruciate pear; KOOS-Child; evaluation of treatment.

To cite this article

Ivanov YaA, Yeltsin AG, Mininkov DS. Validation and cultural adaptation of Russian version of KOOS-child questionnaire. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2021;28(1):53–64. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto60489>

Received: 10.02.2021

Accepted: 20.02.2021

Published: 20.04.2021

ВВЕДЕНИЕ

Травмы коленного сустава у детей на сегодняшний день являются актуальной медикосоциальной проблемой ввиду возрастающей частоты встречаемости [1–4]. Наиболее уязвимые анатомические структуры колена — это мениски, крестообразные и боковые связки. Не стоит забывать также о синдроме медиопателлярной складки и рассекающем остеохондрите мыщелков бедренной кости.

Спектр проблем, связанных с повреждением структур коленного сустава, требует не только оперативного или консервативного подходов в лечении, но и стандартизированной оценки статуса пациента [5]. Оптимальным инструментом, позволяющим грамотно провести подобный анализ, считается шкала оценки состояния пациента [6].

Существует значительное количество успешно используемых для этого опросников, но в подавляющем большинстве область их применения ограничивается пациентами только взрослой возрастной категории [7–9]. Однако, несмотря на эту важную особенность, на практике нередко можно встретить использование шкал, не предназначенных для групп детского возраста, детским травматологом-ортопедом. Формулировка ряда вопросов может быть не понятна детям, либо неверно истолкована, что значительно увеличивает вероятность некорректного ответа, и, как следствие, завышение или занижение суммарного количества баллов [10].

Во время публикации в зарубежной литературе необходимо помнить о важности упоминания и использования универсальных методов оценки, знакомых иностранным коллегам по собственной практике и применяемых повсеместно.

К такой универсальной системе оценки можно отнести опросник KOOS-Child (Knee and Osteoarthritis Outcome Score for Children). Данный опросник является адаптированной для детей версией и достаточно часто упоминается в зарубежной литературе. В дополнение следует добавить, что KOOS-Child переведен на многие языки, в числе которых французский, испанский, шведский, норвежский, персидский, греческий и др. [10, 11]. Этот факт демонстрирует, что данные этого опросника понятны большому количеству врачей различных языковых групп. В 2017 г. Международный олимпийский комитет собрал экспертную группу хирургов-ортопедов и физиотерапевтов, специализирующихся на лечении повреждений передней крестообразной связки (ПКС) у детей. В отношении оценки результатов лечения перечислялось применение различных шкал, в том числе и KOOS-Child [12]. Данный факт подчеркивает востребованность использования данного опросника.

Немаловажным считается валидация и культурная адаптация. Данная процедура включает в себя

значительный объем работ. Опросник должен быть переведен группой специалистов в составе профессиональных переводчиков и врачей со знанием английского языка на уровне advanced. После перевода также необходимо утвердить версию опросника для клинических испытаний.

Проведенные нами действия с оригинальным вариантом опросника соответствуют общепринятым стандартам [13].

Цель исследования — валидация и культурная адаптация англоязычной шкалы оценки коленного сустава KOOS-Child для пациентов детского возраста с последующим применением в практике детского отделения ФГБУ «НМИЦ ТО им. Н.Н. Приорова» Минздрава России, других медицинских учреждениях Российской Федерации и для пациентов русскоговорящей языковой группы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 100 пациентов с такими видами повреждения коленного сустава, как повреждение менисков, передней или задней крестообразной связки, синдром медиопателлярной складки, рассекающий остеохондрит мыщелков бедренной кости. Возраст пациентов — до 18 лет, из них 51 мужского и 49 женского пола. Пациенты были госпитализированы с августа 2020 г. по январь 2021 г. для проведения оперативного лечения травм и повреждений коленного сустава. Пациентов одновременно опрашивали по адаптированному нами опроснику KOOS-Child, а также по хорошо зарекомендовавшему себя в практике ФГБУ «НМИЦ ТО им. Н.Н. Приорова» Минздрава России опроснику Lysholm. При этом учитывалось, что опросник KOOS-Child позволял получить результат не только в целом, но и по категориям: KOOS-Child Pain, KOOS-Child Symptom, KOOS-Child ADL, KOOS-Child Sport/Rec и KOOS-Child QOL.

Статистическая обработка результатов исследования состоит из трех этапов:

1. Общий анализ статистических данных, расчет базовых статистических показателей, оценка их закона распределения. Информация, полученная на этом этапе, позволит в дальнейшем выбрать статистические методы и критерии для решения поставленных задач.
2. Проверка валидности опросника как в целом, так и отдельных заданий, то есть обоснованность и пригодность применения его вопросов для достижения задачи оценки состояния пациентов.
3. Проверка адекватности, объективности результатов, полученных при проведении опроса, или насколько соответствуют результаты, полученные по опроснику, аналогичным результатам, полученным иными методами.

РЕЗУЛЬТАТЫ

1. Общий статистический анализ

На первом этапе, на основании выборочных данных, приведенных в приложении, были рассчитаны основные статистические показатели [14–16]: среднее, дисперсия, медиана, асимметрия, эксцесс.

Результаты описательной статистики опроса по методикам KOOS-Child (и его категориям) и Lysholm приведены в табл. 1.

Для выбора статистических методов обработки результатов опроса была проведена проверка вида распределения исследуемых показателей по критерию согласия Пирсона [14], которая на уровне значимости, не превышающем 0,05, показала, что результаты опроса по всем методикам распределены по нормальному закону. Расчеты произведены с использованием статистического пакета прикладных программ StatGraphics. Это же подтверждает анализ гистограмм частот результатов опроса, которые изображены на рис. 1, 2, а также малые значения эксцесса и асимметрии.

Таблица 1. Описательная статистика результатов опроса

Table 1. Descriptive statistics of results

Статистический показатель	Опросник / Категория опросника						Lysholm
	KOOS-Child Pain	KOOS-Child Symptom	KOOS-Child ADL	KOOS-Child Sport/Rec	KOOS-Child QOL	KOOS-Child Total	
Среднее	64,69	75,04	78,73	52,08	50,75	66,10	67,89
Дисперсия	422,29	248,01	356,93	729,34	508,69	303,55	274,70
Медиана	67,19	76,79	81,82	53,57	54,17	66,35	68,50
Эксцесс	-0,203	-0,163	0,742	-0,805	-0,519	-0,040	0,081
Асимметрия	-0,580	-0,507	-1,143	-0,227	-0,187	-0,579	-0,528

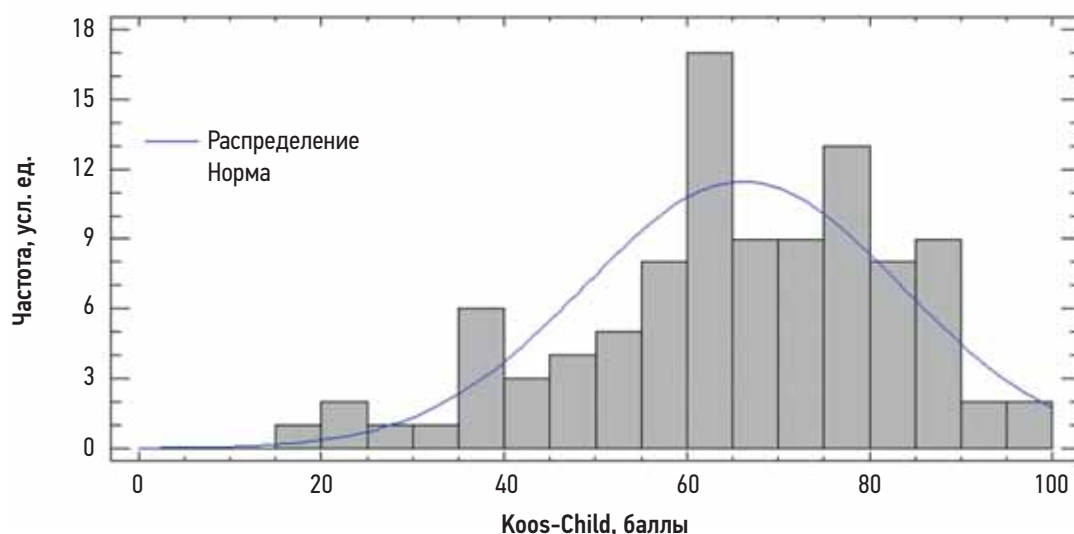


Рис. 1. Гистограмма распределения результатов опроса пациентов по опроснику KOOS-Child с кривой плотности нормального распределения

Fig. 1. Histogram of the distribution of patient results according to KOOS-Child with the normal distribution curve

Статистическое обоснование нормальности распределения результатов опроса позволило применять параметрические методы математической статистики, основанные на нормальном распределении в статистическом анализе, в частности, для выявления зависимостей между показателями, это обосновывает возможность применения коэффициента корреляции Пирсона [14, 15].

2. Проверка валидности опросника KOOS-Child

На втором этапе была проведена проверка валидности опросника. Под валидностью понимается обоснованность и пригодность применения опросника для достижения задачи оценки состояния пациентов. Валидность имеет три составляющие: выполнимость, дискриминативность и согласованность заданий опросника, подтвержденную с помощью α -теста Кронбаха.

2.1. Выполнимость вопросов

Очевидно, что вопросы должны быть составлены так, чтобы дифференцировать пациентов по уровню состояния их здоровья. Если на некоторый вопрос большинство пациентов дают максимальный или минимальный ответ,

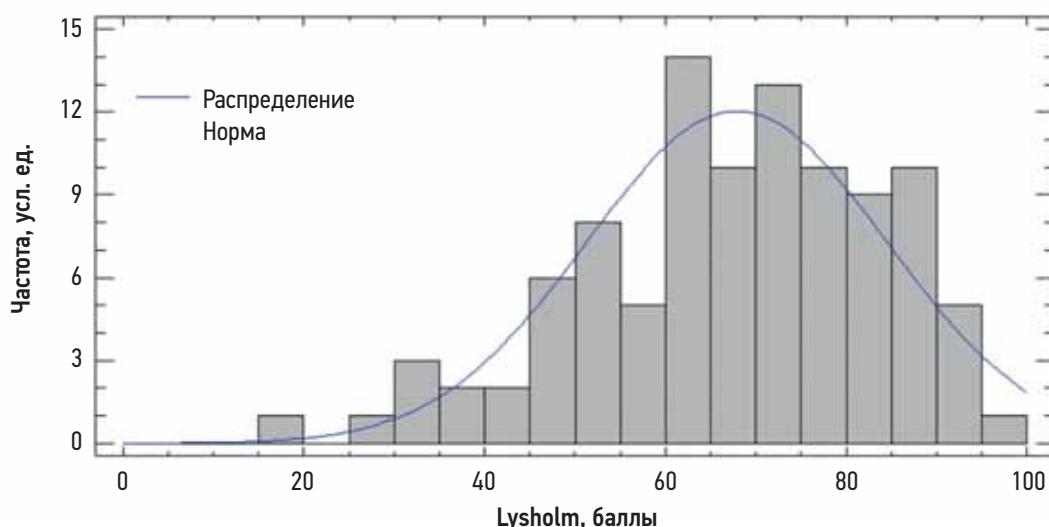


Рис. 2. Гистограмма распределения результатов опроса пациентов по опроснику Lysholm с кривой плотности нормального распределения

Fig. 2. Histogram of the distribution of patient results according to Lysholm questionnaire with the normal distribution curve

то этот вопрос не будет объективно оценивать состояние пациента. Под выполнимостью или сложностью вопроса будем понимать средний уровень ответов на него по единичной шкале, полученный на основании всей группы пациентов.

Результаты расчета выполнимости каждого вопроса для опросника KOOS-Child приведены на графике (рис. 3).

Как видно из рис. 3, для всех вопросов условие выполнимости осуществляется, что свидетельствует о качественном их составлении.

2.2. Дискриминативность вопросов

Дискриминативность вопросов опросника — это дифференцирующая, различающая способность каждого

отдельного вопроса, указывающая на их способность разделять отдельных пациентов по уровню их ответов. Данный параметр показывает, насколько согласуются результаты опроса для пациентов по данному конкретному вопросу с итоговыми результатами, полученными по всему опроснику. Если согласованность малая, отсутствует или имеется, но носит обратную направленность, то данный вопрос противоречит по своей сути задачам опросника, и, следовательно, он вносит нулевой или отрицательный вклад в итоговую оценку состояния здоровья пациента.

Один из способов расчета дискриминативности основан на корреляции ответов на каждый вопрос опросника с интегральной оценкой испытуемых по всему опроснику.

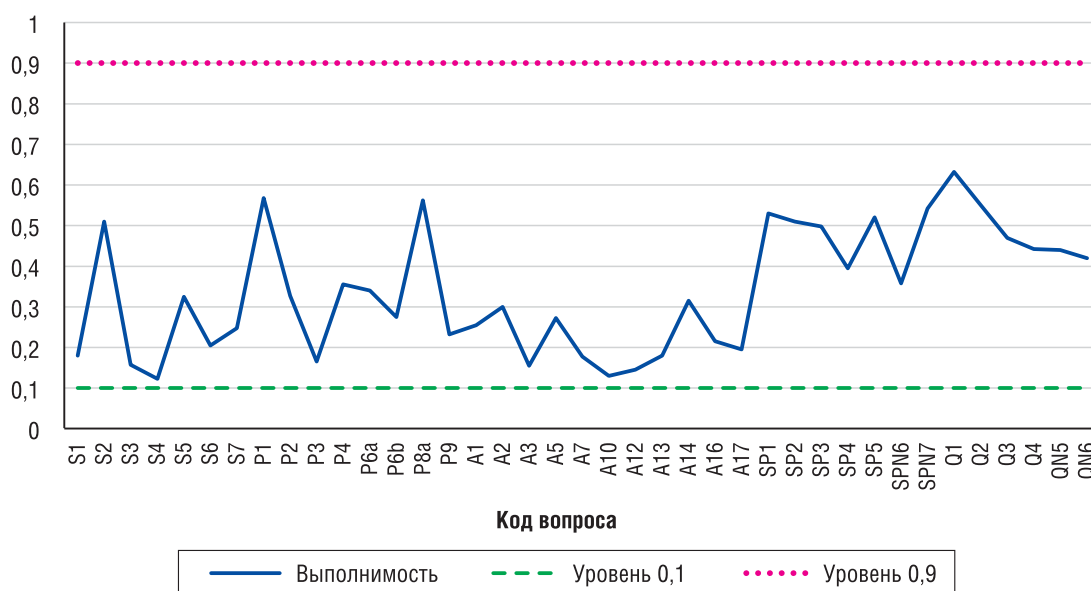


Рис. 3. Проверка выполнимости вопросов для опросника KOOS-Child

Fig. 3. Feasibility check of questions in KOOS-Child questionnaire

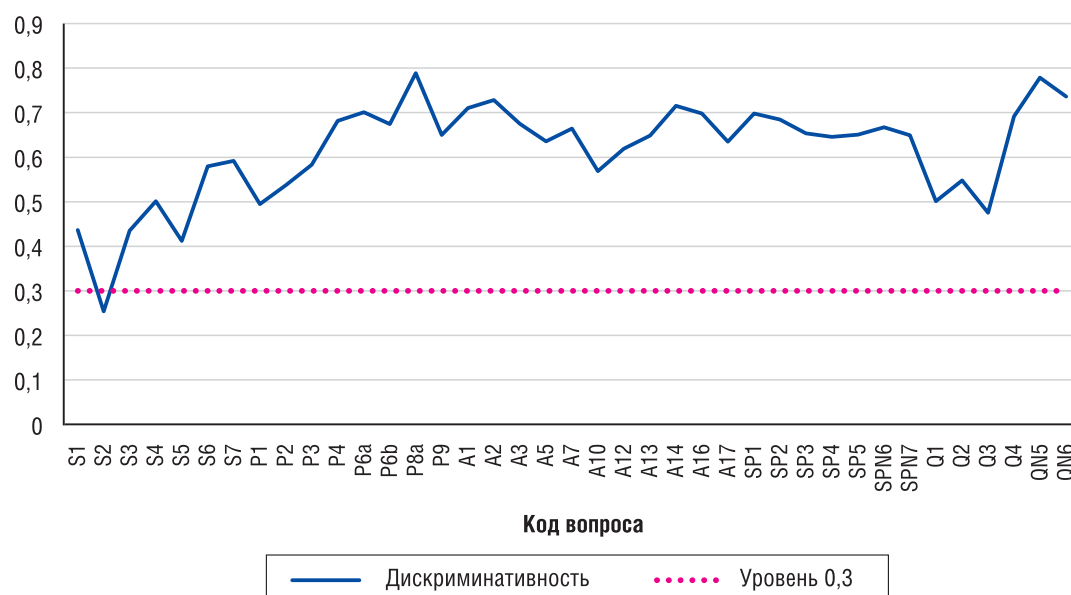


Рис. 4. Значения дискриминативности вопросов для опросника KOOS-Child

Fig. 4. Discrimination values of the questions of KOOS-Child questionnaire

Считается, что для выборки, объемом 100, вопрос обладает высоким уровнем дискриминативности, если его значение положительно и превышает 0,3. Если его значение менее 0,3, но превышает 0,1, то можно считать, что вопрос обладает слабым уровнем дискриминативности.

Результаты расчета уровня дискриминативности каждого вопроса для опросника KOOS-Child приведены на графике (рис. 4).

Как видно из рис. 4, для всех заданий опросника KOOS-Child дискриминативность высокая или умеренная. В целом, учитывая значительное количество вопросов, их качество с точки зрения дискриминативности вопросов можно считать удовлетворительным. Общую согласованность всей совокупности вопросов, позволяющую использовать опросник как целостный измерительный инструмент, позволит оценить α -тест Кронбаха [16].

2.3 Альфа-тест Кронбаха

Коэффициент α -теста Кронбаха позволяет оценить внутреннюю согласованность вопросов, описывающих единый показатель — состояние здоровья пациентов.

Коэффициент Кронбаха характеризует внутреннюю надежность вопросов опросника, априорно относимых к одной шкале, то есть являющихся индикатором одного конструкта. Если коэффициент α не высок, то это свидетельствует, что вопросы в своей совокупности относятся к разным показателям или даже противоречат друг другу.

Если $0,9 < \alpha \leq 1$, то качество опросника с точки зрения согласованности вопросов очень высокое, если $0,8 < \alpha \leq 0,9$ — высокое, $0,7 < \alpha \leq 0,8$ — достаточное, $0,6 < \alpha \leq 0,7$ — сомнительное, $0,5 < \alpha \leq 0,6$ — плохое, менее 0,5 — недостаточное. Результаты α -теста Кронбаха для опросника KOOS-Child имеют высокую согласованность и составляют 0,959, $M = 39$, $\bar{r} = 0,374$.

Таким образом, как видно из табл. 2, вопросы по опроснику согласованны и равны $>0,9$.

Несмотря на то что задания опросника согласованы и позволяют в своей совокупности оценить состояние здоровья пациента, возникает вопрос, насколько адекватны эти оценки, то есть действительно ли опросник KOOS-Child объективно характеризует исследуемый показатель. Для ответа на этот вопрос проводим третий

Таблица 2. Корреляционная матрица результатов опроса по методикам

Table 2. Correlation matrix of survey results by methods

Корреляция Пирсона	KOOS-Child Pain	KOOS-Child Symptom	KOOS-Child ADL	KOOS-Child Sport/Rec	KOOS-Child QOL	KOOS-Child Total	Lysholm
KOOS-Child Pain	1,000	0,729	0,737	0,618	0,710	0,899	0,673
KOOS-Child Symptom	0,729	1,000	0,662	0,484	0,540	0,783	0,640
KOOS-Child ADL	0,737	0,662	1,000	0,549	0,638	0,871	0,542
KOOS-Child Sport/Rec	0,618	0,484	0,549	1,000	0,643	0,802	0,590
KOOS-Child QOL	0,710	0,540	0,638	0,643	1,000	0,832	0,632
KOOS-Child Total	0,899	0,783	0,871	0,802	0,832	1,000	0,722
Lysholm	0,673	0,640	0,542	0,590	0,632	0,722	1,000

Таблица 3. Значения t -статистики Стьюдента, необходимые для обоснования значимости элементов корреляционной матрицы
Table 3. The values of the Student's t -statistics required to substantiate the significance of the elements of the correlation matrix

Корреляция Пирсона	KOOS-Child Pain	KOOS- Child Symptom	KOOS-Child ADL	KOOS-Child Sport/Rec	KOOS-Child QOL	KOOS-Child Total	Lysholm
KOOS-Child Pain	–	10,549	10,799	7,780	9,968	20,313	9,010
KOOS-Child Symptom	10,549	–	8,750	5,469	6,350	12,473	8,253
KOOS-Child ADL	10,799	8,750	–	6,498	8,194	17,577	6,381
KOOS-Child Sport/Rec	7,780	5,469	6,498	–	8,315	13,297	7,225
KOOS-Child QOL	9,968	6,350	8,194	8,315	–	14,869	8,082
KOOS-Child Total	20,313	12,473	17,577	13,297	14,869	–	10,343
Lysholm	9,010	8,253	6,381	7,225	8,082	10,343	–

этап статистического анализа данных эксперимента, который заключается в проверке адекватности опросника на основе теории корреляции.

3. Проверка адекватности результатов, полученных из опросников

Адекватность и объективность результатов опроса будут обоснованы с помощью параметрического корреляционного анализа. Идея метода состоит в том, что проводится получение оценок состояния здоровья пациентов по разработанной методике KOOS-Child, которое затем сравнивается с результатами опроса по шкале Lysholm.

Сравнение проводится на основании коэффициентов корреляции Пирсона, только в качестве сравниваемых данных используются результаты, полученные по опроснику или для их категорий. Обозначим через r коэффициент корреляции, полученный в результате опроса (или их частям, характеризующим категории опросника). Тогда, чтобы выяснить, существует ли значимая связь между результатами опроса, проводится проверка значимости коэффициента корреляции [14].

Результаты проверки согласованности оценок по опроснику KOOS-Child (и его категорий) и опроснику Lysholm, представлены в табл. 2.

Из табл. 2 видно, что корреляция между опросниками и их категориями высокая и предполагает наличие зависимости между результатами опроса. Но для получения статистически обоснованных выводов проведем процедуру проверки коэффициентов корреляции на значимость [17, 18]. Критическое значение для выборки из 100 пациентов при уровне значимости 0,05 составит $t_{кр} = 1,661$, а при уровне значимости 0,01 — $t_{кр} = 2,365$ [19].

Результаты расчета t -статистики для тех же категорий данных приведены в табл. 3.

Анализируя результаты расчета из табл. 3, можно заключить, что все коэффициенты корреляции значимы на уровне менее 0,01, что свидетельствует о наличии связи между результатами опросов. Наличие высокой

корреляции результатов оценивания состояния пациентов по разработанной методике KOOS-Child с результатами, полученными по опроснику Lysholm, подтверждает адекватность и объективность оценок, основанных на использовании опросника KOOS-Child. Апробируемый нами опросник дает высокую согласованность оценок с традиционным опросником Lysholm.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, было проведено исследование статистическими методами результатов эксперимента по оценке качества опроса по методике KOOS-Child. По результатам анализа случайные величины распределены по нормальному закону. Опросник валиден и удовлетворяет требованиям выполнимости. α -тест Кронбаха показал высокую согласованность вопросов. Опросник KOOS-Child рекомендован к использованию в практике детского травматолога-ортопеда и является адаптированным и валидированным.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / DISCLAIMERS

Благодарности. Авторы выражают благодарность Сергею Игоревичу Моисееву за большой вклад в выполнение анализа данных.

Acknowledgments. The authors are grateful to Sergey I. Moiseev for his significant contribution in conducting data analysis.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Источник финансирования. Статья выполнена в рамках научно-исследовательской работы выполняемой по государственному заданию в ФГБУ «НМИЦ ТО им. Н.Н.Приорова».

Funding source. The article was written within the framework of the research work conducted under a state order at N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Shanmugam C., Maffulli N. Sports injuries in children // *Br Med Bull.* 2008. Vol. 86. P. 33–57. DOI: 10.1093/bmb/ldn001
2. Schneider S., Yamamoto S., Weidmann C., Brühmann B. Sports injuries among adolescents: Incidence, causes and consequences // *J Paediatr Child Health.* 2012. Vol. 48, No. 10. P. E183–189. DOI: 10.1111/j.1440-1754.2012.02578.x
3. Finch C., Valuri G., Ozanne-Smith J. Sport and active recreation injuries in Australia: evidence from emergency department presentations // *Br J Sports Med.* 1998. Vol. 32, No. 3. P. 220–225. DOI: 10.1136/bjism.32.3.220
4. Conn J.M., Annest J.L., Gilchrist J. Sports and recreation related injury episodes in the US population, 1997–99 // *Inj Prev.* 2003. Vol. 9, No. 2. P. 117–123. DOI: 10.1136/ip.9.2.117
5. Цыкунов М.Б. Использование категорий Международной классификации функционирования для оценки нарушений при патологии опорно-двигательной системы. Часть 2 (дискуссия) // *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова.* 2019. Т. 26, № 2. С. 37–42. DOI: 10.17116/vto201902137
6. Hefti E., Müller W., Jakob R.P., Stäubli H.U. Evaluation of knee ligament injuries with the IKDC form // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1993. Vol. 1, No. 3–4. P. 226–234. DOI: 10.1007/BF01560215
7. Irrgang J.J., Anderson A.F., Boland A.L., et al. Development and validation of the international knee documentation committee subjective knee form // *Am J Sports Med.* 2001. Vol. 29, No. 5. P. 600–613. DOI: 10.1177/03635465010290051301
8. Roos E.M., Roos H.P., Lohmander L.S., et al. Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS) — development of a self-administered outcome measure // *J Orthop Sports Phys Ther.* 1998. Vol. 28, No. 2. P. 88–96. DOI: 10.2519/jospt.1998.28.2.88
9. Tegner Y., Lysholm J. Rating systems in the evaluation of knee ligament injuries // *Clin Orthop Relat Res.* 1985. No. 198. P. 43–49.
10. Trottier E.R., Beauséjour M., Lamer S., et al. Validation of the French version of the KOOS-child questionnaire // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2019. Vol. 27, No. 7. P. 2361–2367. DOI: 10.1007/s00167-018-5302-y
11. Moutzouri M., Tsoumpos P., Bania T., et al. Greek KOOS-Child: a valid, disease specific, diagnostically accurate and responsive PROM in children with knee-related pathology // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2020. DOI: 10.1007/s00167-020-06237-5
12. Ardern C.L., Ekas G.R., Grindem H., et al. 2018 International Olympic Committee consensus statement on prevention, diagnosis and management of paediatric anterior cruciate ligament (ACL) injuries // *Br J Sports Med.* 2018. Vol. 52, No 7. P. 422–438. doi: 10.1136/bjsports-2018-099060
13. Beaton D.E., Bombardier C., Guillemin F., Ferraz M.B. Guidelines for the process of cross-cultural adaptation of self-report measures // *Spine (Phila Pa 1976).* 2000. Vol. 25, No. 24. P. 3186–3191. DOI: 10.1097/00007632-200012150-00014
14. Боровков А.А. Математическая статистика. 4-е изд. Санкт-Петербург: Лань, 2010. 704 с.
15. Гласс Дж. Статистические методы в психологии. Москва: Прогресс, 1976.
16. Захаров В.П. Применение математических методов в социально-психологических исследованиях. Ленинград: ЛГУ, 1985.
17. Анастаси А. Психологическое тестирование. Кн. 1. / пер. с англ., под ред. К.М. Гуревича, В.И. Лубовского. Москва: Педагогика, 1982. 320 с.
18. Cronbach L.J. Coefficient alpha and the internal structure of tests // *Psychometrika.* 1951. No. 16. P. 297–334.
19. Справочник по прикладной статистике. Москва: Финансы и статистика, 1990.

REFERENCES

1. Shanmugam C, Maffulli N. Sports injuries in children. *Br Med Bull.* 2008;86:33–57. DOI: 10.1093/bmb/ldn001
2. Schneider S, Yamamoto S, Weidmann C, Brühmann B. Sports injuries among adolescents: Incidence, causes and consequences. *J Paediatr Child Health.* 2012;48(10):E183–189. DOI: 10.1111/j.1440-1754.2012.02578.x
3. Finch C, Valuri G, Ozanne-Smith J. Sport and active recreation injuries in Australia: evidence from emergency department presentations. *Br J Sports Med.* 1998;32(3):220–225. DOI: 10.1136/bjism.32.3.220
4. Conn JM, Annest JL, Gilchrist J. Sports and recreation related injury episodes in the US population, 1997–99. *Inj Prev.* 2003;9(2):117–123. DOI: 10.1136/ip.9.2.117
5. Tsykunov MB. Rehabilitation diagnosis in the pathology of the musculoskeletal system using categories of the international classification of functioning. Part 2 (discussion). *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics.* 2019;26(2):37–42. (In Russ.) DOI: 10.17116/vto201902137
6. Hefti E, Müller W, Jakob RP, Stäubli HU. Evaluation of knee ligament injuries with the IKDC form. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1993;1(3–4):226–234. DOI: 10.1007/BF01560215
7. Irrgang JJ, Anderson AF, Boland AL, et al. Development and validation of the international knee documentation committee subjective knee form. *Am J Sports Med.* 2001;29(5):600–613. DOI: 10.1177/03635465010290051301
8. Roos EM, Roos HP, Lohmander LS, et al. Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS) — development of a self-administered outcome measure. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1998;28(2):88–96. DOI: 10.2519/jospt.1998.28.2.88
9. Tegner Y, Lysholm J. Rating systems in the evaluation of knee ligament injuries. *Clin Orthop Relat Res.* 1985;(198):43–49.
10. Trottier ER, Beauséjour M, Lamer S, et al. Validation of the French version of the KOOS-child questionnaire. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2019;27(7):2361–2367. DOI: 10.1007/s00167-018-5302-y
11. Moutzouri M, Tsoumpos P, Bania T, et al. Greek KOOS-Child: a valid, disease specific, diagnostically accurate and responsive PROM in children with knee-related pathology. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2020. DOI: 10.1007/s00167-020-06237-5
12. Ardern CL, Ekas GR, Grindem H, et al. 2018 International Olympic Committee consensus statement on prevention, diagnosis and management of paediatric anterior cruciate liga-

ment (ACL) injuries. *Br J Sports Med.* 2018;52(7):422–438. DOI: 10.1136/bjsports-2018-099060

13. Beaton DE, Bombardier C, Guillemin F, Ferraz MB. Guidelines for the process of cross-cultural adaptation of self-report measures. *Spine (Phila Pa 1976).* 2000;25(24):3186–3191. DOI: 10.1097/00007632-200012150-00014

14. Borovkov AA. *Mathematical statistics.* 4th ed. Saint Petersburg: Lan; 2010. 704 p. (In Russ.)

15. Glass J. *Statistical methods in psychology.* Moscow: Progress; 1976. (In Russ.)

16. Zakharov VP. *Application of mathematical methods in social and psychological research.* Leningrad: LSU; 1985. (In Russ.)

17. Anastasi A. *Psychological testing.* Book I. Gurevich KM, Lubovskiy VI, eds. Moscow; Pedagogika; 1982. 320 p. (In Russ.)

18. Cronbach LJ. Coefficient alpha and the internal structure of tests. *Psychometrika.* 1951;(16):297–334.

19. *Handbook of Applied Statistics.* Moscow: Finansy i statistika; 1990. (In Russ.)

ПРИЛОЖЕНИЕ

Форма для заполнения

Дата заполнения: _____ Дата рождения: _____

ФИО: _____

ИНСТРУКЦИЯ

Эти вопросы позволят получить информацию о том, как на Вас влияет травма коленного сустава. Ответьте на каждый вопрос, поставив только одну галочку в соответствующем поле. Если Вы не уверены, какой вариант выбрать, выберите тот ответ, который подходит в большей степени.

ПРОБЛЕМЫ СВЯЗАННЫЕ С КОЛЕННЫМ СУСТАВОМ

S1. Как часто в течение последних 7 дней Ваше колено отекало (увеличивалось в размере)?

Никогда Редко Иногда Часто Всегда

S2. Как часто в течение последних 7 дней Ваш коленный сустав “хрустел”/“скрипел”?

Никогда Редко Иногда Часто Всегда

S3. Как часто в течение последних 7 дней Ваше колено блокировалось (не согнуть/не разогнуть)?

Никогда Редко Иногда Часто Всегда

S4. Как часто в течение последних 7 дней Вам удавалось полностью разогнуть ногу самостоятельно?

Всегда Часто Иногда Редко Никогда

S5. Как часто в течение последних 7 дней Вам удавалось полностью согнуть колено самостоятельно?

Всегда Часто Иногда Редко Никогда

S6. Насколько тяжело Вам было за последние 7 дней сразу после пробуждения производить движения в колене?

Не тяжело Немного тяжело Достаточно тяжело Очень тяжело Практически невозможно

S7. Насколько тяжело Вам было за последние 7 дней двигать коленом в течение дня после того, как вы посидите?

Не тяжело Немного тяжело Достаточно тяжело Очень тяжело Практически невозможно

P1. Как часто за последний месяц Вы испытывали боль в колене?

Никогда Редко Иногда Часто Всегда

ИНТЕНСИВНОСТЬ БОЛИ

Насколько сильную боль в колене Вы испытали за последние 7 дней во время следующих видов активности?
В каждом пункте отметьте наиболее подходящий ответ

	Нет боли	Немного больно	Средняя боль	Сильная боль	Невыносимая боль
P2. Скручивания в колене, когда идете/стоите/бежите					
P3. Полностью выпрямляете колено					
P4. Полностью сгибаете колено					
P6a. Поднимаетесь по лестнице					
P6b. Спускаетесь по лестнице					
P8a. Приседаете с согнутыми коленками					
P9. Стоите прямо в течении какого-то времени					

СЛОЖНОСТИ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ПОВСЕДНЕВНЫХ ВИДОВ АКТИВНОСТИ

A1. Насколько тяжело Вам было в последние 7 дней спускаться по лестнице?

Не тяжело Немного тяжело Достаточно тяжело Очень тяжело Практически невозможно

A2. Насколько тяжело Вам было в последние 7 дней подниматься по лестнице?

Не тяжело Немного тяжело Достаточно тяжело Очень тяжело Практически невозможно

A3. Насколько тяжело Вам было в последние 7 дней вставать со стула?

Не тяжело Немного тяжело Достаточно тяжело Очень тяжело Практически невозможно

A5. В течение последних 7 дней испытывали ли Вы сложности при приседании (при подъеме вещей с пола)?

Не тяжело Немного тяжело Достаточно тяжело Очень тяжело Практически невозможно

A7. Насколько тяжело Вам было в последние 7 дней садиться и выходить из машины?

Не тяжело Немного тяжело Достаточно тяжело Очень тяжело Практически невозможно

A10. Насколько тяжело Вам было в последние 7 дней вставать с кровати?

Не тяжело Немного тяжело Достаточно тяжело Очень тяжело Практически невозможно

A12. Насколько тяжело Вам было в последние 7 дней менять положение колена, находясь в постели?

Не тяжело Немного тяжело Достаточно тяжело Очень тяжело Практически невозможно

A13. Насколько тяжело Вам было в последние 7 дней заходить в ванную / душ / выходить из ванной / душа?

Не тяжело Немного тяжело Достаточно тяжело Очень тяжело Практически невозможно

A14. Насколько тяжело Вам было в последние 7 дней пребывать в положении сидя так, чтобы травмированное колено было согнуто?

Не тяжело Немного тяжело Достаточно тяжело Очень тяжело Практически невозможно








A16. Насколько тяжело Вам было в последние 7 дней носить тяжелые сумки / рюкзаки и т. п.?

Не тяжело Немного тяжело Достаточно тяжело Очень тяжело Практически невозможно

A17. Насколько тяжело Вам было в последние 7 дней выполнять простые работы по дому, например, убирать в комнате, загружать / разгружать посудомоечную машину, заправлять кровать и т. п.?

Не тяжело Немного тяжело Достаточно тяжело Очень тяжело Практически невозможно

СЛОЖНОСТИ ВО ВРЕМЯ ЗАНЯТИЙ СПОРТОМ И ИГР

<p>SP1. Насколько тяжело Вам было за последние 7 дней приседать во время игр или занятий спортом?</p> <p><input type="checkbox"/> Несложно <input type="checkbox"/> Немного сложно <input type="checkbox"/> Достаточно сложно</p> <p><input type="checkbox"/> Очень сложно <input type="checkbox"/> Почти невозможно</p>	
<p>SP2. Насколько тяжело Вам было за последние 7 дней бегать во время игр или занятий спортом?</p> <p><input type="checkbox"/> Несложно <input type="checkbox"/> Немного сложно <input type="checkbox"/> Достаточно сложно</p> <p><input type="checkbox"/> Очень сложно <input type="checkbox"/> Почти невозможно</p>	
<p>SP3. Насколько тяжело Вам было за последние 7 дней прыгать во время игр или занятий спортом?</p> <p><input type="checkbox"/> Несложно <input type="checkbox"/> Немного сложно <input type="checkbox"/> Достаточно сложно</p> <p><input type="checkbox"/> Очень сложно <input type="checkbox"/> Почти невозможно</p>	
<p>SP4. Насколько тяжело Вам было за последние 7 дней поворачиваться / крутиться во время игр или занятий спортом из-за травмы колена?</p> <p><input type="checkbox"/> Несложно <input type="checkbox"/> Немного сложно <input type="checkbox"/> Достаточно сложно</p> <p><input type="checkbox"/> Очень сложно <input type="checkbox"/> Почти невозможно</p>	
<p>SP5. Насколько тяжело Вам было за последние 7 дней вставать на колени?</p> <p><input type="checkbox"/> Несложно <input type="checkbox"/> Немного сложно <input type="checkbox"/> Достаточно сложно</p> <p><input type="checkbox"/> Очень сложно <input type="checkbox"/> Почти невозможно</p>	
<p>SPN6. Насколько тяжело Вам было за последние 7 дней удерживать равновесие во время ходьбы / бега по неровной поверхности?</p> <p><input type="checkbox"/> Несложно <input type="checkbox"/> Немного сложно <input type="checkbox"/> Достаточно сложно</p> <p><input type="checkbox"/> Очень сложно <input type="checkbox"/> Почти невозможно</p>	
<p>SPN7. Насколько тяжело Вам было за последние 7 дней играть в спортивные игры из-за травмы колена?</p> <p><input type="checkbox"/> Несложно <input type="checkbox"/> Немного сложно <input type="checkbox"/> Достаточно сложно</p> <p><input type="checkbox"/> Очень сложно <input type="checkbox"/> Почти невозможно</p>	

КАК ТРАВМА ПОВЛИЯЛА НА ВАШУ ЖИЗНЬ?

Q1. Как часто Вы думаете о проблемах, связанных с вашим коленом?

- Никогда Редко Иногда Часто Всегда

Q2. Насколько сильно Вы изменили образ вашей жизни из-за травмы?

- Не изменил(а) Немного изменил(а) Частично изменил(а)
 Заметно изменил(а) Очень изменил(а)

Q3. Насколько уверенно Вы опираетесь на травмированное колено?

- Уверенно Не совсем уверенно Опираюсь
 Тяжело опираюсь Не опираюсь

Q4. В целом, насколько Вам тяжело из-за травмы колена?

- Не тяжело Немного тяжело Достаточно тяжело Очень тяжело Практически невозможно

Q5. Насколько Вас затрудняет нагрузка, связанная со школой (дорога до школы, подъем по лестнице, открывание дверей, ношение книг, участие в играх и мероприятиях) из-за травмы коленного сустава?

- Не затрудняет Немного затрудняет Достаточно затрудняет
 Очень затрудняет Практически невозможно выполнять прежние нагрузки

Q6. Насколько тяжело Вам было делать что-то вместе с друзьями из-за травмы колена?

- Не тяжело Немного тяжело Достаточно тяжело Очень тяжело Практически невозможно

Спасибо большое за выполнение теста!

ОБ АВТОРАХ

***Ярослав Александрович Иванов**, аспирант;
адрес: Россия, 127299, Москва, ул. Приорова, д. 10;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6352-2784>;
eLibrary SPIN: 5575-4630; e-mail: docyaroslav@gmail.com.

Александр Геннадьевич Ельцин, канд. мед. наук;
eLibrary SPIN: 6411-2484; e-mail: agyeltsin@gmail.com.

Дмитрий Сергеевич Мининков, канд. мед. наук;
eLibrary SPIN: 1494-3179; e-mail: 45040311@mail.ru.

AUTHORS INFO

***Yaroslav A. Ivanov**, PhD student;
address: 10 Priorova str., 127299, Moscow, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6352-2784>
eLibrary SPIN: 5575-4630; e-mail: docyaroslav@gmail.com.

Alexander G. Yeltsin, PhD;
eLibrary SPIN: 6411-2484; e-mail: agyeltsin@gmail.com.

Dmitry S. Mininkov, PhD;
eLibrary SPIN: 1494-3179; e-mail: 45040311@mail.ru.

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto59746>

Декомпрессия очага некроза головки бедренной кости. Обзор литературы

© М.А. Панин ¹, Н.В. Загородний ^{1,2}, М.Д. Абакиров ¹, А.В. Бойко ^{*1}, Д.А. Ананьин ¹

¹ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет дружбы народов», Москва

² Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва

Остеонекроз головки бедренной кости (ОГБК) — рефрактерное заболевание, характеризующееся гибелью остеоцитов и костного мозга, приводящее к коллапсу головки бедренной кости и нарушению функции тазобедренного сустава. Существует множество известных факторов риска развития данного заболевания, среди которых травма тазобедренного сустава, гемоглобинопатии, алкоголизм, прием кортикостероидов, коллагенозы и др. Консервативное лечение (медикаментозная терапия с использованием сосудистых препаратов, бисфосфонатов, хондропротекторов, нестероидных противовоспалительных средств, физиотерапия, лечебная физкультура) показано на любой стадии заболевания, однако оперативное лечение обладает более высоким потенциалом. Залогом успешного лечения является выявление ОГБК на ранней (преколлапсной) стадии для предотвращения последующего коллапса, путем выполнения органосохраняющих оперативных вмешательств, которые снижают скорость прогрессирования заболевания и позволяют отсрочить замену тазобедренного сустава. В литературе описан целый ряд органосохраняющих операций, выполняемых на ранней стадии ОГБК. В настоящее время выделяют три основных направления хирургического лечения данного заболевания: классическая декомпрессия головки бедренной кости, декомпрессия с применением различного рода трансплантатов, а также комбинированное лечение с применением различных клеточных технологий. Данный обзор литературы посвящен рассмотрению показаний к выполнению, а также результатов лечения пациентов при помощи приведенных выше методик.

Ключевые слова: аваскулярный некроз; нетравматический асептический некроз головки бедренной кости; декомпрессия головки бедренной кости.

Как цитировать:

Панин М.А., Загородний Н.В., Абакиров М.Д., Бойко А.В., Ананьин Д.А. Декомпрессия очага некроза головки бедренной кости. Обзор литературы // *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2021. Т. 28, № 1. С. 65–76. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto59746>

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto59746>

Core decompression of the femoral head. Literature review

© Mikhail A. Panin ¹, Nikolay V. Zagorodniy ^{1,2}, Medetbek D. Abakirov ¹,
Andrei V. Boiko ^{*1}, Danila A. Ananin ¹

¹ Peoples Friendship University of Russia, Moscow, Russia;

² N.N. Priorov National Medical Research Center, Moscow, Russia

Avascular necrosis (AVN) of the femoral head is a disease, characterized by the death of osteocytes and bone marrow, leading to collapse of the femoral head and dysfunction of the hip joint. There are many known risk factors for the development of this disease including trauma of the hip joint, hemoglobinopathy, alcoholism, taking corticosteroids, collagenosis, etc. Conservative treatment (drug therapy using vascular drugs, bisphosphonates, chondroprotectors, NSAIDs, physiotherapy, exercise therapy) is shown for any stage of the hip AVN, however, surgical treatment has a higher potential. The key to successful treatment is the detection of AVN at an early (pre-collapse) stage to prevent subsequent collapse by performing organ-sparing surgical interventions that reduce the rate of disease progression and allow delaying of the hip replacement. The literature describes a number of organ-preserving operations performed at an early stage of AVN. Currently, there are three main areas of surgical treatment of this disease: classical decompression of the femoral head, decompression using various types of grafts and combined treatment using various cellular technologies. This literature review is devoted to the consideration of the indications for implementation, as well as the results of treatment of patients using the above techniques.

Keywords: avascular necrosis; non-traumatic aseptic necrosis of the femoral head; decompression of the femoral head.

To cite this article

Panin MA, Zagorodniy NV, Abakirov MD, Boiko AV, Ananin DA. Core decompression of the femoral head. Literature review. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2021;28(1):65–76. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto59746>

Received: 30.01.2021

Accepted: 28.02.2021

Published: 20.04.2021

Аваскулярный некроз (АВН) головки бедренной кости, также известный как остеонекроз, асептический некроз, ишемический некроз, — заболевание, характеризующееся гибелью клеточных элементов кости и/или костного мозга. Существует множество известных факторов риска данного заболевания, среди которых травма тазобедренного сустава, гемоглобинопатии, алкоголизм, прием кортикостероидов, коллагенозы и др. [1]. Отдельно рассматривается так называемый идиопатический аваскулярный некроз, в основе которого лежат наследственные нарушения гемостаза и ангиогенеза [2, 3]. При АВН нетравматического генеза процесс часто бывает двусторонним, что усугубляет инвалидизацию больного [4].

Существующие подходы к лечению пациентов с АВН определяются степенью поражения головки бедренной кости. Ключевым фактором в определении тактики лечения является отсутствие или наличие коллапса — субхондрального перелома головки бедра, что соответствует III стадии и более по всем наиболее применяемым классификациям. Консервативное лечение [медикаментозная терапия с использованием сосудистых препаратов, бисфосфонатов, хондропротекторов, нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), физиотерапия, лечебная физкультура] показано на любой стадии заболевания [5]. При начальных стадиях консервативное лечение применяется изолированно, при более поздних стадиях — в комплексе с хирургическими методиками. В отсутствие эффективного лечения на ранних (преколлаптоидных) стадиях АВН характеризуется прогрессированием, что приводит к выраженному вторичному остеоартриту, единственным адекватным методом лечения при котором становится эндопротезирование. В качестве методов хирургического лечения преколлаптоидных стадий АВН выделяют различные варианты остеотомий, артроскопию тазобедренного сустава и др. [6–9], однако наибольшее распространение имеет методика декомпрессии очага некроза.

Серьезный вклад в изучение этиологии, патогенеза и в разработку методов лечения АВН внесли французские ортопеды P. Ficat и J. Arlet. Они предположили и доказали, что в основе патогенеза АВН лежит внутрикостная гипертензия, которая вызывает интрамедуллярный венозный стаз вследствие одного или нескольких эпизодов ишемии. Прогрессирующий отек приводит к некрозу клеток костного мозга и остеоцитов, а впоследствии, к фиброзу тканей [10]. В процессе исследования P. Ficat и J. Arlet проводили биопсию некротизированных участков кости и отметили при этом снижение болевого синдрома и замедление прогрессирования некроза. Эти наблюдения легли в основу разработки метода декомпрессии очага некроза головки бедренной кости в качестве суставосохраняющей операции при ранних стадиях АВН [11, 12].

D. Hungerford был первым хирургом, который применил декомпрессию очага некроза головки бедра в США [13]. Под его руководством при университете Джона Хопкинса был создан центр по изучению остеонекроза [14]. В данном исследовательском центре была установлена бесспорная эффективность декомпрессии очага некроза в сравнении с консервативными методами лечения [15].

Декомпрессия очага некроза представляет собой рассверливание некротизированного участка кости, в результате чего образуются один или несколько открытых цилиндрических каналов. Открытый костный канал способствует снижению осевой нагрузки на головку бедра и, как следствие, купированию болевого синдрома.

Доказательством того, что декомпрессия очага некроза — это патогенетически обоснованный метод лечения, является работа W. Wang и соавт. [16]. Авторами была создана модель билатерального АВН головок бедренных костей у кроликов путем назначения кортикостероидов и лошадиной сыворотки. Формирование АВН подтверждалось при магнитно-резонансной томографии (МРТ). Одну из головок бедра животного лечили путем декомпрессии очага некроза, вторая — служила в качестве контроля. После оперативного вмешательства на одной головке проводили гистологическое исследование оперированной и неоперированной головок бедра. Гистологический анализ выявил большое число остеобластов и элементы «новой» губчатой кости после декомпрессии очага некроза через 8 нед. после декомпрессии очага некроза. Авторы заключили, что декомпрессия очага некроза стимулирует регенерацию костной ткани при остеонекрозе головки бедра.

Декомпрессия очага некроза может дополняться замещением костного дефекта при помощи различного рода трансплантатов. Несмотря на широкое применение декомпрессии очага некроза, результаты данного оперативного вмешательства неоднозначны, а порою противоречивы.

Данный аналитический обзор посвящен рассмотрению показаний к декомпрессии очага некроза головки бедренной кости, а также оценке ее отдаленных результатов с учетом различных модификаций данной хирургической методики.

На современном этапе декомпрессия очага некроза обычно применяется на ранних стадиях АВН (до разрушения головки бедренной кости), что позволяет отсрочить эндопротезирование пораженного сустава или избежать его. Это было доказано, в частности, F. Castro и R. Barrack, которыми в 2000 г. были опубликованы результаты метаанализа (материалы из Medline с 1966 по 1998 г.) относительно эффективности «чистой» (без использования костных трансплантатов) декомпрессии очага некроза и консервативной терапии АВН головки бедренной кости. В метаанализ были включены работы, в которых анализировались отдаленные результаты лечения (не менее чем через 12 мес.) как минимум

а также сроки реабилитации пациентов не различались в двух подгруппах. Очевидно, что единственная госпитализация, снижение сроков реконвалесценции и материальных затрат также свидетельствуют о целесообразности проведения двустороннего вмешательства при наличии показаний.

Таким образом, в начале 2000-х годов на основании многочисленных исследований сложилось общепринятое мнение о целесообразности выполнения декомпрессии очага некроза только при ранних (преколлаптоидных) стадиях АВН.

В дальнейшем по мере развития новых технологий в практику были внедрены усовершенствованные инструменты для проведения декомпрессии очага некроза головки бедренной кости, а также искусственные материалы (сульфат кальция, фосфат кальция, пористый металл и др.) для костной пластики.

Так, T. Classen и соавт. [23] была использована «улучшенная» методика декомпрессии, которая подразумевала использование минимально-инвазивного доступа с применением расширяющегося сверла в комбинации с костной пластикой (сульфат кальция). Отдаленные результаты прослежены через 29 мес. после операции в отношении 72 головок бедренных костей. Несмотря на оперативное вмешательство, в 33 % наблюдений произошел коллапс головки, что потребовало тотального эндопротезирования тазобедренного сустава. Авторы заключили, что использование данной «усовершенствованной» (advanced) методики не обладает значимыми преимуществами в сравнении со стандартной декомпрессией посредством туннелизации. По мнению авторов, успех лечения ранних стадий АВН в первую очередь определяется исходным размером очага некроза.

Подобное исследование провели S. Landgraeber и соавт. [24], которые, оценивая результаты лечения остеонекроза головки бедра методом «усовершенствованной» (advanced) декомпрессии (расширяющееся сверло + костная пластика), сделали вывод о преимуществах использования в качестве трансплантата собственной губчатой кости по сравнению с сульфатом кальция и фосфатом кальция. При этом, независимо от вида трансплантата, эффективность определялась, в первую очередь, объемом очага некроза.

Некоторые авторы для замещения костного дефекта предлагают использование пористого танталового стержня вместо традиционных трансплантатов. В частности, китайские исследователи показали, что данная методика ведет к хорошей остеоинтеграции в поры танталового стержня [25]. Эффективность применения аналогичных танталовых имплантов была оценена в исследовании Y. Liu и соавт. [26], выявивших достоверное различие в необходимости выполнения тотального эндопротезирования (через 62 мес.) в группе с танталовым имплантом (25,9 %) и композитным костным имплантом (50,1 %). На значимые преимущества применения

танталового пористого стержня указывали также C. Veillette и соавт. [27]. Из 58 головок бедра через 24 мес. лишь в 15,5 % случаев потребовалось эндопротезирование тазобедренного сустава. Авторы указывают на особую эффективность применяемой методики у пациентов в отсутствие хронических заболеваний, у которых эндопротезирование через 48 мес. потребовалось лишь 5 %.

B. Vi и соавт. [28] применили робот-ассистированную навигацию при декомпрессии очага некроза при ранних стадиях АВН головки бедра. Авторы считают, что данная методика позволяет уменьшить продолжительность операции и снизить интраоперационную лучевую нагрузку.

Помимо совершенствования технических аспектов декомпрессии значительно расширяется спектр средств, способствующих восстановлению васкуляризации и регенерации костной ткани. С этой целью используются аутологичные костномозговые клетки, факторы роста (в том числе костные морфогенетические белки), деминерализованный костный матрикс, плазма, обогащенная тромбоцитами, эритропоэтин, мезенхимальные стволовые клетки.

V. Gangji и J. Hauzeur [29] осуществляли введение аутологичных костномозговых клеток в зону некроза головки бедренной кости и оценивали эффективность методики с учетом динамики клинических проявлений, объема зоны некроза и стадии АВН. В исследовании приняли участие 13 больных (18 головок бедренных костей) с I–II стадиями заболевания согласно классификации ARCO. Контрольную группу составили пациенты, которым провели «чистую» декомпрессию — без введения клеточных препаратов. Исследование было двойным слепым рандомизированным. Через 24 мес. после хирургического вмешательства в основной группе (декомпрессия очага некроза + клеточные инфузии) частота и выраженность болевого синдрома значительно снизилась. В контрольной группе в 5 из 8 наблюдений АВН прогрессировал до стадии III; в основной — лишь в 1 из 10. Авторы заключили, что имплантация аутологичных костномозговых клеток в зону некроза после ее декомпрессии — безопасный и эффективный метод лечения при ранних стадиях АВН.

Z. Yan и соавт. [30] также оценили безопасность и эффективность лечения пациентов с остеонекрозом головки бедренной кости путем перкутанной декомпрессии очага некроза и введения в данную зону аутологичных костномозговых клеток. Было пролечено 44 головки бедренной кости у 28 пациентов с АВН I–II стадии. В пораженных головках бедренных костей высверливали множественные отверстия, в которые вводили суспензию аутологичных костномозговых мононуклеарных клеток, полученных из гребня подвздошной кости. Результаты лечения оценивались через 2 года с учетом изменений по шкале Харриса и по данным рентгенографии. Дооперационный индекс Харриса был в среднем 58 (от 46 до 89), а после операции

увеличился до 86 (от 70 до 94), что свидетельствует о значимом улучшении функционального состояния пациента. По мнению авторов, множественные отверстия в очагах некроза (с целью декомпрессии) в сочетании с введением костномозговых моноклеарных клеток — эффективный метод лечения при АВН головки бедренной кости, причем, чем ниже стадия заболевания, тем лучше результат [30]. На высокую эффективность введения аутологичных моноклеарных клеток указывают и другие авторы. По данным V. Gangji и соавт. [31], проведших двойные слепые исследования (для пациентов и врачей, оценивающих результаты) у 19 пациентов (24 головки бедренной кости), при введении аутологичных костномозговых клеток интенсивность болевого синдрома, частота ограничений физической активности и прогрессирования АВН значительно снизились. На основании долгосрочного (5 лет после операции) наблюдения авторы заключили, что имплантация аутологичных костномозговых клеток в очаг некроза является эффективным методом лечения ранних стадий остеонекроза головки бедренной кости.

Предпринимаются попытки усовершенствования методики декомпрессии путем введения в головку бедра остеоиндуктивных веществ — костных морфогенетических белков (bone morphogenetic proteins — BMP). Данная методика представляется патогенетически оправданной, так как в экспериментальном исследовании было доказано, что в головках бедра со стероидиндуцированным остеонекрозом была значительно снижена экспрессия BMP-2 по сравнению со здоровыми животными [32].

H. Kim и соавт. [33], а также J. Vandermeer и соавт. [34] в доклинических (на свиньях) исследованиях показали, что локальное введение BMP-2 в комбинации с бисфосфонатом в некротизированную головку бедра снижает резорбцию костной ткани и усиливает ее формирование. Обнадеживающие результаты применения BMP были получены M. Mont и соавт. [35] в клиническом исследовании. Декомпрессия очага некроза у пациентов с АВН была дополнена имплантацией BMP + деминерализованный костный матрикс. Авторы отметили 90 % удовлетворительных результатов в течение 4 лет наблюдений. В аналитическом обзоре C.G. Zalavras и J.R. Lieberman [36] приходят к выводу, что методом выбора лечения при преколлаптоидных стадиях АВН является декомпрессия очага некроза с замещением дефекта различными костными трансплантатами с использованием BMP и др. В то же время W. Sun и соавт. [37] при оценке отдаленных результатов применения человеческого рекомбинантного BMP-2 не выявили достоверной разницы в исходах по сравнению с пациентами, у которых не применялись данные белки. A. Parsa и соавт. [38] также считают неочевидной эффективность применения BMP в лечении

пациентов с аваскулярным некрозом головки бедра. Более того, ряд авторов указывают на то, что среди пациентов, получивших большие дозы BMP-2, повышается риск развития рака [39].

L. Helbig и соавт. [40] оценили эффективность лечения АВН путем декомпрессии очага некроза с augmentацией деминерализованным костным матриксом (18 головок бедренных костей). Результаты операции оценивали через 12 и 24 мес., включая необходимость тотального эндопротезирования тазобедренного сустава. Хороший клинический эффект был получен в 77 % наблюдений через 2 года. Тем не менее по данным MPT у большинства больных объем очага некроза вырос с 3,16 до 3,88 см³. В пределах 9 лет в 13 из 18 случаев потребовалось тотальное эндопротезирование. Авторы заключили, что декомпрессия очага некроза с пластикой деминерализованным костным матриксом должна проводиться только на ранних стадиях АВН и приводит к временному снижению интенсивности болевого синдрома. Отдаленные результаты такого рода вмешательства являются не совсем обнадеживающими.

H. Bakhshi и соавт. [41] отметили, что в последние годы экспериментально (на животных) получены обнадеживающие результаты лечения при АВН с применением ангиогенных факторов роста, в частности, эритропоэтина — белка, успешно применяемого в лечении пациентов с хронической анемией с минимальными побочными эффектами. Принимая во внимание ангиогенные свойства эритропоэтина, авторы показали, что локальное введение рекомбинантного человеческого эритропоэтина в зону некроза головки бедра после ее декомпрессии способствует костной регенерации поврежденной головки при АВН.

В качестве одного из субстратов, вводимого в зону остеонекроза, применяется также плазма, обогащенная тромбоцитами (PRP — platelet-rich plasma). Применение PRP патогенетически обосновано, так как данный субстрат усиливает ангиогенез и остеогенез, подавляет воспалительные процессы в некротизированных тканях и снижает интенсивность апоптоза, вызванного глюкокортикоидами [42]. По данным B. Erppley и соавт. [43], эффективность применения PRP обусловлена тем, что в ней содержится ряд факторов роста: вазоэндотелиальный, эндотелиальный, тромбоцитарный, фибробластный и др. Эти факторы роста оказывают стимулирующее влияние на пролиферацию и дифференциацию мезенхимальных стволовых клеток, а следовательно, на репарацию некротизированной ткани [44, 45].

Обнадеживающие результаты получены рядом авторов в клинической практике при дополнении процедуры декомпрессии очага некроза головки бедра введением PRP, как изолированно, так и в комбинации с другими субстратами. A. Samy применил декомпрессию очага

некроза + губчатый ауто трансплантат + PRP в лечении 40 головок бедренных костей (II–III стадии) [46]. Значительное снижение болевого синдрома было отмечено в 85 % случаев, функция тазобедренного сустава улучшилась у всех пациентов на протяжении четырех лет наблюдения. Отдаленные результаты значительно лучше, чем в исследовании М. Mont и соавт. [47], при аналогичной хирургической технике, но без применения PRP. По мнению автора аналитического обзора на данную тему, применение PRP должно рассматриваться как эффективное дополнение к декомпрессии очага некроза, костной пластике и использованию стволовых клеток [42]. Так, М.Т. Houdek и соавт. [48] провели проспективное исследование хирургического лечения больных стероидиндуцированным АВН головки бедренной кости (35 головок бедра). После стандартной декомпрессии очага некроза в рассверленные каналы вводили комбинацию субстратов из костномозговых мезенхимальных стволовых клеток и плазмы, обогащенной тромбоцитами. Авторы отметили, что у 90 % пациентов на протяжении двух лет наблюдения значительно снизился болевой синдром и улучшилась функция сустава. На удовлетворительные результаты лечения АВН указывали также J. Guadilla и соавт. [49]. Пациентам с I стадией АВН проводили декомпрессию очага некроза путем сверления под флюороскопическим контролем. В просверленные каналы через троакары вводили жидкую плазму, обогащенную тромбоцитами. При II стадии АВН декомпрессия и удаления некротизированной кости проводили через окно, выполненное на границе шейки и головки бедра под артроскопическим контролем. При этом в полученную полость вводили смесь аутокости с PRP.

Наибольшее число статей за последнее десятилетие посвящено клеточной терапии АВН после декомпрессии очага некроза. Как известно, мезенхимальные стволовые клетки (МСК) — это мультипотентные клетки-предшественники, обладающие высоким потенциалом формирования различных типов тканей. МСК обладают мощным потенциалом в отношении регенерации, в частности костной ткани [50]. С целью стимуляции остеогенеза наиболее часто применяются МСК, выделенные из костного мозга [51, 52]. Применение МСК возможно после выполнения декомпрессии очага некроза в комбинации как с ауто трансплантами, так и с искусственными трансплантами [53].

Р. Hernigou и соавт. [54] провели хирургическое лечение 125 пациентов с двусторонним стероидиндуцированным остеонекрозом головок бедренных костей. У каждого больного лечение одной из головок проводили методом стандартной декомпрессии очага некроза, лечение контралатеральной головки — стандартная декомпрессией + введением мезенхимальных стволовых клеток костного мозга. У пациентов, у которых помимо декомпрессии выполнялось введение

мезенхимальных стволовых клеток, средний объем очага некроза уменьшился в 3,5 раза, что значительно выше, чем в контрольной группе. Авторы сделали вывод, что применение мезенхимальных стволовых клеток улучшает эффективность декомпрессии очага некроза при стероидиндуцированном остеонекрозе. Впечатляющие результаты получены N.S. Talathi и A.F. Kamath [55] при лечении 43 головок бедренной кости методом декомпрессии очага в сочетании с введением костномозговых МСК. Улучшение качества жизни и снижение болевого синдрома отмечены у 78 % больных, лишь в 3 наблюдениях через 17–20 мес. наступил коллапс головки бедра. Соответственно, авторы считают, что использованный ими способ лечения АВН является оптимальным, устраняет клинические симптомы и замедляет прогрессирование заболевания.

В качестве эффективного варианта клеточной терапии АВН головки бедра М. Emadedin и соавт. [56] рассматривают применение стромальных клеток из костного мозга CD133, отметив через 12 мес. после декомпрессии очага некроза + клетки CD133 улучшение функционального состояния и снижение болевого синдрома.

Заслуживает внимания метаанализ результатов лечения нетравматического остеонекроза головки бедренной кости (21 статья, 1415 головок бедра), выполненный X. Yu и соавт. в 2018 г. [57], оценившими эффективность лечения при АВН головки бедра с применением после декомпрессии различных трансплантатов для замещения костного дефекта, а также различных клеточных субстратов, вводимых в зону некроза. По данным этих авторов, наиболее эффективным методом лечения пациентов с ранними стадиями АВН можно считать декомпрессию очага некроза с применением клеточной терапии вне зависимости от вида трансплантата.

В то же время В.Н. Уооп и соавт. [58] (метаанализ — 453 пациента с АВН на ранних стадиях) подвергают сомнению эффективность клеточной терапии. В метаанализе проведено сравнение результатов лечения при АВН головки бедра с применением различных методик: консервативной терапии, стандартной декомпрессии очага некроза, декомпрессии в комбинации с костной пластикой, декомпрессии + костномозговые мезенхимальные клетки, декомпрессии + костная пластика + введение мезенхимальных клеток. Авторами не выявлено достоверных различий в эффективности любых модификаций декомпрессии очага некроза, так как эффективность последнего достоверно не отличалась от таковой при консервативной терапии и даже в отсутствие какого-либо лечения.

Таким образом, анализ современной литературы позволяет заключить, что декомпрессия очага некроза в сочетании с костной пластикой является золотым стандартом лечения пациентов с ранними

преколлатоидными стадиями АВН головки бедренной кости. В настоящее время в связи с развитием клеточных технологий применяются различные виды клеточной терапии с целью остеоиндукции, остеогенеза и ангиогенеза в зоне некроза. Однако единого алгоритма применения клеточной терапии до сегодняшнего дня не выработано, мнения различных исследователей нередко противоречивы. В связи с этим научные изыскания в данном направлении должны быть продолжены.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Матвеев Р.П., Брагина С.В. Аvascularный некроз головки бедренной кости (обзор литературы) // Экология человека. 2018. № 3. С. 58–64.
2. Панин М.А., Загородний Н.В., Карчевный Н.Н., и др. Современный взгляд на патогенез нетравматического остеонекроза // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2017. Т. 24, № 2. С. 69–75. DOI: 10.17816/vto201724269-75
3. Панин М.А., Загородний Н.В., Самоходская Л.М., Липов А.В. Значение полиморфизмов генов тромбоцитарных интегрин (itga2, itgb3) в патогенезе нетравматического асептического некроза головки бедренной кости // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2020. Т. 15, № 1. С. 84–87. DOI: 10.14300/mnnc.2020.15019
4. Ремпель Д.П., Брюханов А.В., Батрак Ю.М. Возможности методов лучевой диагностики поражения симметричного сустава при диагностированном асептическом некрозе бедренной кости // Радиология — Практика. 2013. № 6, С. 24–32.
5. Martí-Carvajal A.J., Solà I., Agreda-Pérez L.H. Treatment for avascular necrosis of bone in people with sickle cell disease // Cochrane Database Syst Rev. 2009. No. 3. P. CD004344. DOI: 10.1002/14651858.CD004344.pub3
6. Качанов Д.А., Усов С.А., Вострилов И.М., и др. Возможности лечения асептического некроза головки бедренной кости // Международный научно-исследовательский журнал. 2019. № 12. С. 201–203. DOI: 10.23670/IRJ.2019.90.12.042
7. Зоря В.И., Гурьев В.В., Склянчук Е.Д. Реабилитация больных с начальной стадией коксартроза после выполнения реваскуляризирующей остеотомии бедра // Журнал Вестник травматологии и ортопедии им. Н.И. Приорова. 2010. Т. 17, № 2. С. 30–33. DOI: 10.17816/vto201017230-33
8. Shannon B.D., Trousdale R.T. Femoral osteotomies for avascular necrosis of the femoral head // Clin Orthop Relat Res. 2004. No. 418. P. 34–40. DOI: 10.1097/00003086-200401000-00007
9. De Smet A.A., Dalinka M.K., Alazraki N.P., et al. American College of Radiology ACR Appropriateness Criteria®. Avascular necrosis of the hip. Reston, VA: American College of Radiology (ACR), 2005.
10. Ficat R.P., Arlet J. Functional investigation of bone under normal conditions, ischemia and necrosis of bone. Hungerford D.C., ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1980.
11. Arlet J., Ficat P., Lartigue G. Mode of onset of primary osteonecrosis of the femoral head. (Stage I. Uncomplicated). Study of 20 cases histologically verified by punch biopsy // Rev Rhum Mal Osteoartic. 1968. Vol. 35, No. 5. P. 239–249. (In French)
12. Arlet J., Ficat P., Lartigue G., Tran M.A. Clinical research on intraosseous pressure in the upper femoral metaphysis and epiphy-

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / DISCLAIMERS

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Источник финансирования. Не указан.

Funding source. Not specified

sis in humans. Application to the diagnosis of ischemia and necrosis // Rev Rhum Mal Osteoartic. 1972. Vol. 39, No. 11. P. 717–723. (In French)

13. Hungerford D.S. Core decompression of the femoral head for osteonecrosis // J Bone Joint Surg Am. 1988. Vol. 70, No. 3. P. 474–475.

14. Mont M.A., Hungerford D.S. Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head // J Bone Joint Surg Am. 1995. Vol. 77, No. 3. P. 459–474. DOI: 10.2106/00004623-199503000-00018

15. Mont M.A., Carbone J.J., Fairbank A.C. Core decompression versus nonoperative management for osteonecrosis of the hip // Clin Orthop Relat Res. 1996. No. 324. P. 169–178. DOI: 10.1097/00003086-199603000-00020

16. Wang W., Liu L., Dang X., et al. The effect of core decompression on local expression of BMP-2, PPAR-γ and bone regeneration in the steroid-induced femoral head osteonecrosis // BMC Musculoskelet Disord. 2012. Vol. 13. P. 142. DOI: 10.1186/1471-2474-13-142

17. Castro F.P., Barrack R.L. Core decompression and conservative treatment for avascular necrosis of the femoral head: a meta-analysis // Am J Orthoped. 2000. Vol. 29, No. 3. P. 187–194.

18. Simank H.G., Brocai D.R., Brill C., Lukoschek M. Comparison of results of core decompression and intertrochanteric osteotomy for nontraumatic osteonecrosis of the femoral head using Cox regression and survivorship analysis // J Arthroplasty. 2001. Vol. 16, No. 6. P. 790–794.

19. Steinberg M.E. Core decompression of the femoral head for avascular necrosis: indications and results // Can J Surg. 1995. Vol. 38, Suppl 1. P. S18–S24.

20. Steinberg M.E., Larcum P.G., Strafford B., et al. Core decompression with bone grafting for osteonecrosis of the femoral head // Clin Orthop Relat Res. 2001. No. 386. P. 71–78.

21. Koo K., Kim R. Quantifying the extent of osteonecrosis of the femoral head. A new method using MRI // J Bone Joint Surg Br. 1995. Vol. 77, No. 6. P. 875–880.

22. Israelite C., Nelson C.L., Ziarani C.F., et al. Bilateral core decompression for osteonecrosis of the femoral head // Clin Orthop Relat Res. 2005. Vol. 441. P. 285–290.

23. Classen T., Warwas S., Jäger M., Landgraeber S. Two-year follow-up after advanced core decompression // J Tissue Eng Regen Med. 2017. Vol. 11, No. 4. P. 1308–1314. DOI: 10.1002/term.2056

24. Landgraeber S., Warwas S., Claßen T., Jäger M. Modifications to advanced core decompression for treatment of avascular necrosis of the femoral head // BMC Musculoskelet Disord. 2017. Vol. 18. P. 479. DOI: 10.1186/s12891-017-1811-y

25. Huang W., Gong X., Sandiford S., et al. Outcome after a new porous tantalum rod implantation for treatment of early-stage femoral head osteonecrosis // *Ann Transl Med.* 2019. Vol. 7, No. 18. P. 441. DOI: 10.21037/atm.2019.08.86
26. Liu Y., Zhou S., Su X., et al. Tantalum rod implantation for femoral head osteonecrosis: survivorship analysis and determination of prognostic factors for total hip arthroplasty // *Int Orthop.* 2016. Vol. 40, No. 7. P. 1397–1407. DOI: 10.1007/s00264-015-2897-1
27. Veillette C.J., Mehdi H., Schemitsch E.H., McKee M.D. Survivorship analysis and radiographic outcome following tantalum rod insertion for osteonecrosis of the femoral head // *J Bone Joint Surg Am.* 2006. Vol. 88 Suppl 3. P. 48–55. DOI: 10.2106/JBJS.F.00538
28. Bi B., Zhang S., Zhao Y. The effect of robot-navigation-assisted core decompression on early stage osteonecrosis of the femoral head // *J Orthop Surg Res.* 2019. Vol. 14, No. 1. P. 375. DOI: 10.1186/s13018-019-1437-x.
29. Gangji V., Hauzeur J.P. Treatment of osteonecrosis of the femoral head with implantation of autologous bone-marrow cells. Surgical technique // *J Bone Joint Surg Am.* 2005. Vol. 87, Suppl 1, Pt 1. P. 106–112. DOI: 10.2106/JBJS.D.02662
30. Yan Z.Q., Chen Y.S., Li W.J., et al. Treatment of osteonecrosis of the femoral head by percutaneous decompression and autologous bone marrow mononuclear cell infusion // *Chin J Traumatol.* 2006. Vol. 9, No. 1. P. 3–7.
31. Gangji V., De Maertelaer V., Hauzeur J.P., et al. Autologous bone marrow cell implantation in the treatment of non-traumatic osteonecrosis of the femoral head: five year follow-up of a prospective controlled study // *Bone.* 2011. Vol. 49, No. 5. P. 1005–1009. DOI: 10.1016/j.bone.2011.07.032
32. Mesfin A., Buchowski J.M., Zebala L.P., et al. High-dose rh-BMP-2 for adults: major and minor complications: a study of 502 spine cases // *J Bone Joint Surg Am.* 2013. Vol. 95, No. 17. P. 1546–1553. DOI: 10.2106/JBJS.L.01730
33. Kim H.K., Aruwajoye O., Du J., Kamiya N. Local administration of bone morphogenetic protein-2 and bisphosphonate during non-weight-bearing treatment of ischemic osteonecrosis of the femoral head: an experimental investigation in immature pigs // *J Bone Joint Surg Am.* 2014. Vol. 96, No. 18. P. 1515–1524. DOI: 10.2106/JBJS.M.01361
34. Vandermeer J.S., Kamiya N., Aya-ay J., et al. Local administration of ibandronate and bone morphogenetic protein-2 after ischemic osteonecrosis of the immature femoral head: a combined therapy that stimulates bone formation and decreases femoral head deformity // *J Bone Joint Surg Am.* 2011. Vol. 93, No. 10. P. 905–913. DOI: 10.2106/JBJS.J.00716
35. Mont M.A., Etienne G., Ragland P.S. Outcome of nonvascularized bone grafting for osteonecrosis of the femoral head // *Clin Orthop Relat Res.* 2003. No. 417. P. 84–92.
36. Zalavras C.G., Lieberman J.R. Osteonecrosis of the femoral head: evaluation and treatment // *J Am Acad Orthop Surg.* 2014. Vol. 22, No. 7. P. 455–464. DOI: 10.5435/JAAOS-22-07-455
37. Sun W., Li Z., Gao F., et al. Recombinant human bone morphogenetic protein-2 in debridement and impacted bone graft for the treatment of femoral head osteonecrosis // *PLoS One.* 2014. Vol. 9, No. 6. P. e100424. DOI: 10.1371/journal.pone.0100424
38. Parsa A., Vahedi H., Goswami K., Aalirezaie A. Available findings fail to provide strong evidence of the role of bone morphogenetic protein-2 in femoral head osteonecrosis // *Arch Bone Jt Surg.* 2020. Vol. 8, No. 1. P. 5–10. DOI: 10.22038/abjs.2019.30467.1785
39. Carragee E.J., Chu G., Rohatgi R., et al. Cancer risk after use of recombinant bone morphogenetic protein-2 for spinal arthrodesis // *J Bone Joint Surg Am.* 2013. Vol. 95, No. 17. P. 1537–1545. DOI: 10.2106/JBJS.L.01483
40. Helbig L., Simank H.G., Kroeber M., et al. Core decompression combined with implantation of a demineralised bone matrix for non-traumatic osteonecrosis of the femoral head // *Arch Orthop Trauma Surg.* 2012. Vol. 132, No. 8. P. 1095–1103.
41. Bakhshi H., Rasouli M.R., Parvizi J. Can local erythropoietin administration enhance bone regeneration in osteonecrosis of femoral head? // *Med Hypotheses.* 2012. Vol. 79, No. 2. P. 154–156. DOI: 10.1016/j.mehy.2012.04.021
42. Han J., Gao F., Li Y., et al. The use of platelet-rich plasma for the treatment of osteonecrosis of the femoral head: a systematic review // *Biomed Res Int.* 2020. Vol. 3. P. 264–269; DOI: 10.1155/2020/2642439
43. Eppley B.L., Woodell J.E., Higgins J. Platelet quantification and growth factor analysis from platelet-rich plasma: implications for wound healing // *Plast Reconstr Surg.* 2004. Vol. 114, No. 6. P. 1502–1508. DOI: 10.1097/01.prs.0000138251.07040.51
44. Rackwitz L., Eden L., Reppenhagen S., et al. Stem cell- and growth factor-based regenerative therapies for avascular necrosis of the femoral head // *Stem Cell Res Ther.* 2012. Vol. 3, No. 1. P. 7. DOI: 10.1186/scrt98
45. Kuroda Y., Asada R., So K., et al. A pilot study of regenerative therapy using controlled release of recombinant human fibroblast growth factor for patients with pre-collapse osteonecrosis of the femoral head // *Int Orthop.* 2016. Vol. 40, No. 8. P. 1747–1754. DOI: 10.1007/s00264-015-3083-1
46. Samy A.M. Management of osteonecrosis of the femoral head: a novel technique // *Indian J Orthop.* 2016. Vol. 50, No. 4. P. 359–365. DOI: 10.4103/0019-5413.185590
47. Mont M.A., Einhorn T.A., Sponseller P.D., Hungerford D.S. The trapdoor procedure using autogenous cortical and cancellous bone grafts for osteonecrosis of the femoral head // *J Bone Joint Surg Br.* 1998. Vol. 80, No. 1. P. 56–62. DOI: 10.1302/0301-620X.80B1.0800056
48. Houdek M.T., Wyles C.C., Collins M.S., et al. Stem cells combined with platelet-rich plasma effectively treat corticosteroid-induced osteonecrosis of the hip: a prospective study // *Clin Orthop Relat Res.* 2018. Vol. 476, No. 2. P. 388–397. DOI: 10.1007/s11999.00000000000000033
49. Guadilla J., Fiz N., Andia I., Sánchez M. Arthroscopic management and platelet-rich plasma therapy for avascular necrosis of the hip // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2012. Vol. 20, No. 2. P. 393–398.
50. Caplan A.I., Correa D. The MSC: an injury drugstore // *Cell Stem Cell.* 2011. Vol. 9. P. 11–15. DOI: 10.1016/j.stem.2011.06.008
51. Baksh D., Boland G.M., Tuan R.S. Cross-talk between Wnt signaling pathways in human mesenchymal stem cells leads to functional antagonism during osteogenic differentiation // *J Cell Biochem.* 2007. Vol. 101. P. 1109–1124. DOI: 10.1002/jcb.21097
52. Han D.S., Chang H.K., Kim K.R., Woo S.M. Consideration of bone regeneration effect of stem cells: comparison of bone regeneration between bone marrow stem cells and adipose-derived stem cells // *J Craniofac Surg.* 2014. Vol. 25. P. 196–201. DOI: 10.1097/SCS.0000000000000378
53. Marcacci M., Kon E., Moukachev V., et al. Stem cells associated with macroporous bioceramics for long bone repair: 6-to 7-year

outcome of a pilot clinical study // *Tissue Eng.* 2007. Vol. 13, No. 5. P. 947–955. DOI: 10.1089/ten.2006.0271

- 54.** Hernigou P., Dubory A., Homma Y., et al. Cell therapy versus simultaneous contralateral decompression in symptomatic corticosteroid osteonecrosis: a thirty year follow-up prospective randomized study of one hundred and twenty five adult patients // *Int Orthop.* 2018. Vol. 42, No. 7. P. 1639–1649. DOI: 10.1007/s00264-018-3941-8
- 55.** Talathi N.S., Kamath A.F. Autologous stem cell implantation with core decompression for avascular necrosis of the femoral head // *J Clin Orthop Trauma.* 2018. Vol. 9, No. 4. P. 349–352. DOI: 10.1016/j.jcot.2018.05.014
- 56.** Emadedin M., Karimi S., Karimi A., et al. Autologous bone marrow-derived CD133 cells with core decompression as a

novel treatment method for femoral head osteonecrosis: a pilot study // *Cytotherapy.* 2019. Vol. 21, No. 1. P. 107–112. DOI: 10.1016/j.jcyt.2018.10.005

- 57.** Yu X., Zhang D., Chen X., et al. Effectiveness of various hip preservation treatments for non-traumatic osteonecrosis of the femoral head: A network meta-analysis of randomized controlled trials // *J Orthop Sci.* 2018. Vol. 23, No. 2. P. 356–364. DOI: 10.1016/j.jjos.2017.12.004
- 58.** Yoon B.H., Lee Y.K., Kim K.C., et al. No differences in the efficacy among various core decompression modalities and non-operative treatment: a network meta-analysis // *Int Orthop.* 2018. Vol. 42, No. 12. P. 2737–2743. DOI: 10.1007/s00264-018-3977-9

REFERENCES

- 1.** Matveev RP, Bragina SV. Avascular necrosis of the femoral head (literature review). *Human Ecology.* 2018;(3):58–64. (In Russ.)
- 2.** Panin MA, Zagorodniy NV, Karchebnyi NN, et al. Modern view on pathogenesis of non traumatic osteonecrosis. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics.* 2017;24(2):69–75. (In Russ.) DOI: 10.17816/vto201724269-75
- 3.** Panin MA, Zagorodniy NV, Samokhodskaya LM, Lipov AV. The role of the genetic polymorphism of thrombocyte integrins (ITGA2, ITGB3) in the pathogenesis of non-traumatic aseptic necrosis of the femoral head. *Medical news of the North Caucasus.* 2020;15(1):84–87. (In Russ.) DOI: 10.14300/mnnc.2020.15019
- 4.** Rempel' DP, Bryukhanov AV, Batrak YuM. Possibilities of methods of radiological diagnosis of damage to a symmetric joint in diagnosed aseptic necrosis of the femur. *Radiologiya — Praktika.* 2013;(6):24–32. (In Russ.)
- 5.** Martí-Carvajal AJ, Solà I, Agreda-Pérez LH. Treatment for avascular necrosis of bone in people with sickle cell disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(3):CD004344. DOI: 10.1002/14651858.CD004344.pub3
- 6.** Kachanov DA, Usov SA, Vostrilov IM, et al. Treatment options for aseptic necrosis of femoral head. *Mezhdunarodnyi nauchno-issledovatel'skii zhurnal.* 2019;(12):201–203. (In Russ.) DOI: 10.23670/IRJ.2019.90.12.042
- 7.** Zorya VI, Gur'ev VV, Sklyanchuk ED. Rehabilitation of patients with initial coxarthrosis after revascularizing femur osteotomy. *N.N. Priorov journal of traumatology and orthopedics.* 2010;17(2):30–33. (In Russ.) DOI: 10.17816/vto201017230-33
- 8.** Shannon BD, Trousdale RT. Femoral osteotomies for avascular necrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res.* 2004;(418):34–40. DOI: 10.1097/00003086-200401000-00007
- 9.** De Smet AA, Dalinka MK, Alazraki NP, et al. *American College of Radiology ACR Appropriateness Criteria®. Avascular necrosis of the hip.* Reston, VA: American College of Radiology (ACR); 2005.
- 10.** Ficat RP, Arlet J. *Functional investigation of bone under normal conditions, ischemia and necrosis of bone.* Hungerford DC, editor. Baltimore: Williams & Wilkins; 1980.
- 11.** Arlet J, Ficat P, Lartigue G. Mode of onset of primary osteonecrosis of the femoral head. (Stage I. Uncomplicated). Study of 20 cases histologically verified by punch biopsy. *Rev Rhum Mal Osteoartic.* 1968;35(5):239–249. (In French)
- 12.** Arlet J, Ficat P, Lartigue G, Tran MA. Clinical research on intraosseous pressure in the upper femoral metaphysis and epiphysis in humans. Application to the diagnosis of ischemia and necrosis. *Rev Rhum Mal Osteoartic.* 1972;39(11):717–723. (In French)
- 13.** Hungerford DS. Core decompression of the femoral head for osteonecrosis. *J Bone Joint Surg Am.* 1988;70(3):474–475.
- 14.** Mont MA, Hungerford DS. Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 1995;77(3):459–474. DOI: 10.2106/00004623-199503000-00018
- 15.** Mont MA, Carbone JJ, Fairbank AC. Core decompression versus nonoperative management for osteonecrosis of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 1996;(324):169–178. DOI: 10.1097/00003086-199603000-00020
- 16.** Wang W, Liu L, Dang X, et al. The effect of core decompression on local expression of BMP-2, PPAR- γ and bone regeneration in the steroid-induced femoral head osteonecrosis. *BMC Musculoskelet Disord.* 2012;13:142. DOI: 10.1186/1471-2474-13-142
- 17.** Castro FP, Barrack RL. Core decompression and conservative treatment for avascular necrosis of the femoral head: a meta-analysis. *Am J Orthoped.* 2000;29(3):187–194.
- 18.** Simank HG, Brocai DR, Brill C, Lukoschek M. Comparison of results of core decompression and intertrochanteric osteotomy for nontraumatic osteonecrosis of the femoral head using Cox regression and survivorship analysis. *J Arthroplasty.* 2001;16(6):790–794.
- 19.** Steinberg ME. Core decompression of the femoral head for avascular necrosis: indications and results. *Can J Surg.* 1995;38 Suppl 1:S18–S24.
- 20.** Steinberg ME, Larcom PG, Strafford B, et al. Core decompression with bone grafting for osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res.* 2001;(386):71–78.
- 21.** Koo K., Kim R. Quantifying the extent of osteonecrosis of the femoral head. A new method using MRI. *J Bone Joint Surg Br.* 1995;77(6):875–880.
- 22.** Israelite C, Nelson CL, Ziarani CF, et al. Bilateral core decompression for osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res.* 2005;441:285–290.
- 23.** Classen T, Warwas S, Jäger M, Landgraeber S. Two-year follow-up after advanced core decompression. *J Tissue Eng Regen Med.* 2017;11(4):1308–1314. DOI: 10.1002/term.2056
- 24.** Landgraeber S., Warwas S., Claßen T., Jäger M. Modifications to advanced core decompression for treatment of avascular necrosis of the femoral head. *BMC Musculoskelet Disord.* 2017;18:479. DOI: 10.1186/s12891-017-1811-y

25. Huang W, Gong X, Sandiford S, et al. Outcome after a new porous tantalum rod implantation for treatment of early-stage femoral head osteonecrosis. *Ann Transl Med.* 2019;7(18):441. DOI: 10.21037/atm.2019.08.86
26. Liu Y, Zhou S, Su X, et al. Tantalum rod implantation for femoral head osteonecrosis: survivorship analysis and determination of prognostic factors for total hip arthroplasty. *Int Orthop.* 2016;40(7):1397–1407. DOI: 10.1007/s00264-015-2897-1
27. Veillette CJ, Mehdi H, Schemitsch EH, McKee MD. Survivorship analysis and radiographic outcome following tantalum rod insertion for osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88 Suppl 3:48–55. DOI: 10.2106/JBJS.F.00538
28. Bi B., Zhang S., Zhao Y. The effect of robot-navigation-assisted core decompression on early stage osteonecrosis of the femoral head. *J Orthop Surg Res.* 2019;14(1):375. DOI: 10.1186/s13018-019-1437-x.
29. Gangji V, Hauzeur JP. Treatment of osteonecrosis of the femoral head with implantation of autologous bone-marrow cells. Surgical technique. *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87 Suppl 1(Pt 1):106–112. DOI: 10.2106/JBJS.D.02662
30. Yan ZQ, Chen YS, Li WJ, et al. Treatment of osteonecrosis of the femoral head by percutaneous decompression and autologous bone marrow mononuclear cell infusion. *Chin J Traumatol.* 2006;9(1):3–7.
31. Gangji V, De Maertelaer V, Hauzeur JP, et al. Autologous bone marrow cell implantation in the treatment of non-traumatic osteonecrosis of the femoral head: five year follow-up of a prospective controlled study. *Bone.* 2011;49(5):1005–1009. DOI: 10.1016/j.bone.2011.07.032
32. Mesfin A, Buchowski JM, Zebala LP, et al. High-dose rh-BMP-2 for adults: major and minor complications: a study of 502 spine cases. *J Bone Joint Surg Am.* 2013;95(17):1546–1553. DOI: 10.2106/JBJS.L.01730
33. Kim HK, Aruwajoye O, Du J, Kamiya N. Local administration of bone morphogenetic protein-2 and bisphosphonate during non-weight-bearing treatment of ischemic osteonecrosis of the femoral head: an experimental investigation in immature pigs. *J Bone Joint Surg Am.* 2014;96(18):1515–1524. DOI: 10.2106/JBJS.M.01361
34. Vandermeer JS, Kamiya N, Aya-ay J, et al. Local administration of ibandronate and bone morphogenetic protein-2 after ischemic osteonecrosis of the immature femoral head: a combined therapy that stimulates bone formation and decreases femoral head deformity. *J Bone Joint Surg Am.* 2011;93(10):905–913. DOI: 10.2106/JBJS.J.00716
35. Mont MA, Etienne G, Ragland PS. Outcome of nonvascularized bone grafting for osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res.* 2003;(417):84–92.
36. Zalavras CG, Lieberman JR. Osteonecrosis of the femoral head: evaluation and treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2014;22(7):455–464. DOI: 10.5435/JAAOS-22-07-455
37. Sun W, Li Z, Gao F, et al. Recombinant human bone morphogenetic protein-2 in debridement and impacted bone graft for the treatment of femoral head osteonecrosis. *PLoS One.* 2014;9(6):e100424. DOI: 10.1371/journal.pone.0100424
38. Parsa A, Vahedi H, Goswami K, Aalirezaie A. Available findings fail to provide strong evidence of the role of bone morphogenetic protein-2 in femoral head osteonecrosis. *Arch Bone Jt Surg.* 2020;8(1):5–10. DOI: 10.22038/absj.2019.30467.1785
39. Carragee EJ, Chu G, Rohatgi R, et al. Cancer risk after use of recombinant bone morphogenetic protein-2 for spinal arthrodesis. *J Bone Joint Surg Am.* 2013;95(17):1537–1545. DOI: 10.2106/JBJS.L.01483
40. Helbig L, Simank HG, Kroeber M, et al. Core decompression combined with implantation of a demineralised bone matrix for non-traumatic osteonecrosis of the femoral head. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2012;132(8):1095–1103.
41. Bakhshi H, Rasouli MR, Parvizi J. Can local erythropoietin administration enhance bone regeneration in osteonecrosis of femoral head? *Med Hypotheses.* 2012;79(2):154–156. DOI: 10.1016/j.mehy.2012.04.021
42. Han J, Gao F, Li Y, et al. The use of platelet-rich plasma for the treatment of osteonecrosis of the femoral head: a systematic review. *Biomed Res Int.* 2020;3:264–269. DOI: 10.1155/2020/2642439
43. Eppley BL, Woodell JE, Higgins J. Platelet quantification and growth factor analysis from platelet-rich plasma: implications for wound healing. *Plast Reconstr Surg.* 2004;114(6):1502–1508. DOI: 10.1097/01.prs.0000138251.07040.51
44. Rackwitz L, Eden L, Reppenhagen S, et al. Stem cell- and growth factor-based regenerative therapies for avascular necrosis of the femoral head. *Stem Cell Res Ther.* 2012;3(1):7. DOI: 10.1186/scrt98
45. Kuroda Y, Asada R, So K, et al. A pilot study of regenerative therapy using controlled release of recombinant human fibroblast growth factor for patients with pre-collapse osteonecrosis of the femoral head. *Int Orthop.* 2016;40(8):1747–1754. DOI: 10.1007/s00264-015-3083-1
46. Samy AM. Management of osteonecrosis of the femoral head: a novel technique. *Indian J Orthop.* 2016;50(4):359–365. DOI: 10.4103/0019-5413.185590
47. Mont MA, Einhorn TA, Sponseller PD, Hungerford DS. The trapdoor procedure using autogenous cortical and cancellous bone grafts for osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br.* 1998;80(1):56–62. DOI: 10.1302/0301-620X.80B1.0800056
48. Houdek MT, Wyles CC, Collins MS, et al. Stem cells combined with platelet-rich plasma effectively treat corticosteroid-induced osteonecrosis of the hip: a prospective study. *Clin Orthop Relat Res.* 2018;476(2):388–397. DOI: 10.1007/s11999.0000000000000033
49. Guadilla J, Fiz N, Andia I, Sánchez M. Arthroscopic management and platelet-rich plasma therapy for avascular necrosis of the hip. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2012;20(2):393–398.
50. Caplan AI, Correa D. The MSC: an injury drugstore. *Cell Stem Cell.* 2011;9:11–15. DOI: 10.1016/j.stem.2011.06.008
51. Baksh D, Boland GM, Tuan RS. Cross-talk between Wnt signaling pathways in human mesenchymal stem cells leads to functional antagonism during osteogenic differentiation. *J Cell Biochem.* 2007;101:1109–1124. DOI: 10.1002/jcb.21097
52. Han DS, Chang HK, Kim KR, Woo SM. Consideration of bone regeneration effect of stem cells: comparison of bone regeneration between bone marrow stem cells and adipose-derived stem cells. *J Craniofac Surg.* 2014;25:196–201. DOI: 10.1097/SCS.0000000000000378
53. Marcacci M, Kon E, Moukhachev V, et al. Stem cells associated with macroporous bioceramics for long bone repair: 6-to 7-year outcome of a pilot clinical study. *Tissue Eng.* 2007;13(5):947–955. DOI: 10.1089/ten.2006.0271
54. Hernigou P, Dubory A, Homma Y, et al. Cell therapy versus simultaneous contralateral decompression in symptomatic corticosteroid osteonecrosis: a thirty year follow-up prospective randomized study of one hundred and twenty five adult patients. *Int Orthop.* 2018;42(7):1639–1649. DOI: 10.1007/s00264-018-3941-8

55. Talathi NS, Kamath AF. Autologous stem cell implantation with core decompression for avascular necrosis of the femoral head. *J Clin Orthop Trauma*. 2018;9(4):349–352. DOI: 10.1016/j.jcot.2018.05.014

56. Emadedin M, Karimi S, Karimi A, et al. Autologous bone marrow-derived CD133 cells with core decompression as a novel treatment method for femoral head osteonecrosis: a pilot study. *Cytotherapy*. 2019;21(1):107–112. DOI: 10.1016/j.jcyt.2018.10.005

57. Yu X, Zhang D, Chen X, et al. Effectiveness of various hip preservation treatments for non-traumatic osteonecrosis of the femoral head: A network meta-analysis of randomized controlled trials. *J Orthop Sci*. 2018;23(2):356–364. DOI: 10.1016/j.jos.2017.12.004

58. Yoon BH, Lee YK, Kim KC, et al. No differences in the efficacy among various core decompression modalities and non-operative treatment: a network meta-analysis. *Int Orthop*. 2018;42(12):2737–2743. DOI: 10.1007/s00264-018-3977-9

ОБ АВТОРАХ

***Андрей Викторович Бойко**, аспирант;
адрес: Россия, 117198, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7829-2045>;
eLibrary SPIN: 4543-7879; e-mail: boiko120393@gmail.ru.

Михаил Александрович Панин, канд. мед. наук;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4686-7892>;
eLibrary SPIN: 5834-3500; e-mail: panin-mihail@yandex.ru.

Николай Васильевич Загородний, д-р. мед. н., профессор,
член-корреспондент РАМН;
eLibrary SPIN: 6889-8166; e-mail: zagorodniy51@mail.ru.

Медетбек Джумабекович Абакиров, канд. мед. наук;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5842-5904>;
eLibrary SPIN: 5099-0493; e-mail: medetbek@mail.ru.

Данила Алексеевич Ананьин, канд. мед. наук;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0032-4710>;
eLibrary SPIN: 1446-8368; e-mail: ananuins@list.ru.

AUTHORS INFO

***Andrey V. Boyko**, postgraduate student;
address: 6 Miklouho-Maclay str., Moscow, 117198, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7829-2045>;
eLibrary SPIN: 4543-7879; e-mail: boiko120393@gmail.ru.

Mikhail A. Panin, Cand. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4686-7892>;
eLibrary SPIN: 5834-3500; e-mail: panin-mihail@yandex.ru.

Nikolay V. Zagorodniy, Dr. Sci. (Med), Professor, Corresponding
Member of the Russian Academy of Medical Sciences;
eLibrary SPIN: 6889-8166; e-mail: zagorodniy51@mail.ru.

Medetbek D. Abakirov, Cand. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5842-5904>;
eLibrary SPIN: 5099-0493; e-mail: medetbek@mail.ru.

Danila A. Ananyin, Cand. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0032-4710>;
eLibrary SPIN: 1446-8368; e-mail: ananuins@list.ru.

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto63523>

Особенности хирургического лечения аневризмальных костных кист позвоночника у детей

© А.А. Снетков, Р.С. Гамаюнов, А.А. Кулешов, С.В. Колесов, А.Д. Акиньшина

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва

В данной статье представлен многолетний опыт ступенчатого хирургического лечения пациентов детского возраста с аневризмальными кистами позвоночника у детей. Данный материал построен на данных отдалённых результатов, учитывающий различные подходы в хирургической технике удаления патологического новообразования, учитывающий локализацию, объём поражения, потенциал роста позвоночника, неврологический статус, наличие вторичной деформации позвоночного столба.

Ключевые слова: аневризмальная киста позвоночника; пункционное лечение позвоночника; одоброчаественные опухоли позвоночника.

Как цитировать:

Снетков А.А., Гамаюнов Р.С., Кулешов А.А., Колесов С.В., Акиньшина А.Д. Особенности хирургического лечения аневризмальных костных кист позвоночника у детей // *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2021. Т. 28, № 1. С. 77–88. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto63523>

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto63523>

Surgery features of aneurysmal bone cysts of the spine in children

© Aleksandr A. Snetkov, Roman S. Gamayunov, Aleksandr A. Kuleshov, Sergey V. Kolesov, Aleksandra D. Akinshina

N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, Moscow, Russia

The article presents the long-term experience of stepwise surgical treatment of pediatric patients with aneurysmal cysts of the spine. The considered material is based on the data of long-term results and various approaches to the resection technique of pathological neoplasm; each approach takes into account the localization, lesion volume, spine growth potential, neurological status, secondary spinal deformity.

Key words: aneurysmal cyst of the spine; puncture treatment of the spine; non-malignant tumors of the spine.

To cite this article:

Snetkov AA, Gamayunov RS, Kuleshov AA, Kolesov SV, Akinshina AD. Surgery features of aneurysmal bone cysts of the spine in children. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2021;28(1):77-88. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto63523>

Received: 17.03.2021

Accepted: 26.03.2021

Published: 20.04.2021

Аневризмальные кисты позвоночника у детей — актуальная проблема современной травматологии и ортопедии. К настоящему моменту в отечественной и зарубежной литературе описано значительное количество пролеченных пациентов с данной нозологией, однако большинство работ относится к формату «клинический случай» (clinical case), и обобщение результатов связано со значительными сложностями. Систематизированные же данные по лечению данной нозологии достаточно скудны.

Аневризмальные кисты костей (в том числе позвонков) — доброкачественные новообразования, патология которых исследована не до конца, хотя большинство исследователей склоняется к версии, согласно которой в основе процесса лежит сосудистая мальформация [1]. При этом накоплены сведения, согласно которым аневризмальные кисты возникают в локализациях, соответствующих местам более ранних травм [2–4]. К вертебральной локализации относятся от 10 до 30 % всех АКК [5]. АКК позвоночного столба часто характеризуются агрессивным течением; их прогрессирующее увеличение ведет к формированию деформаций позвоночника, неврологическому дефициту и нестабильности [6]. При этом клиническая манифестация или обнаружение АКК, как правило, происходят в течение 1-го или 2-го десятилетия жизни [7, 8].

Хирургический метод исторически являлся основным в лечении АКК различных локализаций (включая и АКК позвоночника), с кюретажем образовавшейся полости и заполнением ее костным материалом либо резекцией en bloc [5]. При этом риск рецидива аневризмальных кист позвоночного столба, по последним данным, составляет 12 % при тотальной (en bloc) резекции позвонка, при субтотальной резекции этот параметр может возрастать до более чем 50 % [1], [9–12].

Вопрос об удалении АКК, расположенных в шейном отделе позвоночника, стоит несколько особняком из-за своей сложности. Хирургический метод считается радикальным методом лечения, однако частота рецидивов данной локализации составляет до 30 % [13, 14]. Зачастую выполняется ламинэктомия, изменяющая анатомо-биомеханические характеристики связочного аппарата в данной области и, соответственно, увеличивающая риск возникновения постламинэктомического кифоза [7, 15–17]. Тактика стабилизации позвоночника у детей (возрастом менее 10 лет) остается дискуссионной, учитывая высокую частоту осложнений и потенциал проста позвоночника. В таких случаях часто предпочитают сочетание фиксации с ортезированием, как с целью послеоперационной иммобилизации, так и с целью дополнительной коррекции. [18–20].

Транспедикулярная фиксация рассматривается многими авторами как необходимый компонент лечения, позволяющий предотвратить формирование постламинэктомического кифоза и возникновение повреждений нервных структур [18, 21–24]. Существует мнение

[16], что металлофиксация нужна при резекции более чем 1 суставного отростка. В настоящее время популярна точка зрения, что для фиксации позвоночника металлоконструкцией, должна присутствовать нестабильность или ее угроза в отдаленный период [15, 16, 25, 26]. Данных по вопросам применения костно-пластического материала в сочетании с металлоконструкцией при аневризмальных костных кистах позвоночника при анализе литературы не выявлено.

По данным работы Panayiotis и соавт. [27], кровотечения наиболее часто происходили при кюретаже АКК в сравнении с другими методами. На этом фоне предварительная эмболизация (по итогам или совместно с селективной ангиографией) является необходимым компонентом в лечении АКК размером больше 5–8 см, а также для тех из них, для которых использование других методов лечения технически крайне сложно или сопряжено с высоким риском [28–33]

Ряд интервенционных методов лечения АКК, в том числе вертебральной локализации, к настоящему моменту весьма широк. Он включает криотерапию, склеротерапию, инъекции концентрата клеток и матрикса костного мозга, селективную артериальную эмболизацию и радионуклидную абляцию [5, 6, 18, 34–36].

В 2013 г. Shiels и Mayerson доказали, что склеротерапия при помощи доксициклина может являться перспективным методом лечения, так как значительно снижает риск осложнений — до менее чем 12 % [37]. При этом имеются сведения о применении данной методики в лечении рецидивирующих АКК С2–С3 позвонков [38]. Имеются сведения о пункционном применении кальцитонина и метилпреднизолона: методы зарекомендовали себя как безопасные (без зарегистрированных побочных эффектов). Кальцитонин снижает активность остеокластов, а метилпреднизолон имеет ангиостатичный и антифибробластический эффект [39, 40].

По нашим данным при пункционном лечении в результате промывания полости кисты растворами аминокaproновой кислоты отмечено значительное снижение её активности и агрессивности, однако в данных обзора литературы данный метод при кистах позвоночного столба фигурировал незначительно.

Внимания заслуживает применение бисфосфонатов для лечения АКК, локализованных в позвонках, описанное в публикации Kieser и соавт. [41] Публикация создана с учетом более ранних работ Weinstein и соавт. [42]. 6 пациентов в возрасте от 7 до 22 лет (средний возраст 15 лет) получали лечение памидронатом по поводу АКК задних элементов позвонков. В исследовании получены следующие основные результаты: осложнений не зарегистрировано; отек костной ткани купировался на сроках до 3 мес.; дефект костной ткани полностью устранялся (оссифицировался) на сроках в 6–12 мес.

Лучевая терапия, по данным литературы, не может быть рекомендована (за исключением неоперабельных

случаев): при ее применении существует риск развития некроза костной ткани, миелопатии, поражения органов репродуктивной системы [43, 44].

В настоящее время в литературе крайне ограничены сведения о результатах проспективных наблюдений, не относящихся к формату «клинический случай» (case series). Внимания заслуживают данные работы Protas и соавт. [45], выполненной на основе данных 71 пациента с АКК (средний возраст $10,28 \pm 3,10$ лет с временем наблюдения (follow-up) $55,07 \pm 58,48$ месяцев, осложнения встретились только у 13 пациентов (18,31 % от общего числа). Из них: симптом Горнера — у 4 пациентов, дисфагия — 2, слабость — 2, неврологический дефицит без специфических синдромных проявлений — 2, перимплантная инфекция — 1, дисфония — 1, повреждение позвоночной артерии — 1, серома области операции — 1, радикулопатический болевой синдром — 1, некроз костной ткани — 1.

Цель — анализ результатов хирургического лечения пациентов с аневризмальными костными кистами позвоночника у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом исследования послужили данные о лечении пациентов с выявленными аневризмальными костными кистами позвоночника в ФГБУ «НМИЦ ТО им. Н.Н. Приорова» в период с 1998 по 2020 в отделении детской костной патологии и подростковой ортопедии, с 2012 по 2020 в отделении патологии позвоночника, отделения детской вертебрологии с 2012 по 2020 г.

Хирургическое лечение проводилось у 78 пациентов в возрасте от 3 до 19 лет. Из них больных мужского пола — 32 (41 %), женского — 46 (59 %). По локализации: шейный отдел — 27 (35 %), грудной отдел — 15 (19 %), поясничный отдел — 21 (27 %), крестцовый отдел — 15 (19 %). В неврологическом статусе у 7 пациентов имелась неврологическая симптоматика связанная с формированием стеноза позвоночного канала новообразованием в виде нарастающего нижнего паразареза и верхнего паразареза в двух случаях за счёт аневризмальной кисты в шейном отделе позвоночника. При этом болевой синдром был выявлен в 62 случаях и в большинстве своём являлся причиной обращения

к врачу для дальнейшего дообследования и постановки диагноза.

По данным КТ и МРТ исследований уровень жидкости определялся в 49 (63 %) случаях. По объёму поражения передней средней и задней опорной колонны пациенты распределены следующим образом (таблица).

По данным этой таблицы стоит отметить достаточно частое поражение всех трёх опорных колонн позвоночного столба, однако в шейном, грудном и поясничном отделах — акцент частоты встречаемости смещён к задней опорной колонне. При этом достаточно редко была поражена только одна опорная колонна.

У 14 пациентов аневризмальная киста распространялась на смежные позвонки, что так же потребовало их вовлечение в объём хирургического лечения. Стоит отметить, что такая частота вовлечения смешанных костных структур является особенностью анатомического строения позвоночника и плотного контакта сегментов.

Пункция аневризмальной кисты проводилась у 48 пациентов (62 %) в качестве лечебно-диагностической цели, в 30 случаях (38 %) проведено открытое хирургическое лечение без предварительной пункции (рис. 1). В 16 (33 %) случаях при наблюдении отмечены признаки репарации патологического очага. В 35 (73 %) — отмечено снижение активности кисты, в виде уменьшения размеров, снижения степени стеноза позвоночного канала, снижения внутрикостного давления в мм. водного столба. При проведении пункции важным являлась оценка внутрикостного давления. Оценку проводили путём измерения давления водного столба. В среднем от 172 до 330 мм водного столба. Большинство выполненных пункций (37 пациента) показало высокое внутрикостное давление. В 9 случаях давление было незначительным.

Показаниями к проведению лечения пункционным методом являлись:

- аневризмальная киста кости в фазе остеолита с целью снижения ее активности,
- отсутствие вторичных неврологических признаков,
- аневризмальная киста кости в фазе отграничения.
- дифференциальная диагностика

Показания к открытому хирургическому вмешательству являлись:

- солидный или агрессивный вариант аневризмальной кисты кости,

Таблица. Распределение по локализации патологического очага среди пациентов

Table. Patient distribution by localization of the pathological focus

	Передняя опорная колонна позвоночника	Средняя опорная колонна позвоночника	Задняя опорная колонна позвоночника
Шейный отдел — 27	12	15	20
Грудной отдел позвоночника — 15	6	8	13
Поясничный отдел позвоночника — 21	11	7	16
Крестцовый отдел позвоночника — 15	8	9	7

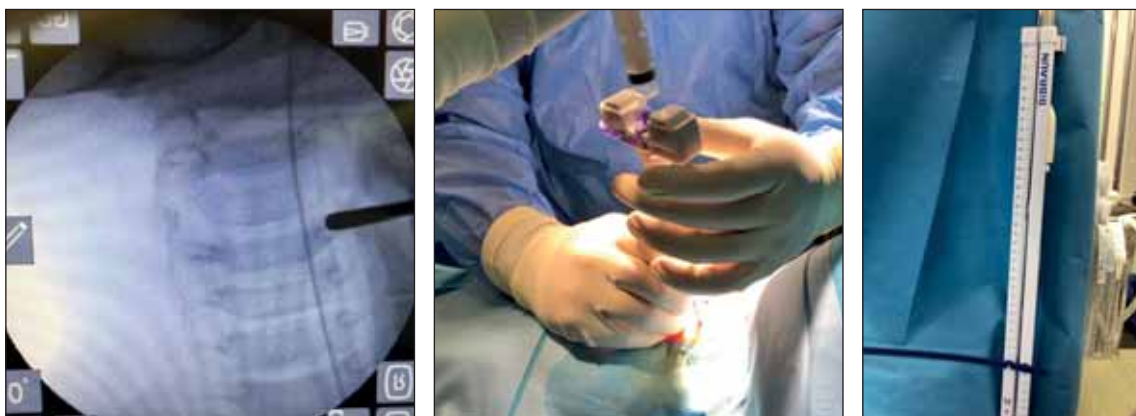


Рис. 1. Пункция аневризмальной кисты С4-5 с измерением давления по шкале в мм.водного столба
Fig. 1. Puncture of aneurysmal cyst C4-5 with measurement of pressure in mm water column

- вторичные неврологические нарушения и выраженный болевой синдром.
- поражение опорных структур позвоночника с высоким риском развития патологического перелома.

Объём хирургического вмешательства выбирался в зависимости от следующих критериев: объёма патологического очага и поражения опорных колонн позвоночника, наличия стеноза позвоночного канала и неврологической симптоматики, активности патологического процесса, формирования вторичной деформации позвоночника. Ключевым в выборе тактики хирургического лечения является оценка необходимости и протяженности металлофиксации позвоночника, оценка возможности радикального удаления патологического очага, наличие показаний к проведению костной пластики позвоночника, потенциал роса позвонков у детей.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ

Результаты лечения прослежены в сроки от 1 года до 18 лет. Оценку результатов лечения мы проводили с учетом онкологических и ортопедических критериев.

Критериями оценки результатов являлись: наличие жалоб, отсутствие рецидива заболевания, признаки формирования костного блока, отсутствие рецидива.

Рецидив аневризмальных кист выявлен в 5 случаях у пациентов от 5 до 12 лет (6 %), что потребовало повторного хирургического вмешательства, в результате которого дальнейший рост кисты предотвращался. При наблюдении пациентов старше 12 лет признаков рецидивирования не было выявлено.

Пункционное лечение аневризмальных кист позволяло снизить риск тяжёлого кровотечения, снизить внутрикистозное давление, простимулировать репарацию костной ткани, что снижает интраоперационные риски при открытых операциях, снижает вероятность рецидива, и улучшает послеоперационные результаты. При этом пункцию проводили по возможности не реже чем один раз в 2–3 месяца. Количество пункций составляло от 2 до 6 в зависимости от объёмов патологического очага. Положительная динамика при лечении данной группы пациентов отмечалась не ранее чем через 6 месяцев с момента начала лечения (рис. 2). Критерием положительного результата являлось остановка роста кисты, снижение её активности по сравнению с предыдущими

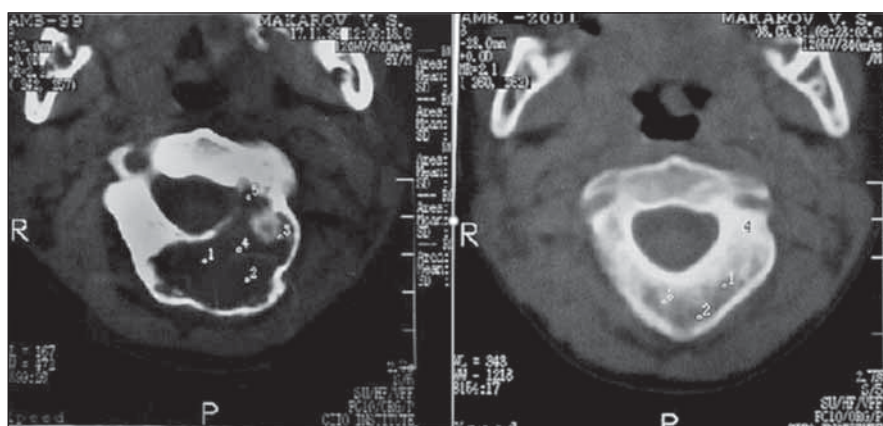


Рис. 2. Пациент 13 лет. Результат проведения пункционного лечения дуги C2 позвонка через 8 месяцев
Fig. 2. 13-year-old patient. The 8-month result of the injection treatment of C2 arch

пункциями, формирование зон оссификации по данным КТ. Оптимальным признаком снижения активности являлось отсутствие активного кровотока при проведении пункции трепаном.

Проведение пункционного лечения не позволяло полностью отказаться от проведения хирургического лечения с выполнением удаления патологического очага.

В 48 (62 %) случаях потребовалось проведение металлофиксации в ходе хирургического вмешательства с применением винтовых и крючковых опорных элементов, сетчатых Mesh с целью восстановления опороспособности позвоночного столба, из них в 15 случаях металлоконструкция так же позволяла исправить сформировавшуюся деформацию позвоночника с вершиной в проекции аневризмальной кисты. Применялась имплантация гибридным инструментарием в виде транспедикулярных и трансартикулярных винтов и ламинарных крючков. При одностороннем поражении (15 случаев) проводилась фиксация на 1 позвонок выше и ниже уровня поражения, при этом с целью увеличения опороспособности конструкции проводилась имплантация в поражённом позвонке с противоположной стороны. При двухстороннем поражении или при патологическом образовании более чем в 1 позвонке минимальный объём фиксации включал 2 позвонка выше и ниже уровня поражения (33 пациента). Сетчатый Mesh наполненный аутокостью имплантировался при обширном поражении передней опорной колонны и нарушении опороспособности позвоночного столба (6 случаев). При частичном поражении передней опорной колонны и у пациентов до 12 лет выполнялось проведение костной пластики передней опорной колонны позвоночника аутокостью или комбинированной костной пластикой с аллокостью (14 пациентов) из дорсального или вентрального доступа.

При обследовании определялась вторичная кифотическая деформация в 5 случаях, сколиотическая в 10. Объём сколиотической деформации в среднем составил 16 гр. ± 11,4. Объём остаточной деформации составил 7 гр. ± 4. В 4 случаях был назначен корсет Шено с целью коррекции деформации.

При наличии обширных дефектов проводилась костная пластика аутокостью 11 (22 %), аллокостью 17 (36 %), пластика с комбинацией ауто- и аллотрансплантатов — 6 (12 %), пластика с применением коллап-Ан гранулами 3 (7 %). По данным зарубежной литературы, использование костнопластического материала проводилось ограничено. Применение костных трансплантатов позволяло добиться более прочного костного блока и наиболее оптимально провести пластику дефекта в проекции удаленного патологического очага.

При наличии стеноза позвоночного канала, проводилась декомпрессия содержимого позвоночного канала в основном из дорсального доступа с выделением дуральной оболочки. Декомпрессия позвоночного канала проведена в 44 случаях. При этом только в 3 случаях

оболочки кисты были спаяны с дуральной оболочкой, вероятнее всего за счёт воспалительных изменений и локального эпидурита. У пациентов с неврологическим дефицитом в результате хирургического вмешательства явления пареза полностью купированы в сроки от 14 до 28 дней.

Болевой синдром при наблюдении после 3 месяцев с момента операции в 5 случаях был представлен фасеточным болевым синдромом выше и ниже уровня металлофиксации. На фоне контроля реабилитолога и ЛФК данные явления были купированы.

Признаки формирования костного блока определялись в период от 3 до 10 месяцев (в среднем 4,5 мес). В 6 случаях признаков костного блока в опорных колоннах не формировалось (период более 1 года наблюдений). Стоит отметить что в трёх из этих случаев костная пластика не проводилась.

Необходимость и сроки удаления металлоконструкций зависели от оценки костного блока в зоне операции, признаков репарации кисты, потенциала роста позвоночника пациента. В трёх случаях металлоконструкция была удалена, в связи с формированием спондилодеза в зоне операции и наличием продолженного роста позвоночника в срок от 2 до 4 лет с момента операции.

В отечественной и зарубежной литературе рассматривается возможность лечения аневризмальных кист позвоночника путем проведения многократной эмболизации кровотока кисты с целью её закрытия. В нашей выборке метод эмболизации применялся в 3 случаях с целью снижения кровотока оболочек АКК перед открытым хирургическим вмешательством для снижения интраоперационной кровопотери.

Клинический пример — пациентка 15 лет.

Обратилась по месту жительства с болями в поясничном отделе позвоночника. При попытке консервативного лечения, боли резко усилились. При дообследовании по данным КТ и МРТ поясничного отдела позвоночника выявлено патологическое образование в L3 позвонке с формированием стеноза позвоночного канала (рис. 3).

При проведении Лечебно-диагностической пункции получено высокое давление (242 мм водного столба). Отправленный на гистологическое исследование материал подтвердил диагноз аневризмальная киста позвонка L3. Проводились повторные пункции с интервалом в 1,5 месяца. После 3 манипуляции отмечено стойкое снижение болевого синдрома, снижение степени активности кисты и стеноза позвоночного канала.

По данным КТ исследований отмечены признаки частично репарации костной ткани позвонка (рис. 4). Далее было проведено открытое хирургическое вмешательство (рис. 5) в объёме — ТПФ на уровнях L2-4 позвонков, гемиламинэктомия L3 справа, удаление оболочек аневризмальной кисты, декомпрессия позвоночного канала, комбинированная пластика костного дефекта с применением ауто- и аллотрансплантатов. Время хирургического

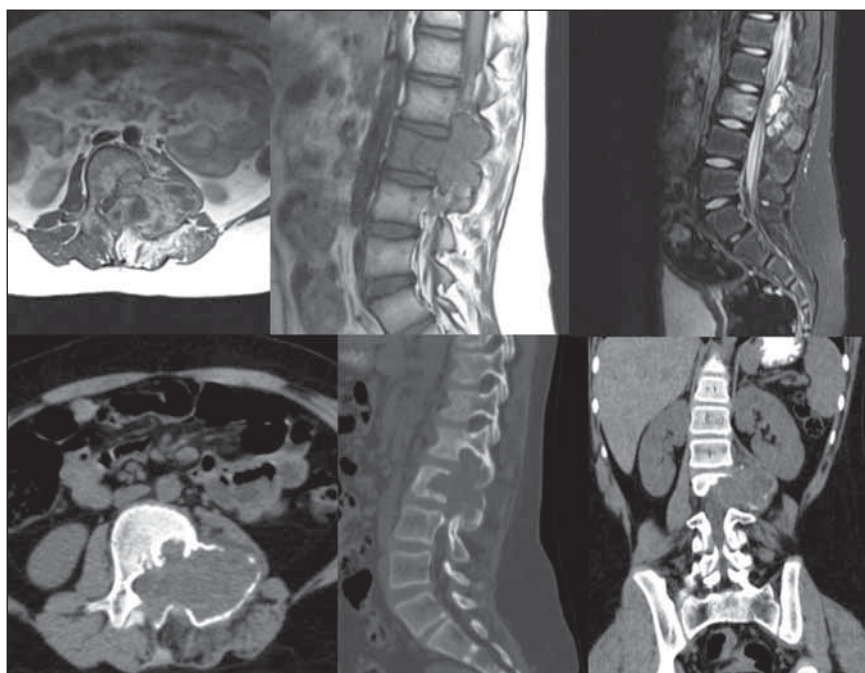


Рис. 3. КТ и МРТ исследования при поступлении
Fig. 3. CT and MRI examinations upon admission

вмешательства составило 2 ч. 15 мин. Объём кровопотери — 240 мл.

Пациентка вертикализована на 3 сутки в ортопедическом ортезе с фиксацией поясничного отдела

позвоночника. Болевой синдром полностью купирован на 5 сутки. При динамическом наблюдении в течении 1,5 лет (рис. 6). Признаков рецидива не выявлено. Костный блок сформировался на 9 месяц с момента

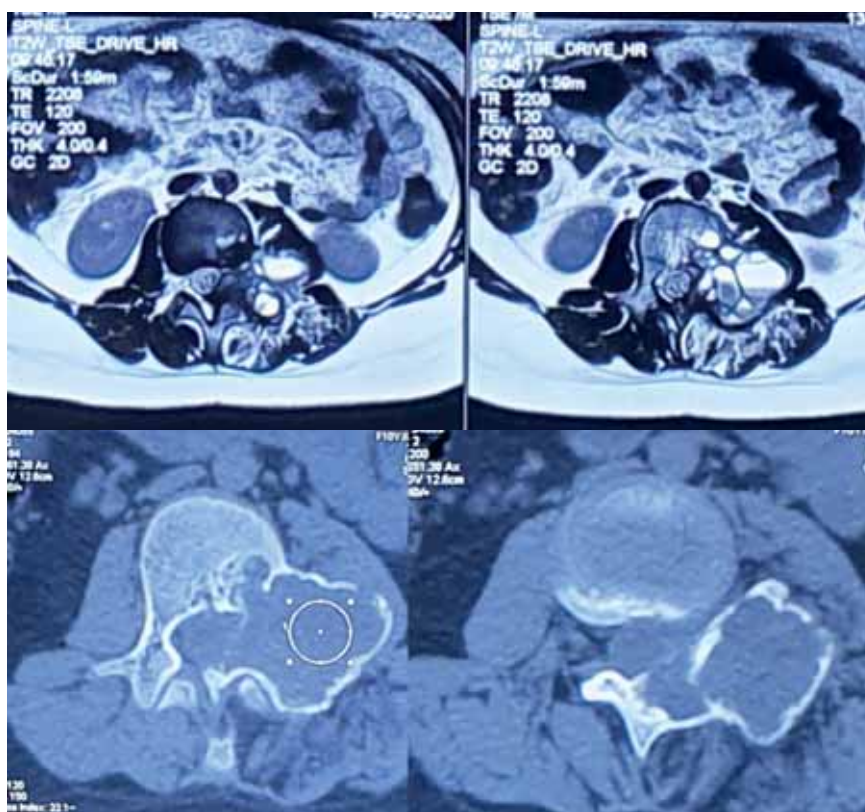


Рис. 4. КТ и МРТ через 5 месяцев на фоне проведенного пункционного лечения с менее выраженным стенозом содержимого позвоночного канала
Fig. 4. CT and MRI results after 5 months of puncture treatment with less pronounced stenosis of the spinal canal

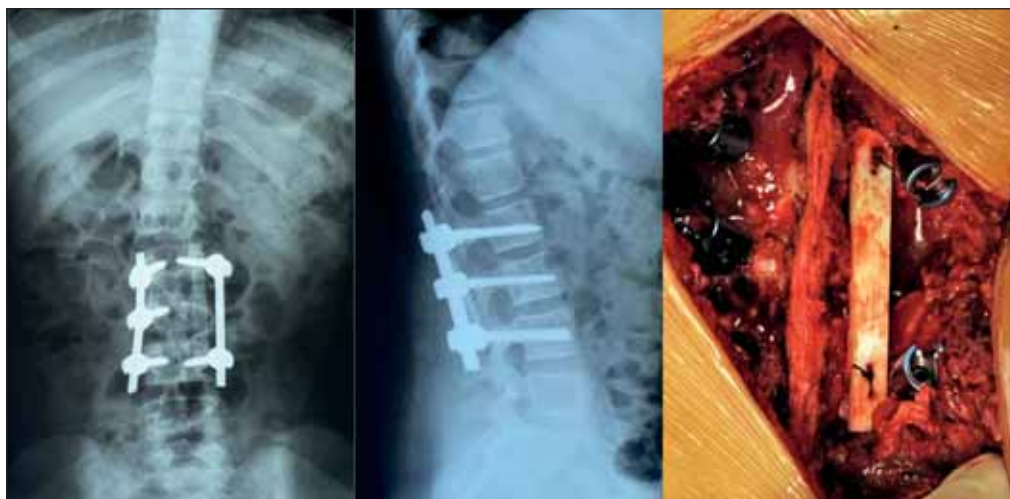


Рис. 5. Рентген после хирургического вмешательства и внешний вид послеоперационной раны
Fig. 5. X-ray after surgery; the postoperative wound

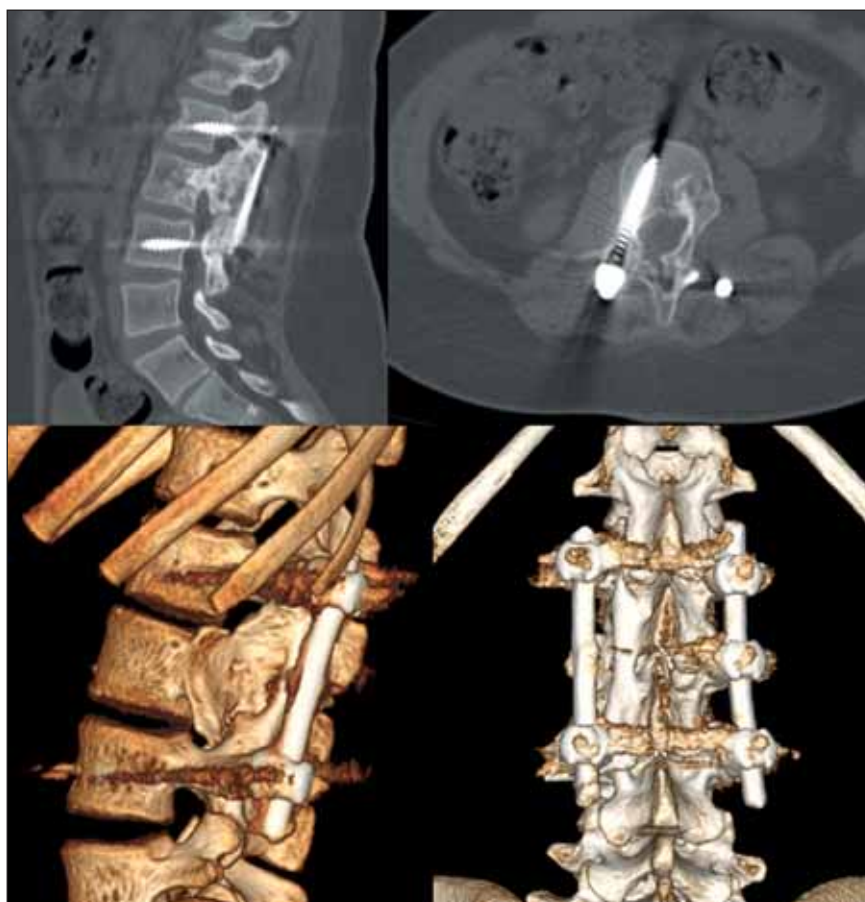


Рис. 6. КТ зоны операции через 1,5 лет с момента хирургического вмешательства
Fig. 6. CT scan of the operation area in 1.5 years after surgery

операции. При КТ исследовании отмечена стабильность металлофиксации, отсутствие признаков рецидива патологического процесса, интеграция в костный блок аллотрансплантата, а так же восстановление костной ткани по типу «памяти формы».

Учитывая возраст пациентки и отсутствие выраженного продолженного роста позвоночного столба (Risser 4) показаний к удалению

металлоконструкции на момент последнего наблюдения не выявлено.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время подход к лечению аневризмальных кист позвоночника сформулирован с учётом подходов ортопедического, нейрохирургического

и онкологического профилей. При этом в современных наблюдениях нет единого мнения в подходах к данной хирургической патологии. Основной задачей для помощи при данном диагнозе является снижение активности и агрессивности течения аневризмальной кисты и дальнейшее хирургическое устранение патологического очага с восстановлением опороспособности позвоночного столба. В отличие от публикаций по хирургическому лечению кист других локализаций, при аневризмальных кистах позвоночника редко проводят пункционное лечение в случаях высокой активности и отсутствия показаний к хирургическому лечению по витальным показаниям. Однако, данный метод является важным ключевым звеном, позволяющим существенно улучшить результаты в хирургическом лечении данной группы пациентов. Так же отмечено высокое значение металлофиксации, но при этом снижена роль проведения костной пластики дефекта с применением ауто- и аллопластического костного материала. Проведение адекватной пластики позволяет существенно повлиять на опороспособность позвоночного столба и добиться более выраженного костного блока. Учитывая потенциал роста позвоночного столба, хирургическое лечение стоит рассматривать с возможной перспективой удаления металлоконструкции после формирования костного блока. В том числе, при формировании вторичной деформации

позвоночника, необходимо планировать хирургическое лечение с потенциалом коррекции.

В случае нарастания неврологической симптоматики, при крупных аневризмальных кистах, более оптимальным является проведение эмболизации с дальнейшим удалением патологического очага.

Каждый случай аневризмальной кисты кости требует дифференцированного подхода к лечению, зависит от объема патологического очага, объема поражения опорных колонн позвоночника, наличия стеноза позвоночного канала и неврологической симптоматики, активности патологического процесса, формирования вторичной деформации позвоночника, потенциала роста позвоночника.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / DISCLAIMERS

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Источник финансирования. Не указан.

Funding source. Not specified

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Desai S.B., O'Brien C., Shaikh R., et al. Multidisciplinary management of spinal aneurysmal bone cysts: a single-center experience // *Interv Neuroradiol.* 2019. Vol. 25, N5. P. 564–569. DOI: 10.1177/1591019919848130
2. Capanna R., Campanacci D.A., Manfrini M. Unicameral and aneurysmal bone cysts // *Orthop Clin North Am.* 1996. Vol. 27, N3. P. 605–614.
3. Gibbs C.J., Hefele M., Peabody T. Aneurysmal bone cyst of the extremities. Factors related to local recurrence after curettage with a high-speed burr // *J Bone Jt Surg Am.* 1999. Vol. 81. P. 1671–1678.
4. Bollini G., Jouve J.L., Cottalorda J., et al. Aneurysmal bone cyst in children: analysis of twenty-seven patients // *J Pediatr Orthop B.* 1998. Vol. 7, N4. P. 274–285. DOI: 10.1097/01202412-199810000-00005
5. Rapp T.B., Ward J.P., Alaia M.J. Aneurysmal bone cyst // *J Amer Acad Ortho Surg.* 2012. Vol. 20, N4. P. 233–241. DOI: 10.5435/JAAOS-20-04-233
6. Ameli N.O., Abbassioun K., Saleh H., Eslamdoost A. Aneurysmal bone cysts of the spine. Report of 17 cases // *J Neurosurg.* 1985. Vol. 63, N5. P. 685–690. DOI: 10.3171/jns.1985.63.5.0685
7. Beiner J.M., Sastry A., Berchuck M., et al. An aneurysmal bone cyst in the cervical spine of a 10-year old girl: a case report // *Spine (Phila Pa 1976).* 2006. Vol. 31, N14. P. E475–479. DOI: 10.1097/01.brs.0000222126.91514.cb
8. Ropper A.E., Cahill K.S., Hanna J.W., et al. Primary vertebral tumors: a review of epidemiologic, histological, and imaging findings, Part I: benign tumors // *Neurosurgery.* 2012. Vol. 70, N1. P. 211–219, discussion 219. DOI: 10.1227/NEU.0b013e31822d5f17
9. Papagelopoulos P.J., Currier B.L., Shaughnessy W.J., et al. Aneurysmal bone cysts of the spine: management and outcome // *Spine (Phila Pa 1976).* 1998. Vol. 23, N5. P. 621–628. DOI: 10.1097/00007632-199803010-00018
10. Dormans J.P., Hanna B.G., Johnston D.R., Khurana J.S. Surgical treatment and recurrence rate of aneurysmal bone cysts in children // *Clin Orthop Relat Res.* 2004. N421. P. 205–211. DOI: 10.1097/01.blo.0000126336.46604.e1
11. Воронович И.Р., Пашкевич Л.А. Опухоли позвоночника. Минск : БелЦНИИ, 2000.
12. Зацепин С.Т. Костная патология взрослых: руководство для врачей. Москва : Медицина, 2001.
13. Hay M.C., Paterson D., Taylor T.K. Aneurysmal bone cysts of the spine // *J Bone Joint Surg Br.* 1978. Vol. 60-B, N3. P. 406–411. DOI: 10.1302/0301-620X.60B3.681419
14. Schaffer L., Kranzler L., Siqueira E. Aneurysmal bone cyst of the spine. A case report // *Spine (Phila Pa 1976).* 1985. Vol. 10, N4. P. 390–393. DOI: 10.1097/00007632-198505000-00017
15. Sebaaly A., Ghostine B., Kreichati G., et al. Aneurysmal bone cyst of the cervical spine in children: a review and a focus on available treatment options // *J Pediatr Orthop.* 2015. Vol. 35, N7. P. 693–702. DOI: 10.1097/BPO.0000000000000365
16. Novais E.N., Rose P.S., Yaszemski M.J., Sim F.H. Aneurysmal bone cyst of the cervical spine in children // *J Bone Joint Surg Am.* 2011. Vol. 93, N16. P. 1534–1543. DOI: 10.2106/JBJS.J.01430

17. Khalil I., Alaraj A., Otrrock Z., et al. Aneurysmal bone cyst of the cervical spine in a child: case report and review of the surgical role // *Surg Neurol*. 2006. Vol. 65, N3. P. 298–303.
18. Boriani S., De lure F., Campanacci L., et al. Aneurysmal bone cyst of the mobile spine: report on 41 cases // *Spine (Phila Pa 1976)*. 2001. Vol. 26, N1. P. 27–35. DOI: 10.1097/00007632-200101010-00007
19. Lastikka M., Aarnio J., Helenius I. Instrumented cervical spinal fusions in children: indications and outcomes // *J Child Orthop*. 2017. Vol. 11, N6. P. 419–427. DOI: 10.1302/1863-2548.11.170115.
20. de Kleuver M., van der Heul R.O., Veraart B.E. Aneurysmal bone cyst of the spine: 31 cases and the importance of the surgical approach // *J Pediatr Orthop B*. 1998. Vol. 7, N4. P. 286–292. DOI: 10.1097/01202412-199810000-00006
21. Vogel L.C., Lubicky J.P. Cervical spine fusion: not protective of cervical spine injury and tetraplegia // *Am J Orthop*. 1997. Vol. 26, N9. P. 636–640.
22. Sella K., Jäger M., Krämer R., et al. Occurrence of a segmental kyphosis after laminectomy of C2 for an aneurysmal bone cysts—course and treatment strategy // *Z Orthop Ihre Grenzgeb*. 2004. Vol. 142, N1. P. 83–87. (In German). DOI: 10.1055/s-2004-817659
23. Bell D.F., Walker J.L., O'Connor G., Tibshirani R. Spinal deformity after multiple-level cervical laminectomy in children // *Spine (Phila Pa 1976)*. 1994. Vol. 19, N4. P. 406–411. DOI: 10.1097/00007632-199402001-00005
24. Yasuoka S., Peterson H.A., MacCarty C.S. Incidence of spinal column deformity after multilevel laminectomy in children and adults // *J Neurosurg*. 1982. Vol. 57, N4. P. 441–445. DOI: 10.3171/jns.1982.57.4.0441
25. Наумов Д.Г., Сперанская Е.А., Мушкин М.А., и др. Аневризмальная костная киста позвоночника у детей: систематический обзор литературы // *Хирургия позвоночника*. 2019. Т. 16, № 2. С. 49–55. DOI: 10.14531/ss2019.2.49-55
26. Мушкин А.Ю., Мальченко О.В. Онкологическая вертебрология: избранные вопросы. Новосибирск, 2012.
27. Papagelopoulos P.J., Choudhury S.N., Frassica F.J., et al. Treatment of aneurysmal bone cysts of the pelvis and sacrum // *J Bone Joint Surg Am*. 2001. Vol. 83, N11. P. 1674–1681. DOI: 10.2106/00004623-200111000-00009
28. Cisneros A.J., Gomez C.H., Benedicto F.C., et al. Aneurysmal bone cyst of the ischium // *Int Orthop*. 1985. Vol. 9, N1. P. 49–54. DOI: 10.1007/BF00267037
29. De Cristofaro R., Biagini R., Boriani S., et al. Selective arterial embolization in the treatment of aneurysmal bone cyst and angioma of bone // *Skeletal Radiol*. 1992. Vol. 21, N8. P. 523–527. DOI: 10.1007/BF00195235
30. Green J.A., Bellemore M.C., Marsden F.W. Embolization in the treatment of aneurysmal bone cysts // *J Pediatr Orthop*. 1997. Vol. 17, N4. P. 440–443.
31. Kónya A., Szendrői M. Aneurysmal bone cysts treated by superselective embolization // *Skeletal Radiol*. 1992. Vol. 21, N3. P. 167–172. DOI: 10.1007/BF00242130
32. Murphy W.A., Strecker E.B., Schoenecker P.L. Transcatheter embolisation therapy of an ischial aneurysmal bone cyst // *J Bone Joint Surg Br*. 1982. Vol. 64, N2. P. 166–168. DOI: 10.1302/0301-620X.64B2.7068734
33. Guibaud L., Herbreteau D., Dubois J., et al. Aneurysmal bone cysts: percutaneous embolization with an alcoholic solution of zein: series of 18 cases // *Radiology*. 1998. Vol. 208, N2. P. 369–373. DOI: 10.1148/radiology.208.2.9680561.
34. Barbanti-Brodano G., Girolami M., Ghermandi R., et al. Aneurysmal bone cyst of the spine treated by concentrated bone marrow: clinical cases and review of the literature // *Eur Spine J*. 2017. Vol. 26, Suppl 1. P. 158–166. DOI: 10.1007/s00586-017-4978-x
35. Boriani S., Lo S.F., Puvanesarajah V., et al. Aneurysmal bone cysts of the spine: treatment options and considerations // *J Neurooncol*. 2014. Vol. 120, N1. P. 171–178. DOI: 10.1007/s11060-014-1540-0
36. Гуца А.О., Коновалов Н.А., Арестов С.О., и др. Тактика и результаты хирургического лечения пациентов с первичными опухолями позвоночника // *Хирургия позвоночника*. 2015. Т. 12, № 3. С. 72–82. DOI: 10.14531/ss2015.3.72-82
37. Shiels W.E. 2nd, Mayerson J.L. Percutaneous doxycycline treatment of aneurysmal bone cysts with low recurrence rate: a preliminary report // *Clin Orthop Relat Res*. 2013. Vol. 471, N8. P. 2675–2683. DOI: 10.1007/s11999-013-3043-2
38. Doyle A. Recurrent aneurysmal bone cyst of the cervical spine in childhood treated with doxycycline injection // *Skeletal Radiol*. 2015. Vol. 44, N4. P. 609–612. DOI: 10.1007/s00256-014-2027-y
39. Tonomura E.T., Ramos P., Hemais P.M., et al. Aneurysmal bone cyst at C2. Imaging evaluation after intralesional injection of calcitonin and methylprednisolone // *Arq Neuropsiquiatr*. 2008. Vol. 66, N3B. P. 711–715. DOI: 10.1590/s0004-282x2008000500020
40. Rai A.T., Collins J.J. Percutaneous treatment of pediatric aneurysmal bone cyst at C1: a minimally invasive alternative: a case report // *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005. Vol. 26, N1. P. 30–33.
41. D Kieser D.C., Mazas S., Cawley D.T., et al. Bisphosphonate therapy for spinal aneurysmal bone cysts // *Eur Spine J*. 2018. Vol. 27, N4. P. 851–858. DOI: 10.1007/s00586-018-5470-y
42. Weinstein R., Roberson P., Manolagas S. Giant osteoclast formation and long-term oral bisphosphonate therapy // *Engl J Med*. 2009. Vol. 360, N1. P. 53–62. DOI: 10.1056/NEJMoa0802633
43. Tsai J.C., Dalinka M., Fallon M., et al. Fluid–fluid level: a non-specific finding in tumors of bone and soft tissue // *Radiology*. 1990. Vol. 175, N3. P. 779–782. DOI: 10.1148/radiology.175.3.2160676
44. Vergel De Dios A.M., Bond J.R., Shives T.C., et al. Aneurysmal bone cyst. A clinicopathologic study of 238 cases // *Cancer*. 1992. Vol. 69, N12. P. 2921–2931. DOI: 10.1002/1097-0142, N19920615)69:12<2921::aid-cnrc2820691210>3.0.co. Vol 2-e
45. Protas M., Jones L.W., Sardi J.P., et al. Cervical spine aneurysmal bone cysts in the pediatric population: a systematic review of the literature // *Pediatr Neurosurg*. 2017. Vol. 52, N4. P. 219–224. DOI: 10.1159/000475820

REFERENCES

1. Desai SB, O'Brien C, Shaikh R, et al. Multidisciplinary management of spinal aneurysmal bone cysts: a single-center experience. *Interv Neuroradiol*. 2019;25(5):564–569. DOI: 10.1177/1591019919848130
2. Capanna R, Campanacci DA, Manfrini M. Unicameral and aneurysmal bone cysts. *Orthop Clin North Am*. 1996;27(3):605–614.
3. Gibbs CJ, Hefele M, Peabody T. Aneurysmal bone cyst of the extremities. Factors related to local recurrence af-

- ter curettage with a high-speed burr. *J Bone Jt Surg Am*. 1999;81:1671–1678.
4. Bollini G, Jouve JL, Cottalorda J, et al. Aneurysmal bone cyst in children: analysis of twenty-seven patients. *J Pediatr Orthop B*. 1998;7(4):274–285. DOI: 10.1097/01202412-199810000-00005
5. Rapp TB, Ward JP, Alaia MJ. Aneurysmal bone cyst. *J Amer Acad Ortho Surg*. 2012;20(4):233–241. DOI: 10.5435/JAAOS-20-04-233
6. Ameli NO, Abbassioun K, Saleh H, Eslamdoost A. Aneurysmal bone cysts of the spine. Report of 17 cases. *J Neurosurg*. 1985;63(5):685–690. DOI: 10.3171/jns.1985.63.5.0685
7. Beiner JM, Sastry A, Berchuck M, et al. An aneurysmal bone cyst in the cervical spine of a 10-year old girl: a case report. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2006;31(14):E475–479. DOI: 10.1097/01.brs.0000222126.91514.cb
8. Ropper AE, Cahill KS, Hanna JW, et al. Primary vertebral tumors: a review of epidemiologic, histological, and imaging findings, Part I: benign tumors. *Neurosurgery*. 2012;70(1):211–219; discussion 219. DOI: 10.1227/NEU.0b013e31822d5f17
9. Papagelopoulos PJ, Currier BL, Shaughnessy WJ, et al. Aneurysmal bone cysts of the spine: management and outcome. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1998;23(5):621–628. DOI: 10.1097/00007632-199803010-00018
10. Dormans JP, Hanna BG, Johnston DR, Khurana JS. Surgical treatment and recurrence rate of aneurysmal bone cysts in children. *Clin Orthop Relat Res*. 2004;(421):205–211. DOI: 10.1097/01.blo.0000126336.46604.e1
11. Voronovich IR, Pashkevich LA. *Opukholi pozvonochnika*. Minsk: BelTsNII; 2000. (In Russ).
12. Zatsepin ST. *Kostnaya patologiya vzroslykh: rukovodstvo dlya vrachei*. Moscow: Meditsina; 2001. (In Russ).
13. Hay MC, Paterson D, Taylor TK. Aneurysmal bone cysts of the spine. *J Bone Joint Surg Br*. 1978;60-B(3):406–411. DOI: 10.1302/0301-620X.60B3.681419
14. Schaffer L, Kranzler L, Siqueira E. Aneurysmal bone cyst of the spine. A case report. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1985;10(4):390–393. DOI: 10.1097/00007632-198505000-00017
15. Sebaaly A, Ghostine B, Kreichati G, et al. Aneurysmal bone cyst of the cervical spine in children: a review and a focus on available treatment options. *J Pediatr Orthop*. 2015;35(7):693–702. DOI: 10.1097/BPO.0000000000000365
16. Novais EN, Rose PS, Yaszemski MJ, Sim FH. Aneurysmal bone cyst of the cervical spine in children. *J Bone Joint Surg Am*. 2011;93(16):1534–1543. DOI: 10.2106/JBJS.J.01430
17. Khalil I, Alaraj A, Otrrock Z, et al. Aneurysmal bone cyst of the cervical spine in a child: case report and review of the surgical role. *Surg Neurol*. 2006;65(3):298–303.
18. Boriani S, De lure F, Campanacci L, et al. Aneurysmal bone cyst of the mobile spine: report on 41 cases. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2001;26(1):27–35. DOI: 10.1097/00007632-200101010-00007
19. Lastikka M, Aarnio J, Helenius I. Instrumented cervical spinal fusions in children: indications and outcomes. *J Child Orthop*. 2017;11(6):419–427. DOI: 10.1302/1863-2548.11.170115.
20. de Kleuver M, van der Heul RO, Veraart BE. Aneurysmal bone cyst of the spine: 31 cases and the importance of the surgical approach. *J Pediatr Orthop B*. 1998;7(4):286–292. DOI: 10.1097/01202412-199810000-00006
21. Vogel LC, Lubicky JP. Cervical spine fusion: not protective of cervical spine injury and tetraplegia. *Am J Orthop*. 1997;26(9):636–640.
22. Sella K, Jäger M, Krämer R, et al. Occurrence of a segmental kyphosis after laminectomy of C2 for an aneurysmal bone cysts—course and treatment strategy. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*. 2004;142(1):83–87. (In German). DOI: 10.1055/s-2004-817659
23. Bell DF, Walker JL, O'Connor G, Tibshirani R. Spinal deformity after multiple-level cervical laminectomy in children. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1994;19(4):406–411. DOI: 10.1097/00007632-199402001-00005
24. Yasuoka S, Peterson HA, MacCarty CS. Incidence of spinal column deformity after multilevel laminectomy in children and adults. *J Neurosurg*. 1982;57(4):441–445. DOI: 10.3171/jns.1982.57.4.0441
25. Naumov DG, Speranskaya EA, Mushkin MA, et al. Spinal aneurysmal bone cyst in children: systematic review of the literature. *Hirurgiâ pozvonochnika (Spine Surgery)*. 2019;16(2):49–55. DOI: 10.14531/ss2019.2.49-55
26. Mushkin AY, Mal'chenko OV. *Onkologicheskaya vertebrologiya: izbrannye voprosy*. Novosibirsk; 2012. (In Russ).
27. Papagelopoulos PJ, Choudhury SN, Frassica FJ, et al. Treatment of aneurysmal bone cysts of the pelvis and sacrum. *J Bone Joint Surg Am*. 2001;83(11):1674–1681. DOI: 10.2106/00004623-200111000-00009
28. Cisneros AJ, Gomez CH, Benedicto FC, et al. Aneurysmal bone cyst of the ischium. *Int Orthop*. 1985;9(1):49–54. DOI: 10.1007/BF00267037
29. De Cristofaro R, Biagini R, Boriani S, et al. Selective arterial embolization in the treatment of aneurysmal bone cyst and angioma of bone. *Skeletal Radiol*. 1992;21(8):523–527. DOI: 10.1007/BF00195235
30. Green JA, Bellemore MC, Marsden FW. Embolization in the treatment of aneurysmal bone cysts. *J Pediatr Orthop*. 1997;17(4):440–443.
31. Kónya A, Szendrői M. Aneurysmal bone cysts treated by superselective embolization. *Skeletal Radiol*. 1992;21(3):167–172. DOI: 10.1007/BF00242130
32. Murphy WA, Strecker EB, Schoenecker PL. Transcatheter embolization therapy of an ischial aneurysmal bone cyst. *J Bone Joint Surg Br*. 1982;64(2):166–168. DOI: 10.1302/0301-620X.64B2.7068734
33. Guibaud L, Herbreteau D, Dubois J, et al. Aneurysmal bone cysts: percutaneous embolization with an alcoholic solution of zein: series of 18 cases. *Radiology*. 1998;208(2):369–373. DOI: 10.1148/radiology.208.2.9680561.
34. Barbanti-Brodano G, Girolami M, Ghermandi R, et al. Aneurysmal bone cyst of the spine treated by concentrated bone marrow: clinical cases and review of the literature. *Eur Spine J*. 2017;26(Suppl 1):158–166. DOI: 10.1007/s00586-017-4978-x
35. Boriani S, Lo SF, Puvanarajah V, et al. Aneurysmal bone cysts of the spine: treatment options and considerations. *J Neurooncol*. 2014;120(1):171–178. DOI: 10.1007/s11060-014-1540-0
36. Gushcha AO, Konovalov NA, Arestov SO, et al. Surgical treatment of primary spinal tumors: tactics and results. *Hirurgiâ pozvonochnika (Spine Surgery)*. 2015;12(3):72–82. DOI: 10.14531/ss2015.3.72-82
37. Shiels WE 2nd, Mayerson JL. Percutaneous doxycycline treatment of aneurysmal bone cysts with low recurrence rate: a preliminary report. *Clin Orthop Relat Res*. 2013;471(8):2675–2683. DOI: 10.1007/s11999-013-3043-2
38. Doyle A. Recurrent aneurysmal bone cyst of the cervical spine in childhood treated with doxycycline injection. *Skeletal Radiol*. 2015;44(4):609–612. DOI: 10.1007/s00256-014-2027-y

- 39.** Tonomura ET, Ramos P, Hemais PM, et al. Aneurysmal bone cyst at C2. Imaging evaluation after intralesional injection of calcitonin and methylprednisolone. *Arq Neuropsiquiatr.* 2008;66(3B):711–715. DOI: 10.1590/s0004-282x2008000500020
- 40.** Rai AT, Collins JJ. Percutaneous treatment of pediatric aneurysmal bone cyst at C1: a minimally invasive alternative: a case report. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005;26(1):30–33.
- 41.** D Kieser DC, Mazas S, Cawley DT, et al. Bisphosphonate therapy for spinal aneurysmal bone cysts. *Eur Spine J.* 2018;27(4):851–858. DOI: 10.1007/s00586-018-5470-y
- 42.** Weinstein R, Roberson P, Manolagas S. Giant osteoclast formation and long-term oral bisphosphonate therapy. *Engl J Med.* 2009;360(1):53–62. DOI: 10.1056/NEJMoa0802633
- 43.** Tsai JC, Dalinka M, Fallon M, et al. Fluid–fluid level: a non-specific finding in tumors of bone and soft tissue. *Radiology.* 1990;175(3):779–782. DOI: 10.1148/radiology.175.3.2160676
- 44.** VergelDeDios AM, Bond JR, Shives TC, et al. Aneurysmal bone cyst. A clinicopathologic study of 238 cases. *Cancer.* 1992;69(12):2921–2931. DOI: 10.1002/1097-0142(19920615)69:12<2921::aid-cncr2820691210>3.0.co;2-e
- 45.** Protas M, Jones LW, Sardi JP, et al. Cervical spine aneurysmal bone cysts in the pediatric population: a systematic review of the literature. *Pediatr Neurosurg.* 2017;52(4):219–224. DOI: 10.1159/000475820

ОБ АВТОРАХ

***Александр Андреевич Снетков**, канд. мед. наук;
адрес: Россия, 127299, Москва, ул. Приорова, д. 10;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5837-9584>;
eLibrary SPIN: 8901-4259; e-mail: isnetkov@gmail.com.

Роман Сергеевич Гамаюнов, врач травматолог – ортопед;
e-mail: cito11@hotmail.ru.

Александр Алексеевич Кулешов, д-р мед. наук;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9526-8274>;
eLibrary SPIN: 7052-0220; e-mail: cito-spine@mail.ru.

Сергей Васильевич Колесов, д-р мед. наук, проф.;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9657-8584>;
eLibrary SPIN: 1989-6994; e-mail: dr-kolesov@yandex.ru.

Александра Дмитриевна Акиншина, канд. мед. наук;
eLibrary SPIN: 8740-6190; e-mail: akinshinaad@cito-priorov.ru.

AUTHORS INFO

***Aleksandr A. Snetkov**, PhD;
10 Priorova str., Moscow, 127299, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5837-9584>;
eLibrary SPIN: 8901-4259; e-mail: isnetkov@gmail.com.

Roman S. Gamayunov, traumatologist – orthopedist;
e-mail: cito11@hotmail.ru.

Alexander A. Kuleshov, MD, PhD;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9526-8274>;
eLibrary SPIN: 7052-0220; e-mail: cito-spine@mail.ru.

Sergey V. Kolesov, MD, PhD, prof.;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9657-8584>;
eLibrary SPIN: 1989-6994; e-mail: dr-kolesov@yandex.ru.

Aleksandra D. Akinshina, PhD;
eLibrary SPIN: 8740-6190; e-mail: akinshinaad@cito-priorov.ru.

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto51034>

Повреждение передней крестообразной связки у детей и подростков. Современные тенденции и исследования

© Я.А. Иванов*, А.Г. Ельцин, Д.С. Мининков

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва

В работе проведен анализ современной литературы с 2015 по 2020 г., посвященной проблеме диагностики и лечения пациентов детского возраста с повреждением передней крестообразной связки (ПКС) и переломами межмыщелкового возвышения. Поиск проведен в базах данных: Ggoogle Scholar, PubMed и электронной библиотеке eLibrary.ru. Анализ показал, что в связи с распространением среди детей увлечения профессиональными и экстремальными видами спорта (с ежедневными тренировками), а также несоблюдения техники безопасности на объектах активного отдыха, ежегодно фиксируется все большее количество травм, с наличием изолированного разрыва ПКС, который занимает более 1/4 от числа всех повреждений коленного сустава у детей. К факторам риска развития повреждения структур коленного сустава после травмы передней крестообразной связки относится несвоевременное оперативное лечение. Проанализированы варианты лечения пациентов с неполными разрывами связки. Рассмотрены хирургические методики лечения пациентов с активными зонами роста. Оперативные варианты лечения включают в себя внеэпифизарную фиксацию и фиксацию трансплантата, не задевающую зоны роста. Рассмотрены варианты рефиксации культи ПКС при ее свежем повреждении. Проанализированы перспективы возвращения прооперированных детей в спорт. Предиктивным фактором скорого возвращения в спорт был отмечен возраст. Пациенты младших групп быстрее возвращались к прежним нагрузкам. В работе затрагиваются вопросы проприоцептивной чувствительности, ее влияния на биомеханику и реиннервацию трансплантата. Подчеркнута важность реабилитационного лечения. На основании проведенного обзора следует отметить важность дальнейшего изучения проблемы и совершенствование уже используемых инструментов.

Ключевые слова: повреждение передней крестообразной связки; антеромедиальная нестабильность; открытые зоны роста; перелом межмыщелкового возвышения.

Как цитировать:

Иванов Я.А., Ельцин А.Г., Мининков Д.С. Повреждение передней крестообразной связки у детей и подростков. Современные тенденции и исследования // *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2021. Т. 28, № 1. С. 89–107. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto51034>

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto51034>

Anterior cruciate ligament injuries in the prepubescent and adolescent. Modern trends and researches

© Yaroslav A. Ivanov, Aleksander G. Eltsin, Dmitry S. Mininkov

N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, Moscow, Russia

The article represents a literature review of research on diagnostics and treatment of ACL tears and intercondylar eminence fractures in children and adolescence published between 2015 and 2020. We scrolled the following databases: Google scholar, Pubmed, and eLibrary. Today knee injury with isolated ACL tears in young patients is growing more frequent due to their enhanced participation in extreme sports and other organized leisure activities where the risk of injury perceives. The injury with isolated ACL tears represents 1/4 of all knee injuries. Apart from extreme activities there is another risk factor that causes ACL tears — late surgical involvement. Partial ACL tears and surgical techniques of skeletal immature patients (extraphyseal and all-ephyseal) were analysed in this study too. This work also includes the subject of re-fixation of fresh ACL rupture. Perspectives of return to sports of young athletes were also analysed. The most common predictive factor of returning to sports is a patient's age. Young children return to their usual physical activities more promptly. Questions of proprioceptive impact on bio-mechanics and graft re-innervation also raised. The problem of ACL tears in children and adolescent patient are relevant. It needs more researches and improvements of surgery techniques.

Keywords: anterior cruciate ligament tear; knee instability; open physes; intercondylar eminence fractures.

To cite this article

Ivanov YaA, Eltsin AG, Mininkov DS. Modern concepts of treatment of complicated diaphyseal forearm fractures (literature review). *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2021;28(1):89–107. DOI: <https://doi.org/10.17816/10.17816/vto51034>

Received: 24.11.2020

Accepted: 21.01.2021

Published: 20.04.2021

Коленный сустав из всех суставов организма наиболее подвержен травмам. Особое место среди травм коленного сустава занимает повреждение передней крестообразной связки (ПКС). Эта связка является главным стабилизатором коленного сустава. ПКС содержит до 50 % всех проприорецепторов связочного аппарата коленного сустава — первичного звена кинематической цепочки. Центробежные импульсы от проприорецепторов стимулируют адекватный мышечный ответ, обеспечивая механическую стабилизацию коленного сустава. При разрыве ПКС развивается нестабильность, нарушается опороспособность конечности и процесс ходьбы [1].

В течение последних 20 лет отмечается постоянный рост травм передней крестообразной связки среди детского населения. Он обусловлен тем, что все больше детей и подростков стали активно заниматься различными организованными видами спорта, включая экстремальные [2–5]. При обследовании травмированных молодых спортсменов с гемартрозом коленного сустава у 47 % детей предпубертатного возраста и у 65 % подростков обнаруживается разрыв ПКС [6].

N.A. Veski и соавт. [7] проанализировали случаи повреждений ПКС у детей и подростков в возрасте 6–18 лет в период с 1993 по 2003 г. По их данным средний показатель частоты травм ПКС составил 121 на 100 000 населения в год. Ежегодный прирост равнялся в среднем 2,3 % в год. Авторы отмечают, что большинство детей, получивших травму, были учениками средней школы.

В работе B.C. Warner и соавт. [8] отмечается возрастание случаев повреждения ПКС и, соответственно, проведенных операций по ее реконструкции. В период с 2007 по 2011 г. в возрастных группах 10–14 лет число прецедентов увеличилось на 300, а в возрастной группе 15–19 лет — почти на 1000.

Механизмы повреждения ПКС включают прямой контакт [непосредственное воздействие внешних сил (удары)], не прямой контакт, когда внешняя сила воздействует на туловище, боковую или переднюю поверхность бедра. Однако наиболее часто повреждения ПКС (в 60–70 % случаев) происходят вследствие бесконтактного механизма. При изучении травм ПКС у детей и подростков с незрелым скелетом B.P. Voden и соавт. [9] установили, что в 71 % случаев повреждения ПКС возникали именно бесконтактно.

Эпидемиологические исследования выявили значительно более высокую частоту травм ПКС среди девочек в возрасте 6–16 лет, чем среди мальчиков того же возраста [10].

Не стоит забывать и про ассоциированную травму совместно с разрывом ПКС: повреждение медиального мениска, суставного хряща и медиальной боковой связки (так называемая «несчастливая триада»). J.T. Newton и соавт. [11] отметили, что повреждение вышеуказанных структур более характерно для детей до 14 лет, а у пациентов старшего возраста (от 20 до 45 лет) такой

зависимости не прослеживается и достоверно не выявлено какой-либо корреляции между повреждением наружного мениска и несвоевременно выполненной операцией по пластике ПКС. Однако фактором риска развития осложнений у лиц 20–45 лет может быть наличие ожирения и возврат к физическим нагрузкам до выполнения оперативного лечения. В связи с этим следует отметить важность раннего оперативного лечения детей с повреждением ПКС.

P. Vavken и соавт. [12] также исследовали данный вопрос: в работе описаны повреждения ПКС у 208 пациентов со средним возрастом 15 ± 2 года. У 56 % наблюдалось хотя бы одно дополнительное к травме ПКС повреждение. 32 % имели повреждение медиального мениска, 35 % — латерального мениска, и 5 % пациентов — повреждение суставного хряща. Похожие результаты отмечают в своей работе A.J. Kryuch и соавт. [13]. К значимым предикторам травмы мениска и хряща автор относит увеличенный индекс массы тела (ИМТ) и время, прошедшее с момента травмы до проведения восстановительной операции (вероятность повреждения суставного хряща и медиального мениска на 10 % больше при увеличенном ИМТ, а каждый задержанный месяц операции увеличивает на 6 % риск вышеперечисленных травм).

Факторы риска

T.E. Hewett и соавт. [14] отметили биомеханические различия между спортсменками, учащимися средней школы, получившими травмы ПКС, и теми, у кого травм не было. Выявленные биомеханические нарушения у спортсменок с травмой ПКС включали в себя нарушение объема движений и неправильную нагрузку на коленный сустав в период приземления после прыжка.

Позднее, S. Holden и соавт. [15] также оценили характер приземления у молодых спортсменов-подростков со средним возрастом 13 лет. Полученные результаты подтвердили, что спортсменки демонстрируют биомеханику приземления, приводящую к травме больше, чем их сверстники спортсмены.

Факторами риска повреждения ПКС у детей и подростков признаны: семейная предрасположенность, полиморфизм коллагена, женский пол и гормональное влияние, нейромышечные и нейро-когнитивные реакции, предшествующие травмы. На предрасположенность к травме ПКС влияют также анатомические особенности коленного сустава: уменьшение ширины межмышечковой выемки, увеличенный наклон большеберцовой кости, уменьшение отношения сухожилия надколенника к четырехглавой мышце.

Среди внешних факторов, провоцирующих повреждение ПКС, рассматриваются погодные условия, состояние игровой поверхности, обувь спортсмена [16, 17].

Существует мнение, что в период интенсивных темпов роста возрастает риск травматизма. Такие особенности детского и подросткового возрастов, как отставание

минерализации кости от ее линейного роста, местное снижение физической силы мышцы за счет ее натяжения, повышают вероятность травмы.

Вопрос возраста является неоднозначным в отношении травматизма [18]. Предположительно считалось, что риск травмы в спорте выше у подростков, в связи с нарастающей мышечной силой и массой. Однако связь между возрастом/уровнем спортсмена и травмами уходит больше в вид спорта.

Несколько неоднозначные выводы следуют из работы Н. Moksnes и соавт. [19], в которой также изучены пациенты после проведенного консервативного лечения. Сообщается, что у 28,5 % из них наблюдалось повреждение медиального мениска, а у 7,1 % — повреждение суставного хряща, что совпадает с данными прооперированной контрольной группой. Несмотря на отсутствие разницы в отношении повреждения мениска и суставного хряща, у 32 % все же была проведена операция по пластике ПКС в связи с наличием антеромедиальной нестабильности коленного сустава. Еще одна проблема таких исследований в том, что в большинстве из них не учитывался показатель костной зрелости пациентов, что может вызвать затруднения при выборе тактики лечения. Следует обратить внимание, что исследования такого плана лучше проводить в ключе рандомизированных, но препятствием для этого могут стать значительные объемы финансовых и клинических затрат [20]. Такие результаты свидетельствуют о необходимости оценки риска развития нестабильности при выборе варианта лечения.

Магнитно-резонансная томографическая диагностика

Для диагностики характера повреждения ПКС в острых состояниях, особенно когда затруднено клиническое обследование, используют магнитно-резонансную томографию (МРТ), обладающую высокой чувствительностью и специфичностью. МРТ играет ключевую роль в постановке правильного диагноза и определения дальнейшей тактики лечения пациента [21, 22]. Данный метод исследования также может помочь при неоднозначном клиническом диагнозе и избежать ненужных хирургических вмешательств [23].

Мощность магнитного поля (Т) при МРТ-исследованиях — одна из тех переменных, которые могут играть решающую роль в обнаружении тех или иных повреждений коленного сустава. Стандартом диагностики считают использование аппаратов мощностью не ниже 1,5 Т. Р. Van Dyck и соавт. [24] сравнивали результаты, полученные на аппаратах с мощностью 1,5 Т и 3 Т, у одних и тех же людей. В исследовании принимало участие 200 человек. В результате авторы не нашли существенной разницы между аппаратами в отношении результатов диагностики различных повреждений ПКС и менисков.

J. van der List и соавт. [25] изучили особенности локализации разрывов ПКС у 274 детей и подростков в возрасте 6,9–18,0 лет. В группе травмированных девочки составили 59 %. Авторы использовали следующую градацию типов повреждения ПКС, выявленных при МРТ:

I тип — культя с отрывом от бедренной кости. 15 % общего числа травмированных;

II тип — проксимальный разрыв. 23 % общего числа травмированных;

III тип — средний разрыв. 52 % общего числа травмированных.

IV тип — дистальный разрыв. 1 % общего числа травмированных;

V тип — культя с отрывом от большеберцовой кости. 8 % общего числа травмированных.

J. van der List и соавт. [25] отметили, что в зависимости от возраста пострадавших менялась локализация травмы ПКС. Так, в группе детей 6–10 лет 93 % повреждений были V типа. Среди детей 11–13 лет по 32 % травм были I и III типов и по 16 % — тип II и V. Среди подростков (14–17 лет) преобладали травмы (67 %) III типа, 25 % травм были отнесены ко II типу и 14 % — к I типу [25].

У пациентов с открытыми зонами роста МРТ используют для предоперационного планирования в целях безопасной реконструкции разрывов ПКС. V.G. Swami и др. провели МРТ-анализ, оценивающий высоту эпифиза большеберцовой кости, а также ширину латерального мыщелка бедренной кости. Это исследование показало, что высота эпифиза большеберцовой кости в среднем составляла 15,9 мм и существенно не изменялась в возрасте от 10 до 14 лет. Эти значения могут быть полезны при планировании размещения туннеля во избежание последующего нарушения роста [26].

Консервативное лечение

До настоящего времени нет единого мнения относительно характера лечения повреждений ПКС у детей с незрелым скелетом: консервативное, консервативное с отсроченной реконструкцией ПКС или ранняя реконструкция ПКС. Все исследователи согласны, что главной задачей при выборе метода лечения ПКС у детей с незрелым скелетом становится безопасность вмешательства для обеспечения долгосрочного функционального результата, снижения риска осложнений и сохранения зоны роста. При консервативном лечении сохраняется риск развития нестабильности, повреждения мениска и хряща, при оперативном лечении — риск повреждения зоны роста.

Согласно имеющимся данным, неоперативное лечение может быть предложено педиатрическим пациентам до 14 лет с частичными разрывами ПКС, пациентам с отрицательным Lachman-тестом и с разрывом менее 50 % волокон. Детям более старшей возрастной группы и с большим объемом поражения рекомендуют пластику связки [27].

В 1983 г. F.R. Noyes и соавт. [28] сформулировали правило 1/3 для прогноза результативности неоперативного лечения при травмах ПКС. По мнению авторов, 1/3 травмированных возвращается к прежним нагрузкам без оперативного лечения, другая 1/3 пострадавших вынуждена будет снизить уровень активности, чтобы избежать пластики связки, и последнюю 1/3 составляют травмированные, кому пластика ПКС необходима. [28].

В настоящее время неоперативное лечение состоит из специальной программы физиотерапии коленного сустава, обязательных программ, направленных на проприоцептивную/нервно-мышечную тренировку (комплекс упражнений для развития равновесия, координации движений, двигательной чувствительности и пр.). Кроме того, лечение должно включать систематическое клиническое наблюдение с целью выявления любой повторяющейся нестабильности или признаков повреждения мениска и хряща, что является одной из основных проблем консервативного лечения.

L. Kostogiannis и соавт. [29] провели проспективное исследование оценки функции коленного сустава и уровня активности у 67 пациентов через 15 лет после травмы ПКС. Для оценки функции коленного сустава использовали Lachman-тест. Средние значения показателя через 1 и 3 года наблюдения составили 96 и 95 соответственно. К 15-му году наблюдения показатель был равен 86. По шкале Tenger Activity Score определяли уровень активности. До момента травмы средний уровень активности находился в районе 7 баллов. В течение периода наблюдения уровень активности стабильно снижался, несмотря на незначительное повышение у 8 пациентов к 3-му году наблюдения, и к 15-му году наблюдения был минимальным. Авторы связывают снижение активности с нарушением стратегии лечения, а именно с рекомендацией избегать контактных видов спорта, а также с психологическими состояниями пациентов.

В 2013 г. H. Moksnes и соавт. [30] сообщили об изменениях в функциональном состоянии и активности коленного сустава в результате неоперативного лечения разрывов ПКС. Под наблюдением находилось 46 детей в возрасте до 12 лет. Занятия физическими упражнениями контролировали с помощью online-опроса. Через 2 года наблюдения у 36 детей были оценены функциональное состояние коленных суставов и уровень активности (изокинетическая мышечная сила, тесты на прыжки на одной ноге). Проведенная оценка была идентичной для обоих коленных суставов в 90 % случаев. В то же время 38 % детей с дефицитом ПКС изменили спортивный уровень с 1-го на 2-й. Авторы сделали вывод, что неоперативный подход при травме ПКС у детей с незрелым скелетом может быть использован, но некоторым из них потребуется снижение уровня спортивной активности.

G.R. Ekas и соавт. [31] представили функциональные исходы у 44 пациентов, перенесших травму ПКС

в возрасте до 13 лет и получивших либо только консервативное лечение с активной реабилитацией, либо консервативное лечение и отсроченную реконструкцию связки. В течение 8 лет наблюдения 24 пациентам (55 %) была выполнена реконструкция ПКС и 16 больным (36 %) — операция на мениске. Симметрия силы четырехглавой мышцы >90 % была выявлена у 30 пациентов (68 %). Средние показатели симметрии силы ног (прыжки и силовые тесты) составили >90 %, за исключением теста на один прыжок и мышечной силы hamstring у пациентов, перенесших реконструкцию связки. 90 % больных сохранили спортивную активность, при этом 66 % ограничили уровень активности. Авторы сделали вывод, что активная реабилитация может сыграть положительную роль в лечении детей с разрывом ПКС: около 50 % травмированных могут обойтись без хирургического вмешательства. В то же время почти у 50 % больных может развиться нестабильность, а треть могут нуждаться в операции на мениске.

В дальнейшем через 9,5 лет после травмы ПКС была проведена оценка частоты возникновения новых повреждений менисков и хрящевой ткани у 47 пациентов, получивших активную реабилитацию без первоначальной реконструкции (43 человека) и первоначально выполненную реконструкцию связки (4 человека). На момент осмотра реконструкция ПКС была проведена 27 пациентам (57 %). При последней МРТ (3 Т) выявлено, что 14 человек (30 %) имели разрывы менисков, 13 (28 %) — повреждения хрящевой ткани. Изменения на противоположной стороне выявлены у 8 больных, из них повреждения мениска у 2, изменения хряща — у 5, и у 1 больного — субхондральный перелом. У 2 пациентов выявлена разница в длине ног >15 мм, у 2 — разница в положении коленного сустава, составляющая >5°. Был сделан вывод, что активная реабилитация и отсроченная реконструкция, если необходимо, могут быть оправданным и безопасным вариантом лечения детей с травмами ПКС. Однако у активных детей консервативное лечение может привести к вторичным повреждениям мениска, хряща и дегенеративным изменениям.

С целью анализа эффективности консервативного лечения разрыва ПКС и определения прогностических факторов реконструкции связки A. Madeline и соавт. [32] выполнили проспективное наблюдение за 53 детьми с разрывами ПКС в течение 31,5 мес. (22,3–49,3 мес.). На момент осмотра средний возраст детей, получивших травму ПКС, составил 14,4 года (12,6–15,5 года). Результаты исследования показали, что шкала спортивной активности (Tenger Activity Score) осталась прежней. В то же время 19 обследуемых детей (36 %) при последнем осмотре испытывали нестабильность коленного сустава. МРТ выявила у 9 человек (17%) разрыв мениска, из которых одному была проведена менискэктомия. 21 пациенту (40%) была выполнена реконструкция связки. Авторы заключили, что консервативное лечение, проводимое

в течение 4 лет, было успешным. Противопоказанием к консервативному лечению, по мнению авторов, является нестабильность, выявляемая при первичном осмотре. В этом случае должен обсуждаться вопрос о ранней реконструкции ПКС.

Консервативное или оперативное лечение

Выбор метода лечения полного разрыва ПКС у скелетно незрелого пациента сохраняет свою актуальность до настоящего времени. Анализ публикаций по восстановлению ПКС у детей в период с 1970 по 2018 г., проведенный A. Dingel и соавт. [33], показал, что в большинстве статей, посвященных консервативному лечению травмы ПКС, отмечают вторичные повреждения хряща и мениска. В то же время сделан вывод, что неоперативное лечение пациентов с разрывом ПКС может быть приемлемым при низкой физической активности пострадавшего.

D.E. Ramski и соавт. [34] выполнили метаанализ сравнения исходов между 217 пациентами с разрывом ПКС, часть из которых лечилась консервативно, а другим пациентам была выполнена реконструкция ПКС. Вторую группу составили 353 пациента с разрывом ПКС после ранней и отсроченной реконструкции связки. Результаты сравнения показали, что при консервативном лечении разрыва связки 75 % пациентов испытывали нестабильность, а после оперативного лечения — 13,6 %. После консервативного лечения разрывы мениска были зарегистрированы в 9,1 раза чаще (35,4 против 3,9 %). Ни один пациент с разрывом ПКС, получивший консервативное лечение, не вернулся к прежнему уровню спортивной активности. Среди прооперированных пациентов в спорт вернулось 85,7 %. Авторы отдают предпочтение ранней хирургической стабилизации по сравнению с неоперативным лечением или отсроченной реконструкцией при разрывах ПКС. Метаанализ выявил несколько тенденций, которые отдают предпочтение ранней хирургической стабилизации по сравнению с неоперативным или отсроченным лечением. Пациенты после неоперативного и отсроченного лечения испытали бóльшую нестабильность, патологическую слабость и неспособность вернуться к предыдущим уровням активности, чем пациенты, получавшие раннюю хирургическую стабилизацию.

Позднее подобное исследование было выполнено K.L. Dunn и соавт. [35]. После изучения базы данных и рефератов американских и европейских обществ травматологов-ортопедов они пришли к аналогичным выводам. Полученные результаты свидетельствовали, что ранняя реконструкция разрывов по сравнению с консервативным лечением и отсроченной реконструкцией ПКС приводит к меньшей нестабильности и более вероятному возвращению к прежнему уровню активности, не затрагивает зоны роста и не вызывает нарушение роста [35].

Оперативное лечение

Поскольку неоперативное лечение полного разрыва ПКС у детей и подростков достаточно часто осложняется нестабильностью, повреждениями менисков и хрящевой ткани, то сторонников ранней реконструкции ПКС становится все больше. Основное требование при выборе метода реконструкции разрывов ПКС у детей и подростков — метод должен быть физиологически соответствующим и физиологически щадящим. Скелетный возраст является важным фактором, определяющим, какой метод использовать для реконструкции ПКС у молодых пациентов. Поэтому предоперационная оценка включает обязательную оценку костного возраста.

P.J. Lang и соавт. [36] приводят алгоритм лечения полного разрыва ПКС у детей и подростков в соответствии с возрастом травмированных:

1. Препубертатный возраст: девочки до 11 лет, мальчики до 12 лет, по шкале Таннера (Tanner scale) 1 или 2. Реконструкция ПКС, не задевающая зон роста (all-epiphyseal).
2. Подростки с сохранением ростковой зоны: девочки 12–14 лет, мальчики 13–16 лет, Tanner 2–3. Physeal-соответствующая реконструкция (в зависимости от стадии активного роста пациента) ПКС мягкотканым трансплантатом, метафизарная фиксация.
3. Подростки с закрытыми или почти закрытыми зонами роста: девочки старше 14 лет, мальчики старше 16 лет, Tanner 4–5. Реконструкция ПКС как у взрослых.

При изучении отечественной литературы по вопросу оперативного лечения травм передней крестообразной связки у детей однозначных показаний не выделено. P.Ш. Садыков и соавт. [37] провели анализ отдаленных результатов по исходам пластики ПКС у детей с открытыми зонами роста, резекции и сшиванию менисков. Артроскопическая операция проведена 68 пациентам. Из них на долю повреждения ПКС пришлось 37 человек. Помимо классической методики реконструкции ПКС с применением ауто трансплантата, также использовался синтетический трансплантат, который впоследствии был расценен как нежелательный, ввиду наличия «эффекта стеклоочистителя». В заключении статьи сделан вывод, что выполнение оперативного лечения по пластике ПКС у детей с функционирующими зонами роста нежелательно и операцию следует выполнять после их закрытия.

Однако А.И. Брянская и соавт. [38] в своей работе подчеркивают важность ранней стабилизации коленного сустава, несмотря на трудоемкость операции в связи с размерами стандартного инструментария при пластике ПКС и близости расположения зон роста.

Существует три распространенных метода реконструкции ПКС при открытых зонах роста: all-epiphyseal с использованием трансплантата мягких тканей, комбинированная внесуставная и внутрисуставная

реконструкция с использованием подвздошно-большеберцового трансплантата.

Техника All-Inside

Техника All-Inside (все внутри) широко применяется для хирургического лечения нестабильности коленного сустава у пациентов с незакрытыми зонами роста (моложе 18–20 лет). Применение данной методики позволяет обойти ростковые зоны и избежать их повреждения. Таким образом, полностью исключается риск серьезных осложнений, связанных с нарушением зон роста. В литературе она описана достаточно полно [39, 40]. Одним из первых эту технику описывают А.Ф. Anderson и соавт. [41]. Бедренные и большеберцовые тоннели просверливают с осторожностью во избежание повреждения ростковой зоны.

Проведен анализ данных у пациентов после all-epiphyseal реконструкции (АЕ) и extraphyseal реконструкции ПКС и оценка результатов восстановления связки у скелетно-незрелых больных. Обследовано 443 пациента. После all-epiphyseal реконструкции выявлен меньший процент возвращения в спорт, большая разница в длине конечностей и больший процент разрыва ПКС [42].

При оценке результатов all-inside и all-epiphyseal реконструкции ПКС у детей с продолжающимся в течение 3–6 лет ростом скелета (средний возраст 23 пациентов был равен 11,3 года) через 2 года после операции не выявлено значительных нарушений роста. У 6 больных разница в длине ног составила 5 мм. По опроснику IKDC балл был равен 94,6, Lisholm-тест — 97,8, тесты Lachman и Pivot-shift были отрицательными. Возвращение к спортивной активности наступило в среднем через 19,5 мес. [43]. Сравнительный анализ ближайших результатов реконструкции ПКС у детей подросткового возраста с использованием различных методик был представлен М.Р. Салаховым и В.В. Авраменко [44]. Изолированная пластика ПКС с формированием бедренного канала с использованием транстибиальной методики была выполнена 32 больным. У 30 пациентов была применена изолированная пластика ПКС с формированием бедренного канала через дополнительный переднемедиальный артроскопический доступ. Реконструкция ПКС по методике All-Inside выполнена 32 пациентам. Оценка результатов реконструкции ПКС через год после операции показала, что показатели по опроснику IKDC 2000 и тесту Lisholm переднезадней и ротационной стабильности коленного сустава были лучше у пациентов 3-й группы.

Совершенствование техники реконструкции передней крестообразной связки (ПКС) продолжается по следующим направлениям: уменьшение хирургической травмы, улучшение анатомического положения трансплантата, повышение прочности его прикрепления, стимуляция регенерации мест прикрепления, модификация послеоперационной реабилитации. Техника «все внутри» отвечает большинству требований. Период выздоровления

пациента после реконструкции ПКС в значительной степени связан со скоростью интеграции трансплантата в окружающие ткани.

Тем не менее методики безопасной и эффективной техники реконструкции поврежденной ПКС у пострадавших с незавершенным ростом продолжают развиваться.

Комбинированная техника

Учитывая постоянный рост числа травм ПКС и выполненных реконструктивных операций, единого мнения относительно оптимальной техники реконструкции ПКС у детей с сохранением оставшегося роста ≥ 2 лет не достигнуто. Изучение линейных и угловых нарушений конечностей, оценка состояния трансплантата и функциональные результаты лечения у подростков после частичной трансфизарной реконструкции ПКС проведено С.С. Chambers и соавт. [45]. Методика включала в себя проведение костного тоннеля в бедренной кости, не проходя через зону роста, а большеберцовый тоннель проходил через нее. Реконструкция ПКС была выполнена 24 пациентам, средний возраст $12 \pm 0,9$ года. Мальчики составили 79,2 %. Срок наблюдения — $31 \pm 17,1$ года. В общем нарушение роста отмечено в 16,7 % (у 4 из 24 пациентов), но для детей с запасом роста 5 лет частота нарушения роста составила 66,7 % (у 2 из 3). Ревизия ПКС проведена 2 больным. Pedi-IKDC равнялся $94,8 \pm 5,3$. Авторы сделали вывод, что данная техника обеспечивает хороший функциональный результат и сравнима с thransthyseal и all-epiphyseal техниками реконструкции, но рекомендована пациентам, имеющим запас роста ≤ 5 лет.

Оценку изменений у детей с незавершенным ростом (18 мес.) после реконструкции ПКС по той же технике формирования тоннелей в бедренной кости провели S. Mathew и соавт. [46]. Всего в исследовании было 12 пациентов со средним возрастом 13,4 года (от 12,3 до 14,4). За период наблюдений (средний 2,27 года) не было различий в длине конечностей и отсутствовали образования угловых деформаций.

Техника Over the top

Внесуставная и внутрисуставная реконструкция ПКС с использованием подвздошно-большеберцового трансплантата одной из первых упомянута в работах L.J. Micheli и соавт. [47] и M.S. Kocher и соавт. [48]. Это неанатомичные реконструкции, которые не требуют бурения туннелей.

S.C. Willimon с соавт. [49] оценили результаты лечения 21 пациента, получивших лечение по этой методике с минимальным сроком наблюдения 3 года. В целом были получены отличные результаты с высокими оценками: IKDC — 97, Lysholm — 95 баллов. Не было выявлено никакой разницы в длине ног. По мнению авторов, этот метод, учитывая его безопасность и эффективность, является физиологически щадящей реконструкцией ПКС

и предпочтительным для реконструкции у детей с незрелым скелетом.

Оценен клинический результат лечения 225 детей (240 коленных суставов) препубертатного возраста (Тапнер 1–2), которым была проведена комбинированная внутри- и внесуставная реконструкция ПКС с подвздошно-большеберцовым трансплантатом M.S. Kocher и соавт. [50]. Средний период наблюдения составил 25,8 мес. Результаты обследования показали, что в 96,8 % случаев Lachman-тест был отрицательный. Разрыв трансплантата наблюдался в 6,6 % случаев (9 детей). Средний балл по шкале активности Tegner равнялся 7,8. В 48,8 % случаев была отмечена боковая асимметрия бедра (в месте забора трансплантата). Разницы в длине конечностей и угловой деформации выявлено не было. Таким образом, по мнению авторов, эта операция показала отличные функциональные результаты, минимальный риск нарушения роста и низкую частоту разрывов трансплантата у детей с незрелым скелетом в препубертатном возрасте.

R.M. Lanzetti и соавт. [51] представили отдаленные результаты реконструкции ПКС техникой Over the top, выполненной 42 пациентам (30 мальчиков и 12 девочек) с незрелым скелетом. Операции были выполнены одним хирургом. Средний возраст детей 12,5 года (11–14 лет). Срок наблюдения составил 96 мес. у 22 пациентов. Ни нестабильности коленного сустава, ни разницы в длине ног зарегистрировано не было. Средние значения по опроснику IKDC и тесту Tegner-Lisholm равнялись 94,8 и 94,78 балла соответственно. Реабилитационный период составил 7,3 мес. Все прооперированные больные вернулись к прежнему уровню спортивной активности.

Transepiphyseal-техника

Первое описание техники сделано A.F. Anderson и соавт. в 2003 г. [52].

Было проведено множество ретроспективных исследований по оценке данной техники реконструкции ПКС. В период с 2000 по 2007 г. S. Kumar и соав. [53] выполнили 84 пластики ПКС у детей с открытыми зонами роста. Диаметр туннелей не превышал 9 мм. С целью минимизации повреждений ростковой зоны высверливание туннелей проводилось очень медленно. Трансплантат в бедренной части фиксировали пуговицей в тиббиальной части — с помощью винта. Авторы отметили лишь 1 случай вальгусной деформации коленного сустава.

R. Calvo и соав. [54] сообщили о результатах лечения 27 пациентов с незрелым скелетом, которым выполнялась реконструкция ПКС с вертикально ориентированными туннелями и ауто трансплантатом semitendinosus-gracilis. Срок наблюдения составил 10 лет. В течение длительного времени результаты поддерживались со средним баллом по Lysholm 92 и по IKDC 94. Всего было зафиксировано четыре (14,8 %) разрыва трансплантата. Из этих четырех случаев 3 (11,1 %) были

связаны с травматическими разрывами трансплантата при занятиях контактными видами спорта, а 1 (3,7 %) был выявлен артроскопически после прогрессирующей нестабильности. В дальнейшем была проведена оценка результатов еще в семи группах с количеством от 15 до 30 пациентов. Средние баллы по Lysholm и IKDC для всех этих серий были >90 [54].

A.I. Cruz и соавт. [55] провели ретроспективную оценку результатов реконструкции ПКС у 103 детей в возрасте 6,3–15,7 года. При среднем наблюдении в течение 21 мес. частота осложнений составила 16,5 %, в том числе 11 повторных разрывов (10,7 %) и 1 случай (<1,0 %) клинического несоответствия длины ноги. Никакой связи в возникновении осложнений с полом, возрастом, индексом массы тела, типом и толщиной трансплантата выявлено не было. Сгибание коленного сустава в период от 6 нед. до 6 мес. улучшалось в среднем на 20°. Однако в этой серии не сообщалось о функциональных показателях коленного сустава после его реконструкции.

Лечение свежих разрывов передней крестообразной связки

С развитием новых медицинских технологий и медицинского оборудования предлагаются новые методики восстановления ПКС у детей, включая свежие разрывы связки.

В работе et al J.O. Smith и соавт. [56] приведены результаты лечения 3 пациентов (6–7 лет), которым была выполнена фиксация культи разорванной связки при помощи подвешивающей системы. У всех пациентов на момент осмотра была выраженная антеромиральная нестабильность и положительный Pivot-shift-тест. При повторной артроскопии не было выявлено повреждений хряща и менисков. ПКС была стабильна, держалась в месте прикрепления и сохраняла тонус, также отсутствовали признаки импиджмента. После удаления фиксирующих структур пациенты возвращались к прежней активности спустя 4 мес. Ограничения движений в коленном суставе не наблюдалось. По данным двухлетнего наблюдения нарушения роста прооперированной конечности отмечено не было. Данная техника описана в работе J.H. Lubowitz и соавт. [57] при восстановлении медиальной коллатеральной связки.

J. Dabis и соавт. [58] выполнили артроскопическое восстановление полного разрыва ПКС, усиленное временным внутренним «брейсом» у 20 детей в возрасте до 16 лет. Фиксирующее устройство было удалено через 3 мес. Через 2 года после восстановления ПКС показатели по тестам Lisholm и Tegner — 95 и 7 соответственно.

Так называемая техника BEAR (bridge-enhanced ACL repair), подробно описанная в статье A.M. Kiapour и соавт. [59], дополняет вышеописанный метод современными клеточными технологиями. В исследовании пациенты

в возрасте от 18 до 35 лет с полным разрывом передней крестообразной связки были разделены на 2 группы. В первой группе выполнена стандартная пластика ПКС, в то время как для второй группы методикой выбора была выбрана BEAR. Выполнение данной хирургической операции проходит в несколько этапов, ее принцип сводится к ушиванию разорванной крестообразной связки, установке каркаса внеклеточного матрикса между культей и местом прикрепления связки с последующим введением плазмы, обогащенной тромбоцитами (PRP). После двухлетнего наблюдения за пациентами были выполнены МРТ-исследования, по результатам которых сравнивались поперечные срезы восстановленных связок и трансплантатов со здоровыми ПКС с контрлатеральных конечностей. Связки, восстановленные по технологии BEAR к 24 мес. с момента операции, имели схожую толщину с контрольной связкой.

Описанные выше техники заслуживают более подробного изучения и обширного применения в практике как у взрослых групп населения, так и у групп детского возраста. Перспектива восстановления свежего разрыва ПКС у детей вышеописанным методом довольно привлекательна в силу малотравматичности и укорочения восстановительного периода вследствие анаболического воздействия введенной PRP на скорость регенерации тканей.

Проведено сравнение различных методов реконструкции разрывов ПКС у пациентов с незрелым скелетом. Анализ разрывов в период с 1985 по 2016 г. Проанализировано 45 исследований: 1321 пациент, 1392 коленных сустава. Средний возраст пациентов — 13 лет. Мальчики составили 67 %. Средний срок наблюдения — 49,6 мес. Повторные разрывы составили 8,7 %. Нарушение роста отмечено у 58 пациентов. Угловая деформация развилась у 18, у 37 детей зафиксирована разница в длине конечностей. В заключение авторы отмечают, что нарушение роста может быть при любой технике реконструкции ПКС. Более важным, по мнению авторов, является хирургическая техника, а не тип реконструкции. Авторы считают, что большее внимание должно быть уделено нарушению роста и предупреждению повторного разрыва связки [60].

Аномалии зон роста, связанные с пластикой передней крестообразной связки

M.J. Collins и соавт. [61] проводили обзор литературы по тематикам, связанным с повреждением ростковых зон. Было проанализировано 21 исследование с 1986 по 2015 г. Всего насчитывалось 313 пациентов. По результатам в общей сложности у 39 человек были выявлены аномалии зон роста (13 % от общего числа). Из них у 29 наблюдалась разница в длине нижних конечностей, а у 16 — угловая деформация (6 случаев включали в себя обе аномалии). Средний возраст пациентов

составил 12–13 лет, 89 % из них — лица мужского пола. Наиболее используемым трансплантатом служили сухожия ST и G (58 %), сухожилие четырехглавой мышцы (13 %), сухожилие собственной связки надколенника ВТВ (bone-tendon-bone, кость-связка-кость) (13 %). Самой используемой хирургической методикой на бедре была transephyseal (через зоны роста) — 54 %, extraphyseal (over the top) составила 18 % и all-inside (all-epiphyseal) — 15 %. На большеберцовой кости: transephyseal (через зоны роста) — 77 %, extraphyseal — 19 % и all-inside (all-epiphyseal) — 10 %. Фиксация трансплантата в бедре при помощи подвешивающей системы проводилась в 52 % случаев, при помощи винта на большеберцовой кости — в 55 % случаев.

Стоит отметить, что в 18 случаях (62 %) к нарушению разницы длины ног привело увеличение длины прооперированной конечности. Данный феномен наблюдается и при переломах дистального конца бедренной кости, что связано с повышенной васкуляризацией и митотической активностью зоны роста после средне-диафизарных переломах. В проведенном анализе проявление данного феномена не зависит от хирургической техники. Из 18 случаев увеличения длины прооперированной конечности 9 (50 %) составили техники, не задевающие зон роста, 8 (44%) — классические методики (в одном случае не была указана техника).

Укорочение конечности было зарегистрировано в 11 из 29 случаев (38 %) вследствие неправильной установки костного блока или фиксатора через ростковую зону, из-за чего и возникало блокирование последней.

Угловая деформация после пластики ПКС у детей с открытыми зонами роста была отмечена в 16 случаях (количество случаев варусной деформации коленного сустава преобладало). Техники, не задевающие зон роста, в равной степени с классическими методиками влияли на деформацию. Со стороны бедренной кости зарегистрировано 8 случаев повреждения зон роста и 4 — со стороны большеберцовой кости, в оставшихся 4 случаях локализация деформации неизвестна. Все 4 случая деформации со стороны большеберцовой кости приходились на transphyseal-технику. Однако из 8 случаев со стороны бедренной кости 3 приходились на all-epiphyseal-технику.

В заключении своей работы автор делает акцент, что несмотря на большой объем исследования, многие клинические наблюдения не были включены в него, в силу отсутствия документальных данных. Это создает пробелы в понимании этиологии и факторов риска развития описанных деформаций. Не было указано также на клиническую значимость (удовлетворенность пациента операцией, качество жизни) тех или иных деформаций после пластики ПКС, что может иметь решающее значение при выборе техники операции. В связи с большой разрозненностью полученных данных, невозможно провести статистический

анализ для выявления факторов риска и причинно-следственных связей.

Важность проблемы закрытия ростковых зон после пластики ПКС у детей и подростков также подчеркивают G.D. Shifflett и соавт. [62] в описании 4 случаев. По результатам работы только 1 пациент не имел осложнений, в то время как 3 другим детям потребовалась дополнительная операция.

Перечисленные выводы дают почву для будущих исследований, которые помогут в понимании описанных процессов.

Повреждение ростковой зоны

Е.А. Makela и соавт. [63] в своей исследовательской работе на 44 кроликах травмировали зоны роста. При помощи дрели высверливались отверстия диаметром 2 и 3,2 мм. В первом случае просверленное отверстие в диаметре составляло 13 % от диаметра зоны роста. Во втором 20 %. По итогам исследования сделан вывод, что при разрушении зоны роста в размере 13 % не наблюдалось значительных нарушений в росте кости. Однако при разрушении зоны роста в размере 20 % общей площади наблюдалось значительное укорочение конечности. Данное исследование не проводилось на людях и, вероятно, не учитывался факт сверления отверстия под углом при пластике ПКС, что также увеличивает процент повреждения зоны роста [64].

W.J. Yoo и соавт. [65] ретроспективно изучили МРТ-снимки 43 пациентов с выполненной transphyseal-пластикой ПКС с использованием мягкотканного трансплантата. Средний возраст составил 14,8 года. Среднее время наблюдения 16 мес. Среднее соотношение площади поперечного сечения костного туннеля и зоны роста составило 2,6 % (диапазон 1,7–3,6 %) в проксимальном отделе большеберцовой кости и 2,3 % (диапазон 1,6–3,4 %) в дистальном отделе бедренной кости. Предоперационные МРТ-исследования не выявили очаговых аномалий зон роста. На контрольных МРТ-изображениях bone bridge (место просверливания туннеля через зону роста, в которой произошло ее травмирование и как следствие локальное закрытие) наблюдался у 5 пациентов (5 из 43, 11,6 %; 4 на уровне большеберцовой кости и 1 на уровне бедренной кости). Клинических нарушений роста не было выявлено. Периодическую боль в коленном суставе отмечали 5 пациентов, 4 — незначительное ограничение движений в суставе ($<10^\circ$). К прежнему уровню физической активности вернулся 41 пациент.

Переломы межмышцелкового возвышения

Доля переломов межмышцелкового возвышения при повреждениях коленного сустава составляет 7 % общего числа травм коленного сустава у детей и подростков [66, 67]. Обычно такие переломы встречаются у детей младшего школьного возраста и подросткового периода

[68]. Стандартно для I и II типов переломов по классификации Meyers–McKeever [69] применяется гипсовая иммобилизация в течении 4 недель. Артроскопическая же фиксация в настоящее время стала золотым стандартом в лечении переломов III–IV типов. В работе M.L. Molander и соавт. [70] описано наблюдение за 35 пациентами с диагностированным переломом межмышцелкового возвышения (28 детей и 7 взрослых). Использовалась классификация Meyers–McKeever. По результатам исследования 14 пациентам из 17 с III типом перелома проводилось консервативное лечение. После длительного наблюдения, в отдельных случаях до 22 лет, у 5 человек отмечались жалобы на дискомфорт в коленном суставе после интенсивных физических нагрузок. Описанные данные в очередной раз подтверждают обоснованность принятия решения в пользу оперативного лечения при III и IV типах переломов межмышцелкового возвышения. Следует отметить, что существует большое количество вариантов фиксации отломка: канюлированные винты [71], якорные фиксаторы [72], резорбируемые винты [73], металлическая проволока [68, 73] и т.д. Из всех методик отдельного внимания заслуживает остеосинтез межмышцелкового возвышения проволоочной петлей под контролем артроскопа в силу своей атравматичности и простоты исполнения. В работе В.Н. Меркулова и соавт. [68] за период с 2000 по 2012 г. указанным методом было пролечено 54 человека с переломами межмышцелкового возвышения в возрасте от 5 до 18 лет. По результатам работы у 81,1 % результаты были отличные, у 12,1 % — хорошие, и только у 6,8 % — удовлетворительные. Срок наблюдения составил в среднем 1 год. Все пациенты вернулись к прежнему уровню активности.

Нарушение проприоцептивной чувствительности при повреждении передней крестообразной связки

В обеспечении нормальной кинематики коленного сустава огромную роль играет проприоцептивная чувствительность. Данная тема всегда привлекала внимание исследователей. Проприоцепция (проприорецепция) — ощущение положения частей собственного тела относительно друг друга и в пространстве.

В коленном суставе существуют различные типы механорецепторов, которые в свою очередь делятся на инкапсулированные и свободные нервные окончания. К инкапсулированным относятся: тельца Руффини, тельца Пачини, сухожильные тельца Гольджи [74–76].

М.П. Лисицын и Т.М. Андреева [77] в 2001 г. провели подробный обзор литературы на тему проприоцептивной функции крестообразного комплекса коленного сустава. В обзоре была упомянута работа T.J. Limbird и соавт. [78], где авторы проводили электромиографию мышц бедра во время ходьбы и заметили, что при нагрузке на поврежденный сустава фиксировалась повышенная

активность мышц задней группы и сниженная активность четырехглавой мышцы бедра. В связи с этим наступает гипотрофия мышц бедра на поврежденной конечности, что является одним из клинических признаков повреждения ПКС. Разные авторы это расценивают как адаптационный механизм, так как повышенная активность мышц задней группы, которые являются синергистами ПКС, способствуют стабильности коленного сустава.

Установлено, что после реконструкции ПКС сохраняется гипотрофия *m. quadriceps*. Известный факт, что чем выраженнее гипотрофия четырехглавой мышцы бедра, тем меньше объем сгибания в суставе. Для решения данной проблемы существует специфическая реабилитация, направленная на устранение атрофии и улучшение проприоцептивной функции [79].

Существует ряд исследований, подтверждающий реиннервацию трансплантата [80, 81], что может также быть подтверждением пользы специфической реабилитации. R.M. Biedert и E.B. Zwick [80] проводили обследование 12 человек, которым проведена пластика ПКС при помощи электромиографии (ЭМГ). В течение 1,8 года (средний срок наблюдения) авторы отметили изменения в мышечном ответе при раздражении ПКС при помощи Lachman-теста, что свидетельствовало о появлении новых сенсорных рецепторов.

Д.В. Федулова и К.А. Бердюгин [82] в 2018 г. изучали процессы изменения проприорецепции после сочетанной травмы ПКС и мениска коленного сустава. Авторы пришли к выводу, что данный вид повреждений приводит к плохим показателям на поврежденной конечности. Отмечается также, что двигательная чувствительность нарушается только со стороны повреждения и не затрагивает здоровую конечность. При использовании баланс-тренинга авторы отметили улучшение проприоцептивной чувствительности и отметили возможность ее восстановления.

S.W. Young и соавт. [83] исследовали реиннервацию ауто- и аллотрансплантатов ПКС. В заключение автор не нашел доказательств значительной реиннервации механорецепторов трансплантатов ПКС у людей. Не наблюдалось также и различия между ауто- и аллотрансплантатами.

Д.В. Федулова [84] анализировала результаты развития двигательной чувствительности в период восстановительного лечения после травмы ПКС. Автор сделала выводы, что недостаток проприоцепции ощущается при угле сгибания в 30°, а также, что при реабилитационных мероприятиях, направленных на развитие баланса и координацию двигательной чувствительности, проприоцепция на поврежденной конечности приближается к здоровой.

D. Rebmann и соавт. [85] в своей работе проводили иммуногистохимический анализ механорецепторов в человеческих трансплантатах ПКС. В исследовании

участвовали 33 пациента. Из них: у 3 пациентов использовали аллотрансплантат PBTB (patellar bone-tendon-bone), у 14 — аутоотрансплантат PBTB, и у 12 — аутоотрансплантат GST (*m. gracilis*, *m. semitendinosus*). В контрольной группе были пациенты с со свежим повреждением ПКС. Во всех трансплантатах присутствовали 2 типа механорецепторов: тельца Руфинни и свободные нервные окончания. Самое большое количество механорецепторов было зафиксировано в трансплантате GST, а свободных нервных окончаний — в аутоотрансплантатах GST и PBTB. Аллотрансплантаты имели низкое содержание механорецепторов. Стоит отметить, что данное исследование стало первым исследованием в отношении обнаружения механорецепторов в человеческом трансплантате ПКС. Авторы указывают о частичном увеличении количества рецепторов со временем, что может указывать на реиннервацию трансплантата.

E. Tsuda и соавт. [86] в своей работе исследовали рефлекторную дугу ACL-hamstring после пластики ПКС. В работе сообщается о 3 исследуемых в возрасте 28–30 лет. В анамнезе проводилась пластика ПКС аутоотрансплантатом PBTB. Период наблюдения составил 37, 80 и 59 мес. Пациентам проводилась повторная артроскопия, во время которой при помощи электрода стимулировалась ПКС. Параллельно со стимуляцией связки выполнялась ЭМГ двуглавой мышцы бедра и полусухожильной мышцы. В 2 случаях отмечалась повышенная активность ЭМГ, что является положительным сигналом в отношении восстановления проприоцептивных свойств трансплантата.

Реабилитация

Реабилитация пациентов детского возраста после пластики ПКС заслуживает особого внимания. В отечественной и зарубежной литературе имеются различные мнения по данному вопросу [87–91]. Однако, несмотря на это, прослеживаются общие принципы относительно разгрузки прооперированной конечности, контроля за отеком, постепенной разработки объема движений и сроков возвращения к занятиям спортом (6–12 мес.).

В работе М.Б. Цыкунова [92] поднимается вопрос оценки патологии опорно-двигательного аппарата. Автор приходит к однозначному выводу, что экспертный анализ невозможен без использования шкал. Этот вопрос сохраняет свою актуальность и у пациентов детского возраста, которые нуждаются в разработке эффективной программы реабилитации на основании данных шкал оценки.

L.M. Kruse и соавт. [93] в своем систематическом обзоре приходят к интересным выводам относительно реабилитации после пластики ПКС. Они не отметили никакой принципиальной разницы между использованием разных типов ортезов, их длины и ношением этих медицинских приспособлений в принципе. Не было отмечено и негативных последствий для пациентов, начавших

в ранние сроки разработку движений в объеме сгибания коленного сустава от 0 до 90°. Несмотря на большое количество исследований в области реабилитации, очень незначительный процент из них описывает возможность возвращения в спорт и его сроки с момента начала реабилитации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хотелось бы отметить важность исследований в области оперативного лечения ПКС у пациентов с активными зонами роста. Как было сказано ранее, новой парадигмой стало увеличение частоты травм ПКС у детей и подростков, активно занимающихся спортом. Появление новых данных, подтверждающих факт возникновения таких осложнений после травмы ПКС, как повреждение медиального мениска, суставного хряща и медиальной коллатеральной связки, совместно с расширенными операционными возможностями поможет предотвратить указанные последствия, а также увеличит вероятность возвращения пациента в спорт. В некоторых случаях консервативное лечение поможет избежать оперативного вмешательства. Несмотря на значительный прогресс в данной области

за последние годы, тема требует дальнейшего изучения, разработки новых и оптимизации уже известных хирургических техник. Кроме того, вопрос системы оценки нарушений опорно-двигательного аппарата и разработки эффективной программы реабилитации, основанной на ее данных, на сегодняшний день также сохраняет свою актуальность [94, 95].

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / DISCLAIMERS

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Источник финансирования. Не указан.

Funding source. Not specified.

Благодарности. Авторы выражают благодарность Андреевой Татьяне Михайловне за помощь в поиске актуальной информации.

Acknowledgements. The authors are grateful to Tatiana M. Andreeva for conducting a search of up-to-date actual data.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Lee H.M., Ching C.K., Liao J.J. Correlation between proprioception, muscular strength, knee laxity and dynamic standing balance in patients with chronic anterior cruciate ligament deficiency // *Knee*. 2009. Vol. 16, N5. P. 387–391. DOI: 10.1016/j.knee.2009.01.006
- Parkkari J., Pasanen K., Mattila V.M., et al. The risk for a cruciate ligament injury of the knee in adolescents and young adults: a population-based cohort study of 46,500 people with a 9-year follow-up // *Br J Sports Med*. 2008. Vol. 42, N6. P. 422–426. DOI: 10.1136/bjism.2008.046185
- Kraus T., Svehlik M., Singer G., et al. The epidemiology of knee injuries in children and adolescents // *Arch Orthop Trauma Surg*. 2012. Vol. 132, N6. P. 773–779. DOI: 10.1007/s00402-012-1480-0
- Al-Hadithy N., Dodds A.L., Akhtar K.S., Gupte C.M. Current concepts of the management of anterior cruciate ligament injuries in children // *Bone Joint J*. 2013. Vol. 95-B, N11. P. 1562–1569. DOI: 10.1302/0301-620X.95B11.31778
- Utukuri M.M., Somayaji H.S., Khanduja V., et al. Update on paediatric ACL injuries // *Knee*. 2006. Vol. 13, N5. P. 345–352. DOI: 10.1016/j.knee.2006.06.001
- Stanitski C.L., Harvell J.C., Fu E. Observation on acute knee hemarthrosis in children and adolescents // *J Pediatr Orthop*. 1993. Vol. 13, N4. P. 506–510. DOI: 10.1097/01241398-199307000-00016
- Beck N.A., Lawrence J.T., Nordin J.D., et al. ACL tears in school-aged children and adolescents over 20 years // *Pediatrics*. 2017. Vol. 139, N3. P. e20161877. DOI: 10.1542/peds.2016-1877
- Werner B.C., Yang S., Looney A.M., Gwathmey F.W. Trends in pediatric and adolescent anterior cruciate ligament injury and reconstruction // *J Pediatr Orthop*. 2016. Vol. 36, N5. P. 447–452. DOI: 10.1097/BPO.0000000000000482
- Boden B.P., Din G.S., Fegin H., Garrett W.J. Mechanisms of anterior cruciate ligament injury // *Orthopedics*. 2000. Vol. 23, N6. P. 573–574.
- Harven K.J., Seeland M. Gender difference in noncontact ACL // *Clin Sport Med*. 2000. Vol. 19, N2. P. 287–902.
- Newman J.T., Carry P.M., Terhune E.B., et al. Factors predictive of concomitant injuries among children and adolescents undergoing anterior cruciate ligament surgery // *Am J Sports Med*. 2015. Vol. 43, N2. P. 282–288. DOI: 10.1177/0363546514562168
- Vavken P., Tepolt F.A., Kocher M.S. Concurrent meniscal and chondral injuries in pediatric and adolescent patients undergoing ACL reconstruction // *J Pediatr Orthoped*. 2018. Vol. 38, N2. P. 105–109. DOI: 10.1097/BPO.0000000000000777
- Krych A.J., Pitts R.T., Dajani K.A., et al. Surgical repair of meniscal tears with concomitant anterior cruciate ligament reconstruction in patients 18 years and younger // *Am J Sports Med*. 2010. Vol. 38, N5. P. 976–982. DOI: 10.1177/0363546509354055
- Hewett T.E., Myer G.D., Ford K.R., et al. Biomechanical measures of neuromuscular control and valgus loading of knee predict anterior cruciate ligament injury risk in female athletes: a prospective study // *Am J Sports Med*. 2005. Vol. 33, N4. P. 492–501. DOI: 10.1177/0363546504269591
- Holden S., Boreham C., Doherty C., et al. Clinical assessment of countermovement jump landing kinematics in early adolescence: sex differences and normative values // *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2015. Vol. 30, N5. P. 469–474. DOI: 10.1016/j.clinbiomech.2015.03.008
- Smith H.C., Vacek R., Jonson R.J., et al. Risk factors for anterior cruciate ligament injury: review of literature — part 2: hor-

- monal, genetic, cognitive factors, previous injury and extrinsic risk factors // *Sports Health*. 2012. Vol. 4, N2. P. 155–161. DOI: 10.1177/1941738111428282
17. Dare D.M., Fabricant P.D., McCarty M.M., et al. Increased lateral tibial slope is a risk factor for pediatric anterior cruciate ligament injury: an MRT-dased control study of 152 patients // *Am J Sports Med*. 2015. Vol. 43, N7. P. 1632–1639. DOI: 10.1177/0363546515579182
18. Caine D., Maffulli N., Caine C. Epidemiology of injury in child and adolescent sports: injury rates, risk factors, and prevention // *Clin Sports Med*. 2008. Vol. 27, N1. P. 19–50. DOI: 10.1016/j.csm.2007.10.008
19. Moksnes H., Engebretsen L., Risberg M.A. Prevalence and incidence of new meniscus and cartilage injuries after a nonoperative treatment algorithm for ACL tears in skeletally immature children: a prospective MRI study // *Am J Sports Med*. 2013. Vol. 41, N8. P. 1771–1779. DOI: 10.1177/0363546513491092
20. Fabricant P.D., Lakomkin N., Cruz A.I., et al. Early ACL reconstruction in children leads to less meniscal and articular cartilage damage when compared with conservative or delayed treatment // *J ISAKOS*. 2016. Vol. 1, N1. P. 10–15. DOI: 10.1136/jisakos-2015-000012
21. Arastu M.H., Grange S., Twyman R. Prevalence and consequences of delayed diagnosis of anterior cruciate ligament ruptures // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2015. Vol. 23, N4. P. 1201–1205. DOI: 10.1007/s00167-014-2947-z
22. Perera N.S., Joel J., Bunola J.A. Anterior cruciate ligament rupture: delay to diagnosis // *Injury*. 2013. Vol. 44, N12. P. 1862–1865. DOI: 10.1016/j.injury.2013.07.024
23. Mather R.C. 3rd, Garrett W.E., Cole B.J., et al. Cost-effectiveness analysis of the diagnosis of meniscus tears // *Am J Sports Med*. 2015. Vol. 43, N1. P. 128–137. DOI: 10.1177/0363546514557937
24. Van Dyck P., Vanhoenacker F.M., Lambrecht V., et al. Prospective comparison of 1.5 and 3.0-T MRI for evaluating the knee menisci and ACL // *J Bone Joint Surg Am*. 2013. Vol. 95, N10. P. 916–924. DOI: 10.2106/JBJS.L.01195
25. van der List J.P., Mintz D.N., DiFelice G.S. The Location of anterior cruciate ligament tears in pediatric and adolescents patients: Magnetic Resonance study // *J Pediatr Orthop*. 2019. Vol. 39, N9. P. 441–448. DOI: 10.1097/BPO.0000000000001041
26. Swami V.G., Mabee M., Hui C., Jarembo J.L. MRI-anatomy of the tibial ACL attachment and proximal epiphysis in large population of skeletally immature knees: reference parameters for planning anatomic physeal-sparing ACL reconstruction // *Am J Sports Med*. 2014. Vol. 42, N7. P. 1644–1651. DOI: 10.1177/0363546514530293
27. Kocher M.S., Micheli L.J., Zurakowski D., Luke A. Partial tears of the anterior cruciate ligament in children and adolescents // *Am J Sports Med*. 2002. Vol. 30, N5. P. 697–703. DOI: 10.1177/03635465020300051201
28. Noyes F.R., Matthews D.S., Mooar P.A., Grood E.S. The symptomatic anterior cruciate-deficient knee. Part II: the results of rehabilitation, activity modification, and counseling on functional disability // *J Bone Joint Surg Am*. 1983. Vol. 65, N2. P. 163–174. DOI: 10.2106/00004623-198365020-00004
29. Kostogiannis I., Ageberg E., Neuman P., et al. Activity level and subjective knee function 15 years after anterior cruciate ligament injury: a prospective, longitudinal study of nonreconstructed patients // *Am J Sports Med*. 2007. Vol. 35, N7. P. 1135–1143. DOI: 10.1177/0363546507299238
30. Ekas G.R., Monknes H., Grinden H., et al. Coping with anterior cruciate ligament from childhood to maturation. A prospective case series of 44 patients with mean 8 years follow-up // *Am J Sports Med*. 2019. Vol. 47, N1. P. 22–30. DOI: 10.1177/0363546518810750
31. Ekas G.R., Laane M.M., Larnoe A., et al. Knee pathology in young adults after pediatric ACL injury. A prospective case series of 47 patients with a mean 9,5-year follow-up // *Am J Sports Med*. 2019. Vol. 47, N7. P. 1557–1566. DOI: 10.1177/0363546519837935
32. Madelaine A., Fournier G., Sappey-Mariniere E., et al. Conservative management of anterior cruciate ligament injury in paediatric population: about 53 patients // *Orthop Traumatol Surg Res*. 2018. Vol. 104, N8. P. S169–S173. DOI: 10.1016/j.otsr.2018.09.001
33. Dingel A., Aoyama J., Ganley T., Shea K. Pediatric ACL tears: natural history // *J Pediatr Orthopedics*. 2019. Vol. 39, N6 Suppl 1. P. S47–S49. DOI: 10.1097/BPO.0000000000001367
34. Ramski D.E., Kanj W.W., Franklin C.C., et al. Anterior cruciate ligament tears in children and adolescents: a meta-analysis of non-operative versus operative treatment // *Am J Sports Med*. 2014. Vol. 42, N11. P. 2769–2776. DOI: 10.1177/0363546513510889
35. Dunn K.L., Larm K.C., McLeod T.C. Early operative versus delayed or nonoperative treatment of anterior cruciate ligament injuries in pediatric patients // *J Athlet Training*. 2016. Vol. 51, N5. P. 425–427. DOI: 10.4085/1062-6050.51.5.11
36. Lang P.J., Sugimoto D., Micheli L.J. Prevention, treatment and rehabilitation of anterior cruciate ligament injuries in children // *J Sports Med*. 2017. Vol. 12, N8. P. 133–141. DOI: 10.2147/OAJSM.S133940
37. Садыков Р.Ш., Богатов В.Б., Пономарев И.Р. Пластика передней крестообразной связки коленного сустава у детей с открытыми зонами роста. В сб.: Классика и инновации в травматологии и ортопедии: сборник материалов Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 75-летию профессора А.П. Барабаша. Саратов : Амирит, 2016. С. 301–302.
38. Брянская А.И., Сергеева П.П. Опыт хирургического лечения повреждений передней крестообразной связки у подростков // *Детская хирургия*. 2015. Т. 19, № 3. С. 13–14.
39. Lawrence J.T., Bowers A.L., Belding J., et al. All-epiphyseal anterior cruciate ligament reconstruction in skeletally immature patients // *Clin Orthop Relat Res*. 2010. Vol. 468, N7. P. 1971–1977. DOI: 10.1007/s11999-010-1255-2
40. McCarthy M.M., Graziano J., Green D.W., Cordasco F.A. All-epiphyseal, all-inside anterior cruciate ligament reconstruction technique for skeletally immature patients // *Arthrosc Tech*. 2012. Vol. 1, N2. P. e231–e239. DOI: 10.1016/j.eats.2012.08.005
41. Anderson A.F., Anderson C.N. Transepiphyseal anterior cruciate ligament reconstruction in pediatric patients: surgical technique // *Sports Health*. 2009. Vol. 1, N1. P. 76–80. DOI: 10.1177/1941738108326703
42. Knapik D.M., Voos J.E. Anterior cruciate ligament injuries in skeletally immature patients: a meta-analysis comparing repair versus reconstruction techniques // *J Pediatr Orthopedics*. 2020. Vol. 40, N9. P. 492–502.
43. Cordasco F.A., Mayer S.W., Green E.W. All-inside, all-epiphyseal acl reconstruction in sceletally immature athletes: return to sports, incidence of second surgery, and 2-year clinical out-

- comes // *Am J Sports Med.* 2017. Vol. 45, N4. P. 856–863. DOI: 10.1177/0363546516677723
- 44.** Салахов М.П., Авраменко В.В. Сравнительный анализ артроскопических методик реконструкции передней крестообразной связки у детей подросткового возраста // *Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста.* 2020. Т. 8, № 8. С. 269–268.
- 45.** Chambers C.C., Monroe E.J., Allen C.R., Pandya N.K. Partial transphyseal anterior cruciate ligament reconstruction: clinical, functional, and radiographic outcomes // *Am J Sports Med.* 2019. Vol. 47, N6. P. 1353–1360. DOI: 10.1177/0363546519836423
- 46.** Mathew S., Ellis H., Wyatt C., et al. Is anteromedial drilling safe in transphyseal ACL reconstruction in adolescents with growth remaining? // *J Pediatr Orthopedics.* 2019. Vol. 39, N4. P. 278–283. DOI: 10.1097/BPO.0000000000001289
- 47.** Micheli L.J., Rask B., Gerberg L. Anterior cruciate ligament reconstruction in patients who are prepubescent // *Clin Orthop Relat Res.* 1999. N364. P. 40–47. DOI: 10.1097/00003086-199907000-00006
- 48.** Kocher M.S., Garg S., Micheli L.J. Physealsparing reconstruction of the anterior cruciate ligament in skeletally immature prepubescent children and adolescents // *J Bone Joint Surg Am.* 2005. Vol. 87, Suppl 1, Pt 2. P. 2371–2379. DOI: 10.2106/JBJS.F.00441
- 49.** Willimon S.C., Jones C.R., Herzog M.M., et al. Micheli anterior cruciate ligament reconstruction in skeletally immature youths: a retrospective case series with a mean 3-year follow-up // *Am J Sports Med.* 2015. Vol. 43, N12. P. 2974–2981. DOI: 10.1177/0363546515608477
- 50.** Kocher M.S., Heyworth B.E., Fabricant P.D., et al. Outcome of physeal-sparing anterior cruciate ligament reconstruction with iliotibial band autograft in skeletally immature prepubescent children // *J Bone Joint Surg Am.* 2018. Vol. 100, N13. P. 1087–1094. DOI: 10.2106/JBJS.17.01327
- 51.** Lanzetti R.M., Pace V., Ciompi A., et al. Over the top ACL reconstruction in patient with open physes: a long-term follow-up study // *Int Orthop.* 2020. Vol. 44, N4. P. 771–778. DOI: 10.1007/s00264-020-04490-4
- 52.** Anderson A.F. Transepiphyseal replacement of the anterior cruciate ligament in skeletally immature patients: a preliminary report // *J Bone Joint Surg Am.* 2003. Vol. 85, N7. P. 1255–1263. DOI: 10.2106/00004623-200307000-00011
- 53.** Kumar S., Ahearne D., Hunt D.M. Transphyseal anterior cruciate ligament reconstruction in the skeletally immature: follow-up to a minimum of sixteen years of age // *J Bone Joint Surg Am.* 2013. Vol. 95, N1. P. e1. DOI: 10.2106/JBJS.K.01707
- 54.** Calvo R., Figueroa D., Gili F., et al. Transphyseal anterior cruciate ligament reconstruction in patients with open physes: 10-year follow-up // *Am J Sports Med.* 2015. Vol. 43, N2. P. 289–294. DOI: 10.1177/0363546514557939
- 55.** Cruz A.I., Fabricant P.D., McGraw M., et al. All-epiphyseal anterior cruciate reconstruction in children: review of safety and early complications // *J Pediatr Orthop.* 2017. Vol. 37, N3. P. 204–209. DOI: 10.1097/BPO.0000000000000606
- 56.** Smith J.O., Yasen S.K., Palmer H.C., et al. Paediatric ACL repair reinforced with temporary internal bracing // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2016. Vol. 24, N6. P. 1845–1851. DOI: 10.1007/s00167-016-4150-x
- 57.** Lubowitz J.H., MacKay G., Gilmer B. Knee medial collateral ligament and posteromedial corner anatomic repair with internal bracing // *Arthrosc Tech.* 2014. Vol. 3, N4. P. e505–e508. DOI: 10.1016/j.eats.2014.05.008
- 58.** Dabis J., Yasen S.K., Foster A.J., et al. Paediatric proximal ACL tears managed with direct ACL repair is safe, effective and has excellent short-term outcomes // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2020. Vol. 28, N8. P. 2551–2556. DOI: 10.1007/s00167-020-05872-2
- 59.** Kiapour A.M., Ecklund K., Murray M.M., et al. Changes in cross-sectional area and signal intensity of healing anterior cruciate ligaments and grafts in the first 2 years after surgery // *Am J Sports Med.* 2019. Vol. 47, N8. P. 1831–1843. DOI: 10.1177/0363546519850572
- 60.** Wong S.E., Feeley B.T., Pandya N.K. Complications after pediatric ACL reconstruction: a meta-analysis // *J Pediatr Orthop.* 2019. Vol. 39, N8. P. e566–e571. DOI: 10.1097/BPO.0000000000001075
- 61.** Collins M.J., Arns T.A., Leroux T., et al. Growth abnormalities following anterior cruciate ligament reconstruction in the skeletally immature patient: a systematic review // *Arthroscopy.* 2016. Vol. 32, N8. P. 1714–1723. DOI: 10.1016/j.arthro.2016.02.025
- 62.** Shifflett G.D., Green D.W., Widmann R.F., Marx R.G. Growth arrest following ACL reconstruction with hamstring autograft in skeletally immature patients: a review of 4 cases // *J Pediatr Orthop.* 2016. Vol. 36, N4. P. 355–361. DOI: 10.1097/BPO.0000000000000466
- 63.** Mäkelä E.A., Vainionpää S., Vihtonen K., et al. The effect of trauma to the lower femoral epiphyseal plate. An experimental study in rabbits // *J Bone Joint Surg Br.* 1988. Vol. 70, N2. P. 187–191. DOI: 10.1302/0301-620X.70B2.3346285
- 64.** Kohl S., Stutz C., Decker S., et al. Mid-term results of transphyseal anterior cruciate ligament reconstruction in children and adolescents // *Knee.* 2014. Vol. 21, N1. P. 80–85. DOI: 10.1016/j.knee.2013.07.004
- 65.** Yoo W.J., Kocher M.S., Micheli L.J. Growth plate disturbance after transphyseal reconstruction of the anterior cruciate ligament in skeletally immature adolescent patients: an MR imaging study // *J Pediatr Orthop.* 2011. Vol. 31, N6. P. 691–696. DOI: 10.1097/BPO.0b013e3182210952
- 66.** Golański G., Flont P., Lipczyk Z., Niedzielski K.R. Results of treatment of the intercondylar eminence of tibia in children // *Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol.* 2010. Vol. 75, N5. P. 305–311. (In Polish).
- 67.** Bogunovic L., Tarabichi M., Harris D., Wright R. Treatment of tibial eminence fractures: a systematic review // *J Knee Surg.* 2015. Vol. 28, N3. P. 255–262. DOI: 10.1055/s-0034-1388657
- 68.** Меркулов В.Н., Довлуру Р.К., Ельцин А.Г., Мининков Д.С. Повреждения передней крестообразной связки с отрывом костного фрагмента от межмышцелкового возвышения большеберцовой кости у детей и подростков // *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова.* 2014. № 2. С. 46–51.
- 69.** Meyers M.H., McKeever F.M. Fracture of the intercondylar eminence of the tibia // *J Bone Joint Surg Am.* 1959. Vol. 41-A, N2. P. 209–222.
- 70.** Molander M.L., Wallin G., Wikstad I. Fracture of the intercondylar eminence of the tibia: a review of 35 patients // *J Bone Joint Surg Br.* 1981. Vol. 63-B, N1. P. 89–91. DOI: 10.1302/0301-620X.63B1.7225187
- 71.** Kocher M.S., Foreman E.S., Micheli L.J. Laxity and functional outcome after arthroscopic reduction and internal fixation of displaced tibial spine fractures in children // *Arthroscopy.* 2003. Vol. 19, N10. P. 1085–1090. DOI: 10.1016/j.arthro.2003.10.014

- 72.** Vega J.R., Iribarra L.A., Baar A.K., et al. Arthroscopic fixation of displaced tibial eminence fractures: a new growth plate-sparing method // *Arthroscopy*. 2008. Vol. 24, N11. P. 1239–1243. DOI: 10.1016/j.arthro.2008.07.007
- 73.** Liljeros K., Werner S., Janarv P.M. Arthroscopic fixation of anterior tibial spine fractures with bioabsorbable nails in skeletally immature patients // *Am J Sports Med*. 2009. Vol. 37, N5. P. 923–928. DOI: 10.1177/0363546508330133
- 74.** Barrack R.L., Skinner H.B., Buckley S.L. Proprioception in the anterior cruciate deficient knee // *Am J Sports Med*. 1989. Vol. 17, N1. P. 1–6. DOI: 10.1177/036354658901700101
- 75.** Freeman M.A., Wyke B.D. Articular contributions to limb muscle reflexes. The effects of partial neurectomy of the knee joint on postural reflexes in the hind limbs of the cat // *J Physiol Lond*. 1964. Vol. 171, N3. P. 56.
- 76.** Zimny M.L., Wink C.S. Neuroreceptors in the tissues of the knee joint // *J Electromyogr Kinesiol*. 1991. Vol. 1, N3. P. 148–157. DOI: 10.1016/1050-6411(91)90031-Y
- 77.** Лисицын М.П., Андреева Т.М. Проприоцептивная функция крестообразного комплекса коленного сустава (обзор литературы) // *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2001. № 3. С. 69–74.
- 78.** Limbird T.J., Shiavi R., Frazer M., Borra H. EMG profiles of knee joint musculature during walking: changes induced by anterior cruciate ligament deficiency // *J Orthop Res*. 1988. Vol. 6, N5. P. 630–638. DOI: 10.1002/jor.1100060503
- 79.** Barrack R.L., Lund P.J., Munn B.G., et al. Evidence of reinnervation of free patellar tendon autograft used for anterior cruciate ligament reconstruction // *Am J Sports Med*. 1997. Vol. 25, N2. P. 196–202. DOI: 10.1177/036354659702500210.
- 80.** Biedert R.M., Zwick E.B. The intraoperative evaluation of the anterior cruciate ligament reflex in bone-patellar tendon-bone grafts after ACL reconstruction using electromyography // *J Bone Joint Surg Br*. 1997. Vol. 79, N2. P. S203.
- 81.** Corrigan J.P., Cashman W.F., Brady M.P. Proprioception in the cruciate deficient knee // *J Bone Joint Surg Br*. 1992. Vol. 74, N2. P. 247–250. DOI: 10.1302/0301-620X.74B2.1544962.
- 82.** Федулова Д.В., Бердюгин К.А. Роль проприоцепции в механизме движения человека и ее восстановление после разрыва передней крестообразной связки и мениска коленного сустава // *Современные проблемы науки и образования*. 2018. № 4. С. 192.
- 83.** Young S.W., Valladares R.D., Loi F., Dragoo J.L. Mechanoreceptor reinnervation of autografts versus allografts after anterior cruciate ligament reconstruction // *Orthop J Sports Med*. 2016. Vol. 4, N10. P. 2325967116668782. DOI: 10.1177/2325967116668782.
- 84.** Федулова Д.В. Развитие проприоцепции после травматического повреждения передней крестообразной связки коленного сустава. В кн.: *Физическая культура и спорт-основы здоровой нации: Материалы IV Международной научно-практической конференции / под ред. Е.Г. Фоменко*. Чита : Забайкальский государственный университет, 2017. С. 227–234.
- 85.** Rebmann D., Mayr H.O., Schmal H., et al. Immunohistochemical analysis of sensory corpuscles in human transplants of the anterior cruciate ligament // *J Orthop Surg Res*. 2020. Vol. 15, N1. P. 270. DOI: 10.1186/s13018-020-01785-5
- 86.** Tsuda E., Ishibashi Y., Okamura Y., Toh S. Restoration of anterior cruciate ligament-hamstring reflex arc after anterior cruciate ligament reconstruction // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2003. Vol. 11, N2. P. 63–67. DOI: 10.1007/s00167-002-0338-3
- 87.** Fabricant P.D., Jones K.J., Delos D., et al. Reconstruction of the anterior cruciate ligament in the skeletally immature athlete: a review of current concepts: AAOS exhibit selection // *J Bone Joint Surg Am*. 2013. Vol. 95, N5. P. e28. DOI: 10.2106/JBJS.L.00772
- 88.** Fabricant P.D., McCarthy M.M., Cordasco F.A., Green D.W. All-inside, all-epiphyseal autograft reconstruction of the anterior cruciate ligament in the skeletally immature athlete // *JBJS Essent Surg Tech*. 2013. Vol. 3, N2. P. e9. DOI: 10.2106/JBJS.ST.M.00017
- 89.** Akinleye S.D., Sewick A., Wells L. All-epiphyseal ACL reconstruction: a three-year follow-up // *Int J Sports Phys Ther*. 2013. Vol. 8, N3. P. 300–310.
- 90.** Greenberg E.M., Albaugh J., Ganley T.J., Lawrence J.T. Rehabilitation considerations for all epiphyseal ACL reconstruction // *Int J Sports Phys Ther*. 2012. Vol. 7, N2. P. 185–196.
- 91.** Yellin J.L., Fabricant P.D., Gornitzky A., et al. Rehabilitation following anterior cruciate ligament tears in children: a systematic review // *JBJS Rev*. 2016. Vol. 4, N1. P. e4. DOI: 10.2106/JBJS.RVW.0.00001
- 92.** Цыкунов М.Б. Реабилитационный диагноз при патологии опорно-двигательной системы с использованием категорий международной классификации функционирования // *Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация*. 2019. Т. 2, № 2. С. 107–125.
- 93.** Kruse L.M., Gray B., Wright R.W. Rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review // *J Bone Joint Surg Am*. 2012. Vol. 94, N19. P. 1737–1748. DOI: 10.2106/JBJS.K.01246
- 94.** Fabricant P.D., Robles A., Downey-Zayas T., et al. Development and validation of a pediatric sports activity rating scale: the Hospital for Special Surgery Pediatric Functional Activity Brief Scale (HSS Pedi-FABS) // *Am J Sports Med*. 2013. Vol. 41, N10. P. 2421–2429. DOI: 10.1177/0363546513496548
- 95.** Kocher M.S., Smith J.T., Iversen M.D., et al. Reliability, validity, and responsiveness of a modified International Knee Documentation Committee Subjective Knee Form (Pedi-IKDC) in children with knee disorders // *Am J Sports Med*. 2011. Vol. 39, N5. P. 933–939. DOI: 10.1177/0363546510383002

REFERENCES

- 1.** Lee HM, Ching CK, Liao JJ. Correlation between proprioception, muscular strength, knee laxity and dynamic standing balance in patients with chronic anterior cruciate ligament deficiency. *Knee*. 2009;16(5):387–391. doi: 10.1016/j.knee.2009.01.006
- 2.** Parkkari J, Pasanen K, Mattila VM, et al. The risk for a cruciate ligament injury of the knee in adolescents and young adults: a population-based cohort study of 46,500 people with a 9-year follow-up. *Br J Sports Med*. 2008;42(6):422–426. doi: 10.1136/bjism.2008.046185
- 3.** Kraus T, Svehlik M, Singer G, et al. The epidemiology of knee injuries in children and adolescents. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2012;132(6):773–779. doi: 10.1007/s00402-012-1480-0

4. Al-Hadithy N, Dodds AL, Akhtar KS, Gupte CM. Current concepts of the management of anterior cruciate ligament injuries in children. *Bone Joint J.* 2013;95-B(11):1562–1569. doi: 10.1302/0301-620X.95B11.31778
5. Utukuri MM, Somayaji HS, Khanduja V, et al. Update on paediatric ACL injuries. *Knee.* 2006;13(5):345–352. doi: 10.1016/j.knee.2006.06.001
6. Stanitski CL, Harvell JC, Fu E. Observation on acute knee hemarthrosis in children and adolescents. *J Pediatr Orthop.* 1993;13(4):506–510. doi: 10.1097/01241398-199307000-00016
7. Beck NA, Lawrence JT, Nordin JD, et al. ACL tears in school-aged children and adolescents over 20 years. *Pediatrics.* 2017;139(3):e20161877. doi: 10.1542/peds.2016-1877
8. Werner BC, Yang S, Looney AM, Gwathmey FW. Trends in pediatric and adolescent anterior cruciate ligament injury and reconstruction. *J Pediatr Orthoped.* 2016;36(5):447–452. doi: 10.1097/BPO.0000000000000482
9. Boden BP, Din GS, Fegin H, Garrett WJ. Mechanisms of anterior cruciate ligament injury. *Orthopedics.* 2000;23(6):573–574.
10. Harven KJ, Seeland M. Gender difference in noncontact ACL. *Clin Sport Med.* 2000;19(2):287–902.
11. Newman JT, Carry PM, Terhune EB, et al. Factors predictive of concomitant injuries among children and adolescents undergoing anterior cruciate ligament surgery. *Am J Sports Med.* 2015;43(2):282–288. doi: 10.1177/0363546514562168
12. Vavken P, Tepolt FA, Kocher MS. Concurrent meniscal and chondral injuries in pediatric and adolescent patients undergoing ACL reconstruction. *J Pediatr Orthoped.* 2018;38(2):105–109. doi: 10.1097/BPO.0000000000000777
13. Krych AJ, Pitts RT, Dajani KA, et al. Surgical repair of meniscal tears with concomitant anterior cruciate ligament reconstruction in patients 18 years and younger. *Am J Sports Med.* 2010;38(5):976–982. doi: 10.1177/0363546509354055
14. Hewett TE, Myer GD, Ford KR, et al. Biomechanical measures of neuromuscular control and valgus loading of knee predict anterior cruciate ligament injury risk in female athletes: a prospective study. *Am J Sports Med.* 2005;33(4):492–501. doi: 10.1177/0363546504269591
15. Holden S, Boreham C, Doherty C, et al. Clinical assessment of countermovement jump landing kinematics in early adolescence: sex differences and normative values. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2015;30(5):469–474. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2015.03.008
16. Smith HC, Vacek R, Jonson RJ, et al. Risk factors for anterior cruciate ligament injury: review of literature – part 2: hormonal, genetic, cognitive factors, previous injury and extrinsic risk factors. *Sports Health.* 2012;4(2):155–161. doi: 10.1177/1941738111428282
17. Dare DM, Fabricant PD, McCarty MM, et al. Increased lateral tibial slope is a risk factor for pediatric anterior cruciate ligament injury: an MRT-dased control study of 152 patients. *Am J Sports Med.* 2015;43(7):1632–1639. doi: 10.1177/0363546515579182
18. Caine D, Maffulli N, Caine C. Epidemiology of injury in child and adolescent sports: injury rates, risk factors, and prevention. *Clin Sports Med.* 2008;27(1):19–50. doi: 10.1016/j.csm.2007.10.008
19. Moksnes H, Engebretsen L, Risberg MA. Prevalence and incidence of new meniscus and cartilage injuries after a nonoperative treatment algorithm for ACL tears in skeletally immature children: a prospective MRI study. *Am J Sports Med.* 2013;41(8):1771–1779. doi: 10.1177/0363546513491092
20. Fabricant PD, Lakomkin N, Cruz AI, et al. Early ACL reconstruction in children leads to less meniscal and articular cartilage damage when compared with conservative or delayed treatment. *J ISAKOS.* 2016;1(1):10–15. doi: 10.1136/jisakos-2015-000012
21. Arastu MH, Grange S, Twyman R. Prevalence and consequences of delayed diagnosis of anterior cruciate ligament ruptures. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015;23(4):1201–1205. doi: 10.1007/s00167-014-2947-z
22. Perera NS, Joel J, Bunola JA. Anterior cruciate ligament rupture: delay to diagnosis. *Injury.* 2013;44(12):1862–1865. doi: 10.1016/j.injury.2013.07.024
23. Mather RC 3rd, Garrett WE, Cole BJ, et al. Cost-effectiveness analysis of the diagnosis of meniscus tears. *Am J Sports Med.* 2015;43(1):128–137. doi: 10.1177/0363546514557937
24. Van Dyck P, Vanhoenacker FM, Lambrecht V, et al. Prospective comparison of 1.5 and 3.0-T MRI for evaluating the knee menisci and ACL. *J Bone Joint Surg Am.* 2013;95(10):916–924. doi: 10.2106/JBJS.L.01195
25. van der List JP, Mintz DN, DiFelice GS. The Location of anterior cruciate ligament tears in pediatric and adolescents patients: Magnetic Resonance study. *J Pediatr Orthop.* 2019;39(9):441–448. doi: 10.1097/BPO.0000000000001041
26. Swami VG, Mabee M, Hui C, Jarembo JL. MRI-anatomy of the tibial ACL attachment and proximal epiphysis in large population of skeletally immature knees: reference parameters for planning anatomic physeal-sparing ACL reconstruction. *Am J Sports Med.* 2014;42(7):1644–1651. doi: 10.1177/0363546514530293
27. Kocher MS, Micheli LJ, Zurakowski D, Luke A. Partial tears of the anterior cruciate ligament in children and adolescents. *Am J Sports Med.* 2002;30(5):697–703. doi: 10.1177/03635465020300051201
28. Noyes FR, Matthews DS, Mooar PA, Grood ES. The symptomatic anterior cruciate-deficient knee. Part II: the results of rehabilitation, activity modification, and counseling on functional disability. *J Bone Joint Surg Am.* 1983;65(2):163–174. doi: 10.2106/00004623-198365020-00004
29. Kostogiannis I, Ageberg E, Neuman P, et al. Activity level and subjective knee function 15 years after anterior cruciate ligament injury: a prospective, longitudinal study of nonreconstructed patients. *Am J Sports Med.* 2007;35(7):1135–1143. doi: 10.1177/0363546507299238
30. Ekas GR, Monknes H, Grinden H, et al. Coping with anterior cruciate ligament from childhood to maturation. A prospective case series of 44 patients with mean 8 years follow-up. *Am J Sports Med.* 2019;47(1):22–30. doi: 10.1177/0363546518810750
31. Ekas GR, Laane MM, Larneo A, et al. Knee pathology in young adults after pediatric ACL injury. A prospective case series of 47 patients with a mean 9,5-year follow-up. *Am J Sports Med.* 2019;47(7):1557–1566. doi: 10.1177/0363546519837935
32. Madelaine A, Fournier G, Sappey-Marinié E, et al. Conservative management of anterior cruciate ligament injury in paediat-

- ric population: about 53 patients. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2018;104(8S):S169–S173. doi: 10.1016/j.otsr.2018.09.001
- 33.** Dingel A, Aoyama J, Ganley T, Shea K. Pediatric ACL tears: natural history. *J Pediatr Orthopedics.* 2019;39(6 Suppl 1):S47–S49. doi: 10.1097/BPO.0000000000001367
- 34.** Ramski DE, Kanj WW, Franklin CC, et al. Anterior cruciate ligament tears in children and adolescents: a meta-analysis of nonoperative versus operative treatment. *Am J Sports Med.* 2014;42(11):2769–2776. doi: 10.1177/0363546513510889
- 35.** Dunn KL, Larm KC, McLeod TC. Early operative versus delayed or nonoperative treatment of anterior cruciate ligament injuries in pediatric patients. *J Athlet Training.* 2016;51(5):425–427. doi: 10.4085/1062-6050.51.5.11
- 36.** Lang PJ, Sugimoto D, Micheli LJ. Prevention, treatment and rehabilitation of anterior cruciate ligament injuries in children. *J Sports Med.* 2017;12(8):133–141. doi: 10.2147/OAJSM.S133940
- 37.** Sadykov RSh, Bogatov VB, Ponamarev IR. Plastika perednei krestobraznoi svyazki kolennogo sustava u detei s otkrytymi zonami rosta. In: (Conference proceedings) *Klassika i innovatsii v travmatologii i ortopedii*: sbornik materialov Vserossiiskoi nauchno-prakticheskoi konferentsii, posvyashchennoi 75-letiyu professora A.P. Barabasha. Saratov: Amirit; 2016. P. 301–302. (In Russ.)
- 38.** Bryanskaya AI, Sergeeva PP. Surgical treatment of injured anterior cruciate ligament in adolescents. *Detskaya khirurgiya.* 2015;19(3):13–14. (In Russ.)
- 39.** Lawrence JT, Bowers AL, Belding J, et al. All-epiphyseal anterior cruciate ligament reconstruction in skeletally immature patients. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;468(7):1971–1977. doi: 10.1007/s11999-010-1255-2
- 40.** McCarthy MM, Graziano J, Green DW, Cordasco FA. All-epiphyseal, all-inside anterior cruciate ligament reconstruction technique for skeletally immature patients. *Arthrosc Tech.* 2012;1(2):e231–e239. doi: 10.1016/j.eats.2012.08.005
- 41.** Anderson AF, Anderson CN. Transepiphyseal anterior cruciate ligament reconstruction in pediatric patients: surgical technique. *Sports Health.* 2009;1(1):76–80. doi: 10.1177/1941738108326703
- 42.** Knapik DM, Voos J. E. Anterior cruciate ligament injuries in skeletally immature patients: a meta-analysis comparing repair versus reconstruction techniques. *J Pediatr Orthopedics.* 2020;40(9):492–502.
- 43.** Cordasco FA, Mayer SW, Green EW. All-inside, all-epiphyseal acl reconstruction in skeletally immature athletes: return to sports, incidence of second surgery, and 2-year clinical outcomes. *Am J Sports Med.* 2017;45(4):856–863. doi: 10.1177/0363546516677723
- 44.** Salakhov MR, Avramenko VV. Comparative analysis of arthroscopic techniques for reconstruction of the anterior cruciate ligament in adolescent children. *Ortopediya, travmatologiya i vosstanovitel'naya khirurgiya detskogo vozrasta.* 2020;8(8):269–268. (In Russ.)
- 45.** Chambers CC, Monroe EJ, Allen CR, Pandya NK. Partial transphyseal anterior cruciate ligament reconstruction: clinical, functional, and radiographic outcomes. *Am J Sports Med.* 2019;47(6):1353–1360. doi: 10.1177/0363546519836423
- 46.** Mathew S, Ellis H, Wyatt C, Sabatini M, et al. Is anteromedial drilling safe in transphyseal ACL reconstruction in adolescents with growth remaining? *J Pediatr Orthopedics.* 2019;39(4):278–283. doi: 10.1097/BPO.0000000000001289
- 47.** Micheli LJ, Rask B, Gerberg L. Anterior cruciate ligament reconstruction in patients who are prepubescent. *Clin Orthop Relat Res.* 1999;(364):40–47. doi: 10.1097/00003086-199907000-00006
- 48.** Kocher MS, Garg S, Micheli LJ. Physealsparing reconstruction of the anterior cruciate ligament in skeletally immature prepubescent children and adolescents. *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87 Suppl 1 Pt 2:2371–2379. doi: 10.2106/JBJS.F.00441
- 49.** Willimon SC, Jones CR, Herzog MM, et al. Micheli anterior cruciate ligament reconstruction in skeletally immature youths: a retrospective case series with a mean 3-year follow-up. *Am J Sports Med.* 2015;43(12):2974–2981. doi: 10.1177/0363546515608477
- 50.** Kocher MS, Heyworth BE, Fabricant PD, et al. Outcome of physeal-sparing anterior cruciate ligament reconstruction with iliotibial band autograft in skeletally immature prepubescent children. *J Bone Joint Surg Am.* 2018;100(13):1087–1094. doi: 10.2106/JBJS.17.01327
- 51.** Lanzetti RM, Pace V, Ciompi A, et al. Over the top ACL reconstruction in patient with open physes: a long-term follow-up study. *Int Orthop.* 2020;44(4):771–778. doi: 10.1007/s00264-020-04490-4
- 52.** Anderson AF. Transepiphyseal replacement of the anterior cruciate ligament in skeletally immature patients: a preliminary report. *J Bone Joint Surg Am.* 2003;85(7):1255–1263. doi: 10.2106/00004623-200307000-00011
- 53.** Kumar S, Ahearne D, Hunt DM. Transphyseal anterior cruciate ligament reconstruction in the skeletally immature: follow-up to a minimum of sixteen years of age. *J Bone Joint Surg Am.* 2013;95(1):e1. doi: 10.2106/JBJS.K.01707
- 54.** Calvo R, Figueroa D, Gili F, et al. Transphyseal anterior cruciate ligament reconstruction in patients with open physes: 10-year follow-up. *Am J Sports Med.* 2015;43(2):289–294. doi: 10.1177/0363546514557939
- 55.** Cruz AI, Fabricant PD, McGraw M, et al. All-epiphyseal anterior cruciate reconstruction in children: review of safety and early complications. *J Pediatr Orthop.* 2017;37(3):204–209. doi: 10.1097/BPO.0000000000000606
- 56.** Smith JO, Yasen SK, Palmer HC, et al. Paediatric ACL repair reinforced with temporary internal bracing. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2016;24(6):1845–1851. doi: 10.1007/s00167-016-4150-x
- 57.** Lubowitz JH, MacKay G, Gilmer B. Knee medial collateral ligament and posteromedial corner anatomic repair with internal bracing. *Arthrosc Tech.* 2014;3(4):e505–e508. doi: 10.1016/j.eats.2014.05.008
- 58.** Dabis J, Yasen SK, Foster AJ, et al. Paediatric proximal ACL tears managed with direct ACL repair is safe, effective and has excellent short-term outcomes. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2020;28(8):2551–2556. doi: 10.1007/s00167-020-05872-2
- 59.** Kiapour AM, Ecklund K, Murray MM, et al. Changes in cross-sectional area and signal intensity of healing anterior cruciate ligaments and grafts in the first 2 years after surgery. *Am J Sports Med.* 2019;47(8):1831–1843. doi: 10.1177/0363546519850572

- 60.** Wong SE, Feeley BT, Pandya NK. Complications after pediatric ACL reconstruction: a meta-analysis. *J Pediatr Orthop.* 2019;39(8):e566–e571. doi: 10.1097/BPO.0000000000001075
- 61.** Collins MJ, Arns TA, Leroux T, et al. Growth abnormalities following anterior cruciate ligament reconstruction in the skeletally immature patient: a systematic review. *Arthroscopy.* 2016;32(8):1714–1723. doi: 10.1016/j.arthro.2016.02.025
- 62.** Shifflett GD, Green DW, Widmann RF, Marx RG. Growth arrest following ACL reconstruction with hamstring autograft in skeletally immature patients: a review of 4 cases. *J Pediatr Orthop.* 2016;36(4):355–361. doi: 10.1097/BPO.0000000000000466
- 63.** Mäkelä EA, Vainionpää S, Vihtonen K, et al. The effect of trauma to the lower femoral epiphyseal plate. An experimental study in rabbits. *J Bone Joint Surg Br.* 1988;70(2):187–191. doi: 10.1302/0301-620X.70B2.3346285
- 64.** Kohl S, Stutz C, Decker S, et al. Mid-term results of transphyseal anterior cruciate ligament reconstruction in children and adolescents. *Knee.* 2014;21(1):80–85. doi: 10.1016/j.knee.2013.07.004
- 65.** Yoo WJ, Kocher MS, Micheli LJ. Growth plate disturbance after transphyseal reconstruction of the anterior cruciate ligament in skeletally immature adolescent patients: an MR imaging study. *J Pediatr Orthop.* 2011;31(6):691–696. doi: 10.1097/BPO.0b013e3182210952
- 66.** Golański G, Flont P, Lipczyk Z, Niedzielski KR. Results of treatment of the intercondylar eminence of tibia in children. *Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol.* 2010;75(5):305–311. (In Polish).
- 67.** Bogunovic L, Tarabichi M, Harris D, Wright R. Treatment of tibial eminence fractures: a systematic review. *J Knee Surg.* 2015;28(3):255–262. doi: 10.1055/s-0034-1388657
- 68.** Merkulov VN, Dovluru RK, El'tsin AG, Mininkov DS. Injuries of the anterior cruciate ligament with separation of a bone fragment from the intercondylar eminence of the tibia in children and adolescents. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova.* 2014;(2):46–51. (In Russ.)
- 69.** Meyers MH, McKeever FM. Fracture of the intercondylar eminence of the tibia. *J Bone Joint Surg Am.* 1959;41-A(2):209–222.
- 70.** Molander ML, Wallin G, Wikstad I. Fracture of the intercondylar eminence of the tibia: a review of 35 patients. *J Bone Joint Surg Br.* 1981;63-B(1):89–91. doi: 10.1302/0301-620X.63B1.7225187
- 71.** Kocher MS, Foreman ES, Micheli LJ. Laxity and functional outcome after arthroscopic reduction and internal fixation of displaced tibial spine fractures in children. *Arthroscopy.* 2003;19(10):1085–1090. doi: 10.1016/j.arthro.2003.10.014
- 72.** Vega JR, Irribarra LA, Baar AK, et al. Arthroscopic fixation of displaced tibial eminence fractures: a new growth plate-sparing method. *Arthroscopy.* 2008;24(11):1239–1243. doi: 10.1016/j.arthro.2008.07.007
- 73.** Liljeros K, Werner S, Janarv PM. Arthroscopic fixation of anterior tibial spine fractures with bioabsorbable nails in skeletally immature patients. *Am J Sports Med.* 2009;37(5):923–928. doi: 10.1177/0363546508330133
- 74.** Barrack RL, Skinner HB, Buckley SL. Proprioception in the anterior cruciate deficient knee. *Am J Sports Med.* 1989;17(1):1–6. doi: 10.1177/036354658901700101
- 75.** Freeman MA, Wyke BD. Articular contributions to limb muscle reflexes. The effects of partial neurectomy of the knee joint on postural reflexes in the hind limbs of the cat. *J Physiol Lond.* 1964;171(3):56.
- 76.** Zimny ML, Wink CS. Neuroreceptors in the tissues of the knee joint. *J Electromyogr Kinesiol.* 1991;1(3):148–157. doi: 10.1016/1050-6411(91)90031-Y
- 77.** Lisitsyn MP, Andreeva TM. Proprioceptive function of the cruciate complex of the knee joint (review). *Vestnik travmatologii i ortopedii im. NN Priorova.* 2001;(3):69–74. (In Russ.)
- 78.** Limbird TJ, Shiavi R, Frazer M, Borra H. EMG profiles of knee joint musculature during walking: changes induced by anterior cruciate ligament deficiency. *J Orthop Res.* 1988;6(5):630–638. doi: 10.1002/jor.1100060503
- 79.** Barrack RL, Lund PJ, Munn BG, et al. Evidence of reinnervation of free patellar tendon autograft used for anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 1997;25(2):196–202. doi: 10.1177/036354659702500210
- 80.** Biedert RM, Zwick EB. The intraoperative evaluation of the anterior cruciate ligament reflex in bone-patellar tendon-bone grafts after ACL reconstruction using electromyography. *J Bone Joint Surg Br.* 1997;79(2S):S203.
- 81.** Corrigan JP, Cashman WF, Brady MP. Proprioception in the cruciate deficient knee. *J Bone Joint Surg Br.* 1992;74(2):247–250. doi: 10.1302/0301-620X.74B2.1544962
- 82.** Fedulova DV, Berdyugin KA. The role of proprioception in the mechanism of human movement and its recovery after rupture of the anterior cruciate ligament and meniscus of the knee joint. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya.* 2018;(4):192. (In Russ.)
- 83.** Young SW, Valladares RD, Loi F, Dragoo JL. Mechanoreceptor reinnervation of autografts versus allografts after anterior cruciate ligament reconstruction. *Orthop J Sports Med.* 2016;4(10):2325967116668782. doi: 10.1177/2325967116668782
- 84.** Fedulova DV. The development of proprioception after traumatic injury of the anterior cruciate ligament of the knee joint. In: (Conference proceedings) *Fizicheskaya kul'tura i sport-osnovy zdorovoi natsii: Materialy IV Mezhdunarodnoi nauchno-prakticheskoi konferentsii.* Ed by E.G. Fomenko. Chita: Zabaikal'skii gosudarstvennyi universitet; 2017. P. 227–234. (In Russ.)
- 85.** Rebmann D, Mayr HO, Schmal H, et al. Immunohistochemical analysis of sensory corpuscles in human transplants of the anterior cruciate ligament. *J Orthop Surg Res.* 2020;15(1):270. doi: 10.1186/s13018-020-01785-5
- 86.** Tsuda E, Ishibashi Y, Okamura Y, Toh S. Restoration of anterior cruciate ligament-hamstring reflex arc after anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2003;11(2):63–67. doi: 10.1007/s00167-002-0338-3
- 87.** Fabricant PD, Jones KJ, Delos D, et al. Reconstruction of the anterior cruciate ligament in the skeletally immature athlete: a review of current concepts: AAOS exhibit selection. *J Bone Joint Surg Am.* 2013;95(5):e28. doi: 10.2106/JBJS.L.00772
- 88.** Fabricant PD, McCarthy MM, Cordasco FA, Green DW. All-inside, all-epiphyseal autograft reconstruction of the anterior cruciate ligament in the skeletally immature athlete. *JBJS Essent Surg Tech.* 2013;3(2):e9. doi: 10.2106/JBJS.ST.M.00017

- 89.** Akinleye SD, Sewick A, Wells L. All-epiphyseal ACL reconstruction: a three-year follow-up. *Int J Sports Phys Ther.* 2013;8(3):300–310.
- 90.** Greenberg EM, Albaugh J, Ganley TJ, Lawrence JT. Rehabilitation considerations for all epiphyseal ACL reconstruction. *Int J Sports Phys Ther.* 2012;7(2):185–196.
- 91.** Yellin JL, Fabricant PD, Gornitzky A, et al. Rehabilitation following anterior cruciate ligament tears in children: a systematic review. *JBJS Rev.* 2016;4(1):e4. doi: 10.2106/JBJS.RVW.O.00001
- 92.** Tsykunov MB. Rehabilitation diagnosis in the pathology of the musculoskeletal system using categories of the international classification of functioning. *Fizicheskaya i reabilitatsionnaya meditsina, meditsinskaya rehabilitatsiya.* 2019;2(2):107–125. (In Russ.)
- 93.** Kruse LM, Gray B, Wright RW. Rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review. *J Bone Joint Surg Am.* 2012;94(19):1737–1748. doi: 10.2106/JBJS.K.01246
- 94.** Fabricant PD, Robles A, Downey-Zayas T, et al. Development and validation of a pediatric sports activity rating scale: the Hospital for Special Surgery Pediatric Functional Activity Brief Scale (HSS Pedi-FABS). *Am J Sports Med.* 2013;41(10):2421–2429. doi: 10.1177/0363546513496548
- 95.** Kocher MS, Smith JT, Iversen MD, et al. Reliability, validity, and responsiveness of a modified International Knee Documentation Committee Subjective Knee Form (Pedi-IKDC) in children with knee disorders. *Am J Sports Med.* 2011;39(5):933–939. doi: 10.1177/0363546510383002

ОБ АВТОРАХ

***Ярослав Александрович Иванов**, аспирант;
адрес: Россия, 127299, Москва, ул. Приорова, д. 10;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6352-2784>;
eLibrary SPIN: 5575-4630; e-mail: docyaroslav@gmail.com.

Александр Геннадьевич Ельцин, канд. мед. наук;
eLibrary SPIN: 411-2484; e-mail: agyeltsin@gmail.com.

Дмитрий Сергеевич Мининков, канд. мед. наук;
eLibrary SPIN: 1494-3179; e-mail: 45040311@mail.ru.

AUTHORS INFO

Yaroslav A. Ivanov, PhD student;
10 Priorova str., Moscow, 127299, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6352-2784>;
eLibrary SPIN: 5575-4630; e-mail: docyaroslav@gmail.com.

Alexander G. Yeltsin, PhD;
eLibrary SPIN: 6411-2484; e-mail: agyeltsin@gmail.com.

Dmitry S. Mininkov, PhD;
eLibrary SPIN: 1494-3179; e-mail: 45040311@mail.ru.

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto63217>

Развитие подходов к лечению нестабильности надколенника

© А.К. Орлецкий, Д.О. Тимченко, Н.А. Гордеев*

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва

В течение последних 20 лет значительно возрос интерес к лечению пациентов с нестабильностью надколенника, опубликовано много новых техник хирургического лечения. В данной статье обсуждается развитие подходов и проблемы лечения при нестабильности надколенника, показания и противопоказания к различным вмешательствам.

Ключевые слова: нестабильность надколенника; медиальная пателлофemorальная связка; хирургическое лечение.

Как цитировать:

Орлецкий А.К., Тимченко Д.О., Гордеев Н.А. Развитие подходов к лечению нестабильности надколенника // *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2021;28(1):109–120. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto63217>

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto63217>

Development of approaches to treatment of knee instability. Review

© Anatoly K. Orletskii, Dmitriy O. Timchenko, Nikolay A. Gordeev*

N.N. Priorov National Medical Research Center, Moscow, Russia

Over the past 20 years, interest in the treatment of patellar instability has increased significantly, many actual surgical techniques have been presented in the publications. The article discusses the development of approaches, issues on the treatment of patellar instability, indications and contraindications for different interventions.

Key words: patellar instability; medial patellofemoral ligament; surgical treatment.

To cite the article

Orletskiy AK, Timchenko DO, Gordeev NA. Development of approaches to treatment of knee instability. Review. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2021;28(1):109-120. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto63217>

Received: 12.03.2021

Accepted: 23.03.2021

Published: 20.04.2021

ВВЕДЕНИЕ

Проблема лечения нестабильности надколенника остается актуальной. В недавно опубликованном исследовании сообщалось, что общая ежегодная частота острого латерального вывиха надколенника составляет около 23,2 на 100 000 человек. Среди подростков в возрасте от 14 до 18 лет заболеваемость была самой высокой — 147,7 на 100 000 человек [1].

Современная литература свидетельствует о том, что пациентам с высоким риском рецидива пателлофemorальной нестабильности после первичного вывиха может быть рекомендовано хирургическое лечение [2].

Для лечения нестабильности надколенника используют как консервативный метод, так и оперативные вмешательства. На сегодня в литературе описано более 150 видов операций при нестабильности надколенника. Значительные вариационные анатомические особенности пателлофemorального сочленения обуславливают определенные трудности в выборе метода оперативного вмешательства. Для выбора патогенетической обоснованной операции и получения хороших результатов необходимо детальное обследование пациента.

Цель исследования — провести анализ состояния проблемы и определить тенденции в лечении нестабильности надколенника.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Наиболее значимым и полноценным способом лечения нестабильности надколенника является оперативное вмешательство [3].

Описано более 150 методик оперативного лечения нестабильности надколенника, однако эта проблема остается до конца нерешенной, поскольку, по данным многих авторов, процент рецидивов заболевания достаточно высок и, кроме того, происходит дальнейшее прогрессирование вторичных внутрисуставных изменений.

Анатомия связочного аппарата передней поверхности коленного сустава с медиальной и латеральной стороны неодинакова. Связки с латеральной стороны более плотны и крепки за счет большого вплетения в суставную сумку с этой стороны волокон четырехглавой мышцы. В случаях, когда ось четырехглавой мышцы и ось связки надколенника не совпадают, а между ними образуется тупой угол на уровне надколенника, открытый в латеральную сторону, создаются предпосылки для смещения его вбок. При сгибании сустава надколенник перемещается в латеральную сторону, а при разгибании либо становится на нормальное место, либо частично приближается к средней линии, но находится не в правильной фронтальной плоскости и чуть повернут к сагиттальной плоскости или при разгибании остается с латеральной стороны. Различают три степени бокового смещения надколенника. Легкая степень

болезни состоит в перемещении его в сторону надлатеральным мышцелком бедра, при разгибании имеется избыточная боковая подвижность надколенника; пациенты с этой степенью поражения жалоб не предъявляют. При средней степени вывиха при латеральном смещении надколенника он поворачивается в сагиттальной плоскости. Устойчивость при ходьбе у таких пациентов страдает. Дети нередко имеют множественные ссадины, синяки на поврежденной конечности от частых падений. При тяжелой степени вывиха сгибание коленного сустава несколько ограничено, надколенник устанавливается сбоку и сзади по отношению к латеральному мышцелку бедренной кости и в разогнутом положении коленного сустава остается сбоку; возможно заклинивание коленного сустава — трудности разгибания без ручной помощи в перемещении надколенника в среднее положение. При осмотре таких пациентов и пальпации области коленного сустава обращают внимание на значительное натяжение латеральной широкой мышцы бедра [4].

Наряду с делением врожденного вывиха надколенника по степени смещения по клиническому течению можно выделить: 1) вывих, постоянно существующий; 2) вывих, рецидивирующий после некоторого периода правильного расположения надколенника; 3) вывих привычный, при котором надколенник вывихивается при каждом движении в суставе. Среди врожденных вывихов надколенника встречаются двусторонние поражения, описаны семейные поражения в двух-трех поколениях (Vogel), у трех детей в одной семье [4].

В целом же все операции, выполняемые при нестабильности надколенника, можно, согласно классификации Фридланда (1926), впоследствии дополненной Н.Н. Нефедьевой [5], разделить на 3 большие группы:

1. Операции на костной ткани (на бедренной, большеберцовой костях и небольшая группа операций на надколеннике). У детей использование операций по этой методике лимитировано наличием функционирующих зон роста.
2. Операции на мягких тканях (на капсуле сустава, связках, мышцах).
3. Комбинированные операции, предусматривающие вмешательство на костной и мягких тканях.

Первую операцию по поводу нестабильности надколенника — подкожное вскрытие латеральной головки четырехглавой мышцы бедра выполнил J. Guert в 1842 г.

Подавляющее большинство авторов в возникновении нестабильности надколенника важное значение придают величине угла Q, образованного прямой мышцей бедра и связкой надколенника. Чтобы исправить этот вид деформации и выровнять оси сокращения четырехглавой мышцы бедра и собственной связки надколенника, в 1888 г. швейцарский хирург С. Roux предложил отсекал связку надколенника у места прикрепления

с последующем перемещением медиально, в подготовленное ложе большеберцовой кости и тенотомией наружной широкой мышцы бедра. Эту одну из старейших ортопедических операций в различных модификациях применяют до сих пор [6]. А. Chrisman и G. Snook [6], анализируя отдаленные результаты лечения пациентов, прооперированных по методу Ру, отметили, что чрезмерная медиализация и гиперкоррекция связки надколенника в дистальном направлении способствовали прогрессу вторичных дегенеративных изменений в коленном суставе.

Довольно часто предрасполагающим фактором нестабильности надколенника является дисплазия (недоразвитие) латерального мышечка бедренной кости и его наружная ротация, в связи с чем, в 1900 г. G.F. Trendelenburg создавал костный барьер из слоновой кости, забивая его в латеральный мышечок бедренной кости. В 1915 г. F.H. Albee выполнил операцию, направленную на создание костного барьера, который предупреждает латеральное смещение надколенника. Однако эта операция не имела широкого применения из-за ее неэффективности. Н. Dejour и соавт. в 1994 г. использовали модификацию этой методики при значительной дисплазии блока бедренной кости, особенно его латерального отдела [7, 8].

Е. Hauser в 1938 г. предложил операцию, которая заключалась в транспозиции связки надколенника медиально и дистально, вскрытии латерального ретинакулюма и сшивании медиального ретинакулюма надколенника с образованием дубликатуры. Эту операцию в различных модификациях ранее широко использовали многие хирурги, особенно при наличии увеличенного угла четырехглавой мышцы бедра (угол Q более 20 градусов) в сочетании с высоким стоянием надколенника [6, 9–11]. Костный фрагмент моделировали таким образом, чтобы устранить выступ бугристости большеберцовой кости, это приводило к увеличению пателлофemorального давления. По сводным данным результатов 599 подобных операций, отличные и хорошие результаты получили в 49 % случаев, удовлетворительные — в 28 % и плохие — у 23 % пациентов. Во время длительных наблюдений частота развития пателлофemorального деформирующего артроза достигала 31–100 % [6].

Р. Maquet в 1976 г. подчеркивал важность снижения пателлофemorального давления, которого можно достичь с помощью переднего смещения сухожилия надколенника. Однако операция Р. Maquet требует наличия костного трансплантата толщиной 2–3 см, чтобы поднять бугристость большеберцовой кости. Эта величина подъема увеличивает риск плохого заживления кожи и приводит к неприемлемому выступу в области бугристости большеберцовой кости. W.F. DeCesare в 1979 г. описал удовлетворительные результаты этой операции в 85 % случаев. Единственным осложнением может быть перелом от нагрузки костного блока. Другие авторы описали

прогрессивное развитие дегенеративно-дистрофических изменений пателлофemorального сочленения [12].

В 1980 г. Н. Elmsley и А. Trillat предложили неполную, серповидную медиализацию и вентрализацию бугристости большеберцовой кости со связкой надколенника. При этом делают дугообразную трепанацию бугристости и гребня большеберцовой кости без повреждения кортикального слоя в дистальном отделе. Связку надколенника с костным фрагментом обращают медиально и фиксируют в медиальном положении, благодаря толщине костного фрагмента связку надколенника несколько отодвигают вперед. Операция *Elmsley-Trillat* отличается от методики *Hauser* тем, что бугристость большеберцовой кости после ее неполной остеотомии во фронтальной плоскости перемещают на периостальном лоскуте только в медиальную сторону. Ее модификация — это операция типа *Roux-Elmsley-Trillat*, которая включает расщепление *retinaculum lateralis* и медиальное смещение бугристости большеберцовой кости [6].

J.P. Fulkerson в 1983 г. описал модификацию операции А. Trillat, которая позволяет осуществить дополнительное легкое переднее перемещение бугристости. Это может иметь большое значение при выполнении операции в случаях выраженного пателлофemorального артроза. Вопрос о том, на какое расстояние необходима медиализация связки надколенника, остается невыясненным, поскольку отклонения величины угла Q от его физиологических значений, как в меньшую, так и в большую сторону, способствуют значительной импрессии на суставную поверхность в пателлофemorальном сочленении, считающегося одним из основных этиологических факторов в развитии хондромалиции надколенника [13].

Суть операций, которые выполняют на мышцах, заключается в том, чтобы весь разгибательный аппарат переместить в медиальную сторону и зафиксировать его в правильном положении [11].

В случае острых вывихов надколенника чаще всего использовали методику А.А. Helfet (1963), которая заключается в артротомии, латеральном релизе надколенника и сшивании поврежденного медиального ретинакулюма. Данная операция приводила к хорошим ближайшим результатам со сравнительно низкой частотой осложнений [14, 15].

В 1904 г. финский хирург А. Крогиус предложил методику, согласно которой надколенник и его связки медиализуют без перемещения бугристости большеберцовой кости. Путем пересадки лоскута, взятого из внутреннего отдела капсулы коленного сустава и внутренней широкой мышцы бедра, создавали фасциально-сухожильный барьер с наружной стороны. Были описаны удовлетворительные результаты методики [13], но данную операцию не рекомендуют выполнять пациентам с генерализованным ослаблением связок.

Распространенным вариантом проксимальной реконструкции является методика американского хирурга Campbell (1921), который как фиксатор надколенника использовал лоскут, выкроенный из медиального отдела капсулы коленного сустава. Края разреза плотно ушивали, лоскут с основанием в виде петли проводили под прямой мышцей бедра и возвращали внутрь, где подшивали к внутреннему мыщелку бедра. К этой группе операций следует отнести методы Н.А. Фридланда (1954), М. Волкова (1962) и Ф. Краснова (1974) [11].

Метод, предложенный М.В. Волковым (1959, 1962), сочетает в себе элементы операции Ру — перемещение костной площадки со связкой надколенника на 1–2 см медиальнее и на 1 см выше с вшиванием костной пластинки шелком в новое ложе — и операции Фридланда — перемещение медиально на большом протяжении прямой мышцы бедра с фиксацией ее множественными кетгутowymi швами к внутренней части широкой фасции бедра. Большое значение придается выделению прямой мышцы бедра. Ее на большом протяжении (от границы с верхней третью) отделяют от латеральной широкой мышцы бедра, волокна которых при этой аномалии интимно спаяны. Латеральная широкая мышца бедра обычно укорочена, натянута, и ее волокна подходят к прямой мышце под менее острым углом, чем в норме. Важно отсечь от капсулы сустава и прямой мышцы волокна латеральной широкой мышцы бедра и после их сокращения подшить в менее натянутом положении к прямой мышце бедра. Прямую мышцу бедра подшивают после перемещения медиально множественными кетгутowymi швами к медиальной широкой мышце бедра и широкой фасции. Эта операция предупреждает рецидивы [4].

Результаты открытых методик операций на надколеннике колеблются в значительных пределах в зависимости от количества и сроков наблюдений. Так, частота рецидивов вывихов после оперативного лечения составляла от 0 до 17 % случаев, функциональные результаты оценивались как отличные и хорошие в 50–100 %, удовлетворительные и плохие — в 0–50 % случаев [15, 16]. По данным Т.Н. Boring и Д.Н. O'Donoghue (1978), среди 17 пациентов, перенесших модифицированную операцию *Hauser*, подвывих надколенника наблюдали у 12 % пациентов, болевой синдром — в 71 % случаев, хотя субъективно были довольны 93 % пациентов.

Начиная с 80-х годов XX в. при лечении нестабильности надколенника начали применять артроскопические технологии. Преимуществами артроскопической операции являются: малый разрез, лучший косметический результат, уменьшение продолжительности операции, тщательное выявление патологии, лучший и более точный визуальный контроль эффективности проводимых манипуляций, выявление остеохондральных переломов и их лечение, возможность более раннего применения функционального, восстановительного лечения в послеоперационном периоде [17].

В 2010 г. L. Blond и P. Schottle предложили применить артроскопическую углубляющую трохлеопластику [18]. Углубляющая трохлеопластика восстанавливает ряд факторов, приводящих к нестабильности надколенника: высоту надколенника, расстояние от бугристости большеберцовой кости до борозды блока бедра и угол наклона надколенника. Результаты применения трохлеопластики неоднозначны. Возможность необратимого разрушения хряща и субхондральной кости мыщелков бедра ограничивают использование этой операции в США. Показания к применению трохлеопластики включают патологическое движение надколенника с положительным J-признаком в сочетании с ТТ-ТГ расстоянием более 10–20 мм, и/или куполообразная форма мыщелков бедра у пациентов с рецидивирующей нестабильностью надколенника [19].

В 1981 г. американский хирург J.B. McGinty разработал технику эндоскопического рассечения латерального отдела капсулы (латерального релиза). Ранее такая операция была не популярной у ортопедов, многие хирурги выполняли ее открытым способом с рассечением всех мягких тканей латеральнее надколенника от бугристости большеберцовой кости до уровня на 3–4 см выше основания надколенника [9, 11, 20]. Поскольку такая операция применялась во всех случаях боли в переднем отделе коленного сустава, независимо от наличия контрактуры латеральных удерживающих структур надколенника, то зачастую она имела неудовлетворительные результаты. К тому же эти результаты сочетались с высоким риском развития гемартроза, поэтому некоторые авторы признали эту методику нецелесообразной [9, 21].

Основным показанием для выполнения этой операции является выраженная контрактура структур внешнего держателя надколенника и, как следствие, формирование патологического латерального угла наклона надколенника (синдром латеральной гиперпрессии надколенника). По мнению D.J. Dandy (1989) и S.S. Desai (1994), еще одним свидетельством является наличие в анамнезе не менее трех полных латеральных вывихов надколенника в случае неудачи консервативного лечения таких пациентов [9].

После J.B. McGinty (1981) данную операцию развили R.W. Metcalf (1982), D.J. Dandy (1987) и другие хирурги, которые применяли ее как самостоятельный метод лечения при острой и рецидивирующей нестабильности надколенника [9, 20].

Результаты этого лечения были неоднозначны. R.D. Dainer и соавт. в 1988 г. сообщили о результатах артроскопического лечения 29 пациентов с острой латеральной нестабильностью надколенника, 15 из которых был выполнен изолированный латеральный релиз. Рецидивы отмечали у 14 % наблюдаемых, причем все они произошли у пациентов, которым проводили только латеральное отсечение надколенника [22].

В 1983 г. J.P. Fulkerson указывает, что не считает данный метод лечения эффективным при рецидивирующей нестабильности надколенника [13]. Наиболее обстоятельное исследование эффективности артроскопического латерального релиза при хронической нестабильности надколенника провели D.J. Dandy и S.S. Desai (1994), которые проанализировали восьмилетние результаты подобных процедур и доказали, что количество благоприятных исходов со временем прогрессивно уменьшается [9]. S.M. Desio в 1998 г. отмечает, что латеральный ретинакулюм обеспечивает 10 % латеральной стабильности надколенника, поэтому рекомендует очень осторожно относиться к данной методике на практике [23].

Неудовлетворенность результатами изолированного широкого латерального релиза привела к разработке рекомендаций, которые указывают на необходимость восстановления целостности или укрепление медиальных стабилизирующих структур надколенника в сочетании с дистальным латеральным релизом.

В 1986 г. японский хирург R.K. Yamamoto описал методику артроскопического шва медиальной поддерживающей связки в сочетании с латеральным релизом как способ лечения при остром вывихе надколенника [24]. По данной методике было прооперировано 20 пациентов, из них только у одного больного возник рецидив вывиха. В дальнейшем эту методику стали применять при рецидивных формах нестабильности надколенника [14, 20, 25].

N.C. Small в 1989 г. прооперировал 24 пациентов (27 коленных суставов) по модифицированной методике Ямамото при остром и рецидивирующем вывихе надколенника, хорошие и отличные результаты получены в 92,5 % случаев. У двух пациентов случился рецидив подвывиха, одного больного прооперировали повторно по поводу развития артрофиброза [26]. В 2002 г. L. Jefegey и M.D. Halbrecht выполнили аналогичную операцию 26 пациентам (29 коленных суставов) и получили в 93 % случаев отличные и хорошие результаты (наблюдение продолжалось 5 лет). Даже в тех случаях, когда угол Q составлял 17 градусов и более, авторы получили хороший результат. В исследовании оценивалось не только субъективное улучшение, которое отмечали пациенты, но также и объективные рентгенологические показатели (степень латерального смещения надколенника, латеральный пателлофemorальный угол, угол конгруэнтности) [27].

В последующие годы в литературе стали появляться сообщения об эндоскопических вариантах пластического восстановления медиальной пателлофemorальной связки, которые выполнялись как самостоятельно, так и в сочетании с открытыми операциями выравнивания дистального отдела [16].

В случае нестабильности надколенника артроскопические методики восстановления структур медиального ретинакулюма показаны при неэффективности

консервативного лечения, а также в тех случаях, когда обнаруживаются признаки подвывиха в пателлофemorальном сочленении на контрольных рентгеновских снимках после репозиции надколенника [28].

Выполнялись различные процедуры по восстановлению медиального удерживающего комплекса надколенника в сочетании или без релиза латерального ретинакулюма. Удовлетворительные результаты получили в 58–96 % случаев, в отличие от консервативного лечения, когда удовлетворительные результаты были получены у 38–57 % пациентов. Исследование A.C. Colvin и R.V. West, выполненное в 2008 г., указывает на небольшое количество публикаций об артроскопическом восстановлении медиальной пателлофemorальной связки: всего восемь [29]. Пока нет единого мнения относительно выбора трансплантата, направления его позиционирования и натяжения. Обычно используют ауто сухожилия тонкой и полусухожильной мышц или сухожилия большой приводящей мышцы бедра [30–32].

Трансплантат фиксируют, как правило, чрескостно к надколеннику (используя V-образный направитель) и с помощью биодеградируемых винтов к медиальному надмыщелку бедренной кости. S.E. Christiansen с соавт. [31] описывают создание монотрансплантата медиальной пателлофemorальной связки, тогда как J. Farr и A.A. Schepsis указывают на необходимость создания двойного трансплантата и расширение зоны крепления его к бедренной кости [32], данное мнение поддерживают многие авторы [30]. В то же время это может привести к созданию избыточного давления в зоне пателлофemorального сустава и развитию остеоартроза.

Описано много техник реконструкции MPFL, которые различаются выбором трансплантата и способом фиксации [33, 34]. Остается проблема выбора трансплантата, размещения, натяжения, динамической или статической реконструкции. Рекомендуются для выбора ауто-трансплантаты и аллотрансплантаты из сухожилий *m. semitendinosus*, *m. tibialis anterior*, *m. adductor magnus* [33–36]. Остается проблемой выбор точек фиксации трансплантата.

В биомеханических исследованиях показано значительное повышение давления на медиальную фасетку надколенника при погрешности расположения или выбора длины трансплантата более чем на 3–5 мм [35, 37]. Увеличенное давление на медиальную фасетку теоретически может приводить к повышенной дегенерации и артрозу, и наоборот, уменьшение натяжения MPFL приводит к возрастанию риска вывиха [38].

Остается открытым вопрос угла сгибания в коленном суставе, при котором происходит напряжение MPFL. Существуют противоположные мнения, одни авторы считают, что MPFL изометрична [35, 37, 38], а другие, что — нет [36, 39]. Предлагается несколько вариантов выбора угла сгибания при котором происходит натяжение трансплантата — 60–90° [38, 40, 41] и 30–45° [32,

33, 36, 40] (авторы считают, что при таких углах возможно предотвратить чрезмерное натяжение трансплантата и убедиться, что надколенник занимает правильное положение в межмышцелковой борозде).

A.B. Le Grand и соавт. рекомендуют натягивать связку при 45–60° сгибания коленного сустава, а также проверять симметричность расположения надколенника при 20° сгибания [42]. J.F. Farr и A.A. Schepsis описывают «анатомометрическое» расположение трансплантата при сгибании 30°, считая, что при дальнейшем сгибании трансплантат становится более расслабленным, а при разгибании более напряженным [32].

Динамическая стабилизация была предложена как альтернатива статической фиксации. S. Ostermeier и соавт. [36] выполняли динамическую реконструкцию MPFL переноса дистальный конец *m. semitendinosus* вне проксимального отдела *lig. collaterale medialis* на медиальный край надколенника. Авторы отмечают, что статическая реконструкция MPFL значительно больше медиализирует надколенник чем динамическая реконструкция. Поэтому динамическая реконструкция теоретически может защищать от чрезмерного натяжения трансплантата.

M. Deie и соавт. [33] отметили, что динамическая реконструкция обеспечивает значительное улучшение при оценке полученной с применением системы Kujala, повторные вывихи отсутствовали в 46 коленях у 43 пациентов в течение 9,5 лет наблюдения. Тем не менее A. Papagouros и соавт. [40] считают, что медиальная коллатеральная связка не является адекватным «блоком» для трансплантата, потому что ее волокна параллельны движению надколенника. По их мнению, использование медиальной коллатеральной связки, как блока приводит к разволокнению связки во время движения колена и повреждению трансплантата. Они предлагают использовать медиальную межмышечную перегородку, как блок для трансплантата из сухожилия *m. semitendinosus*, который отсоединяется в месте перехода сухожильной части в мышечную и прикрепляется к надколеннику в сформированном костном канале [40]. В их исследовании из 25 пациентов отмечено улучшение по *Tegner and Lysholm and International Knee Documentation Committee* (IKDC) шкалах без случаев рецидива вывихов в течение 30 мес. после травмы.

Типы фиксации MPFL также различаются. J. Mountney и соавт. [43] выполнили биомеханическое исследование сравнивая несколько различных типов фиксации включая: шов, анкеры, фиксация трансплантата в слепом и сквозном костном канале. Было установлено, что при фиксации в черезкостном канале прочность трансплантата соответствует прочности MPFL. Описаны случаи перелома надколенника при использовании костных каналов для фиксации трансплантата [34, 39]. Y. Mikashima и соавт. [34] рекомендуют использовать фиксацию трансплантатов к периосту надколенника. Однако не найдено никаких биомеханических

исследований, в которых сравнивают туннельную фиксацию и фиксацию швами на анкерах.

Реконструкция MPFL имеет хорошие результаты во времени и предотвращает рецидивы вывиха надколенника. Однако не все пациенты имеют хорошие результаты [34, 40, 41]. E. Nomura и M. Inoue [41] оценили 12 коленных суставов у 12 пациентов в течение 4,2 лет после операции, используя шкалу Insal, удовлетворительные результаты получили у пациентов с существующей хондромалацией надколенника. Исходя из этого, они рекомендуют выполнять реконструкцию MPFL у пациентов без дополнительных изменений в хряще надколенника. Биомеханически реконструкция MPFL обеспечивает большую стабильность, чем транспозиция бугристости большеберцовой кости. S. Ostermeier и соавт. в своих исследованиях пришли к выводу, что реконструкция MPFL лучше, чем транспозиция бугристости большеберцовой кости для стабилизации движений надколенника при приложении латерального усилия. Однако реконструкция MPFL не предотвращает потенциальные костные проблемы и может быть результатом перегрузки хряща медиальной фасетки надколенника и медиального мыщелка бедра [35, 38]. В современной литературе отсутствуют четкие показания к пластике MPFL, противопоказанием являются дегенеративные изменения хряща.

С учетом представлений о ведущей роли в патогенезе нестабильности надколенника поврежденной медиальной поддерживающей связки и широкой медиальной косой мышцы, некоторые хирурги указали на важность точной диагностики места разрыва и прямого хирургического восстановления. Вследствие острого латерального вывиха надколенника в 92 % случаев повреждается медиальная пателлофemorальная связка, и повреждение локализуется в области места бедренного крепления связки [44]. В ряде публикаций содержатся данные о полифокальности повреждения медиальных ретинакулярных связок [10]. У пациентов с хронической рецидивирующей латеральной нестабильностью надколенника имеются рубцовые изменения медиальной удерживающей связки [28]. Многие авторы — сторонники дистальных реконструктивных операций при нестабильности надколенника, очень часто комбинируют остеотомию бугристости большеберцовой кости с латеральным релизом [45] и медиальной капсулопластикой [9].

С.П. Миронов и С.В. Архипов выполняли стабилизацию надколенника путем выкраивания лоскута из внутреннего отдела фиброзной капсулы коленного сустава [46]. Способ заключается в следующем. Передне-наружным доступом широко обнажают область коленной чашечки изнутри от надколенника из фиброзной капсулы сустава (не вскрывая последнего), выкраивают лоскут длиной 10–15 см, шириной до 2 см. Основание лоскута обращено к сухожилию четырехглавой мышцы бедра,

вершину лоскута отсекают. Лоскут по всей длине прошивают двойным обвивным лавсановым швом. У основания лоскута в толще сухожилия четырёхглавой мышцы бедра во фронтальной плоскости тупо зажимом проводят канал, в который вводят прошитый лавсаном лоскут. Параллельно внешнему краю надколенника от его верхнего полюса до связки рассекают наружный отдел фиброзной капсулы сустава, внешний край надколенника отсекают на ширину до 1 см, после чего во вновь образованное ложе помещают прошитый лавсаном лоскут. Надколенник оттягивают кнутри и вершину лоскута, в положении натяжения, черезкостно подшивают к внутренней мыщелке большеберцовой кости. Лоскут по всей длине подшивают к наружному краю надколенника и капсуле сустава. Дефект внутреннего отдела капсулы сустава ушивают узловыми лавсановыми швами [46].

Медиализация бугристости большеберцовой кости (операция Elmslie-Trillat) и централизация с медиализацией бугристости успешно используются для лечения нестабильности надколенника [44, 47–49]. Вентрализация и медиализация бугристости используются при лечении нестабильности и болевого синдрома, зависит от повреждения дистальных и латеральных отделов хряща [50]. При транспозиции бугристости, надколенник прежнему принимает участие в сгибании, при этом разгружается поврежденный дистальный суставной хрящ. Биомеханически, чрезмерная медиализация бугристости (более 15 мм) приводит к перенагрузке медиальных отделов пателлофemorального сустава [12].

R. Kuroda и соавт. [12] рекомендуют воздержаться от чрезмерной медиализации бугристости у пациентов с варусной деформацией коленных суставов или дегенеративными изменениями в медиальном компартменте, а также у пациентов, перенесших медиальную менискэктомию. В своих исследованиях K. Nakagawa и соавт. [48] рекомендуют выполнять операцию Elmslie-Trillat при возникновении дегенеративных изменений в пателлофemorальном суставе.

J.P. Fulkerson и соавт. [50] описывают использование антеромедиализации бугристости при дегенеративных изменениях в хряще пателлофemorального сустава [50]. При исследовании рекомендованной операции на трупном материале было установлено уменьшение давления на суставной хрящ при меньших углах сгибания, а также изменение контактных площадей [49]. Исследования на трупах демонстрируют уменьшение давления на мыщелки бедра больше на латеральные и центральные участки [12]. Отметим, что неудовлетворительные результаты операций связаны с дегенеративными изменениями в пателлофemorальном суставе [50].

T. Pritsch и соавт. [49] сообщают о своих результатах при использовании транспозиции бугристости для лечения нестабильности надколенника и болевого синдрома. Срок наблюдения в их работе составил

6,2 года. Они отмечают значительное улучшение при оценке по шкалам Lysholm-Karlsson. Однако пациенты только с нестабильностью имели лучшие результаты, чем пациенты с нестабильностью и болевым синдромом. Лучшие результаты коррелировали с целостностью хряща надколенника и симптомами нестабильности. Хорошие и отличные результаты выполненных операций трудно оценить, поскольку нельзя четко дифференцировать, успех реконструкции является следствием дистального или проксимального ее компонента. Отдаленные результаты дистальных реконструктивных операций хуже по сравнению с мягкоткаными реконструкциями.

В монографии С.П. Миронов, А.К. Орлецкий, М.Б. Цыкунов (1999) описано увеличение случаев развития артроза пателлофemorального сочленения в отдаленном послеоперационном периоде, при использовании трансплантата из связки надколенника. Это связано с тем, что после забора ауто трансплантата происходит перераспределение давления в пателлофemorальном сочленении на меньшую площадь контакта, то есть оно возрастает. Лишь в одном случае произошел перелом надколенника при формировании трансплантата из связки надколенника [51]. В связи с чем, наиболее предпочтительно использовать трансплантат из сухожилия *m. Semitendinosus*.

Chrisman с соавт. в 1979 г. изучили отдаленные результаты операций: операция Roux-Goldthwait — в 70 % случаев выявлены отличные и хорошие результаты, для операции Hauser — в 55 % случаев отличные и хорошие результаты [6]. J. Sanfridsson [52] и M.D. Halbrecht [27] и соавт. указывают на отсутствие взаимосвязи между нестабильностью надколенника и углом Q и предлагают выполнять дистальные реконструктивные операции (операции Maquet, Elmsley-Trillat, Fulkerson) пациентам в случае нестабильности надколенника на фоне сопутствующего выраженного пателлофemorального артроза, у которых вентрализация и медиализация могут значительно уменьшить пателлофemorальное давление [27, 52].

Необходимо также указать на степень осложнений при артроскопических операциях, которая составляет примерно 1,7 % [26]. Согласно обзору данных литературы отмечены следующие осложнения: гемартроз (гематома), инфекция, тромбоз эмболическая болезнь [17], осложнения при анестезии, «инструментальная неудача» — поломка инструмента, рефлекторная симпатическая дистрофия, повреждения связок, неврологические и сосудистые повреждения и др. [53]. Множество методик хирургического лечения нестабильности надколенника, направленные на устранение одного или нескольких выявленных предрасполагающих факторов («гипертрофированных» в результате диагностики), что часто приводит к созданию новой, вторичной и непредсказуемой анатомии сустава [27].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Обзор литературных данных свидетельствует о более низком риске рецидивов вывиха надколенника после оперативного лечения по сравнению с консервативным. В то же время данные ряда исследований свидетельствуют о значительно более высоком риске развития остеоартроза пателлофemorального сегмента сустава у пациентов после оперативного лечения.

В последнее время основным направлением в оперативном лечении посттравматической нестабильности надколенника является восстановление поврежденных в результате травмы мягкотканых структур сустава с минимальной травматичностью и широким применением современных материалов. С успехом решать эту задачу могут артроскопические или артроскопически ассистированные оперативные вмешательства.

Малоинвазивные или артроскопические оперативные вмешательства по восстановлению медиальной пателлофemorальной связки в сочетании латеральным релизом используют при нормальном развитии блока бедренной кости. В то же время различные варианты

перемещения бугристости большеберцовой кости применяют для уменьшения пателлофemorального давления с целью предотвращения дальнейшего развития остеоартроза пателлофemorального сочленения коленного сустава. Вмешательства на костной части (различные варианты остеотомий, трохлеопластика) выполняются редко и только при условии значительной дисплазии или дегенерации и обычно в сочетании с другими методиками.

Таким образом, вопрос метода выбора лечения острой нестабильности надколенника остается открытым.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / DISCLAIMERS

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Источник финансирования. Не указан.

Funding source. Not specified

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Sanders T.L., Pareek A., Hewett T.E., et al. High rate of recurrent patellar dislocation in skeletally immature patients: a long-term population-based study // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2018. Vol. 26, N4. P. 1037–1043. DOI: 10.1007/s00167-017-4505-y
2. Nwachukwu B.U., Adjei J., Trehan S.K., et al. Rating a sports medicine surgeon's "quality" in the modern era: an analysis of popular physician online rating websites // *HSS Jnl.* 2016. Vol. 12, N3. P. 272–277. DOI: 10.1007/s11420-016-9520-x
3. Parikh S.N., Lykissas M.G., Gkiatas I. Predicting risk of recurrent patellar dislocation // *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2018. Vol. 11, N2. P. 253–260. DOI: 10.1007/s12178-018-9480-5
4. Шапошников Ю.Г. Травматология и ортопедия. Руководство для врачей. Москва, 1997. 624 с.
5. Нефедьева Н.Н. Врожденный вывих надколенника и его оперативное лечение // *Ортопедия, травматология и протезирование.* 1965. № 9. С. 35–39.
6. Sanchis-Alfonso V. Anterior knee pain and patellar instability. 2nd ed. London : SpringerVerlag, 2011. 543 p.
7. Dejour H., Walch G., Nove-Josserand L., et al. Factors of patellar instability: an anatomic radiographic study // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1994. Vol. 2, N1. P. 19–26. DOI: 10.1007/BF01552649
8. Weiker G.T., Black K.P. The anterior femoral osteotomy for patellofemoral instability // *Am J Knee Surgery.* 1997. Vol. 10, N4. P. 221–227.
9. Dandy D.J., Desai S.S. The results of arthroscopic lateral release of the extensor mechanism for recurrent dislocation of the patella after 8 years // *Arthroscopy.* 1994. Vol. 10, N5. P. 540–545. DOI: 10.1016/s0749-8063(05)80010-6
10. Elias D.A., White L.M., Fithian D.C. Acute lateral patellar dislocation at MR imaging: injury patterns of medial patellar soft-tissue restraints and osteochondral injuries of the inferomedial patella // *Radiology.* 2002. Vol. 225, N3. P. 736–743. DOI: 10.1148/radiol.2253011578
11. Краснов А.Ф., Аршин В.М., Аршин В.В. Травматология. Справочник. Ростов-на-Дону : Феникс, 1998. 608 с.
12. Kuroda R., Kambic H., Valdevit A., et al. Articular cartilage contact pressure after tibial tuberosity transfer // *Am J Sports Med.* 2001. Vol. 29, N4. P. 403–409. DOI: 10.1177/03635465010290040301
13. Fulkerson J.P., Shea K.P. Current concepts review. Disorders of patellofemoral alignment // *J Bone Joint Surg Am.* 1990. Vol. 72, N9. P. 1424–1429.
14. Harilainen A., Myllynen P. Operative treatment in acute patellar dislocation: radiological predisposing factors, diagnosis and results // *Amer J Knee Surg.* 1988. Vol. 1. P. 178–185.
15. Vainionpaa S., Laasonen E., Silvennoinen T., et al. Acute dislocation of the patella. A prospective review of operative treatment // *J Bone Joint Surg Br.* 1990. Vol. 72, N3. P. 366–369. DOI: 10.1302/0301-620X.72B3.2341428
16. Cash J.D., Hughston J.C. Treatment of acute patellar dislocation // *Am J Sports Med.* 1988. Vol. 16, N3. P. 244–249.
17. McGinty J.B., McCarthy J.C. Endoscopic lateral release: a preliminary report // *Clin Orthop.* 1981. N158. P. 120–125.
18. Blond L., Schottle P.B. The arthroscopic deepening trochleoplasty // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2010. Vol. 18, N4. P. 480–485. DOI: 10.1007/s00167-009-0935-5
19. Yeoh C.S.N., Lam K.Y. Tibial tubercle to trochlear groove distance and index in children with one-time versus recurrent patellar dislocation: a magnetic resonance imaging study // *J Orthop Surg (Hong Kong).* 2016. Vol. 24. P. 253–257. DOI: 10.1177/1602400226
20. Henry J.E., Pflum F.A. Arthroscopic proximal patella realignment and stabilization // *Arthroscopy.* 1995. Vol. 11, N4. P. 424–425. DOI: 10.1016/0749-8063(95)90194-9

21. Koskinen S.K., Taimela S., Nelimarkka O., et al. Magnetic resonance imaging of patellofemoral relationships // *Skeletal Radiol.* 1993. Vol. 22(6). P. 403–410. DOI: 10.1007/BF00538441
22. Dainer R.D., Barrack R.L., Buckley S.L., et al. Arthroscopic treatment of acute patellar dislocations // *Arthroscopy.* 1988. Vol. 4, N4. P. 267–271.
23. Desio S.M., Burks R.T., Bachus K.N. Soft tissue restraints to lateral patellar dislocation in the human knee // *Am J Sports Med.* 1998. Vol. 26, N1. P. 59–65. DOI: 10.1016/s0749-8063(88)80042-2
24. Yamamoto R.K. Arthroscopic repair of the medial retinaculum and capsule in acute patellar dislocations // *Arthroscopy.* 1986. Vol. 2, N2. P. 125–131. DOI: 10.1016/s0749-8063(86)80051-2
25. Maenpaa H. The dislocating patella. Predisposing factors and a clinical, radiological and functional followup study of patients // *Ann Chir Gynaecol.* 1998. Vol. 87, N3. P. 248–249.
26. Small N.C. An analysis of complications in lateral retinacular release procedures // *Arthroscopy.* 1989. Vol. 5, N4. P. 282–286. DOI: 10.1016/0749-8063(89)90142-4
27. Halbrecht J.L. Arthroscopic patella realignment: anallinside technique // *Arthroscopy.* 2001. Vol. 17, N9. P. 940–945. DOI: 10.1053/jars.2001.28980
28. Nomura E., Inoue M. Surgical technique and rationale for medial patellofemoral ligament reconstruction for recurrent patellar dislocation // *Arthroscopy.* 2003. Vol. 19, N5. P. E47. DOI: 10.1053/jars.2003.50167
29. Colvin A.C., West R.V. Patellar instability // *J Bone Joint Surg Am.* 2008. Vol. 90, N12. P. 2751–2762. DOI: 10.2106/JBJS.H.00211
30. Anbari A., Cole B.J. Medial patellofemoral ligament reconstruction // *Knee Surg.* 2008. Vol. 21. P. 241–245.
31. Christiansen S.E., Jakobsen B.W., Lund B., et al. Isolated repair of the medial patellofemoral ligament in primary dislocation of the patella: a prospective randomized study // *Arthroscopy.* 2008. Vol. 24, N8. P. 881–887. DOI: 10.1016/j.arthro.2008.03.012
32. Farr J., Schepsis A.A. Reconstruction of the medial patellofemoral ligament for recurrent patellar instability // *J Knee Surg.* 2006. Vol. 19, N4. P. 307–316. DOI: 10.1055/s-0030-1248123
33. Deie M., Ochi M., Sumen Y., et al. A longterm followup study after medial patellofemoral ligament reconstruction using the transferred semitendinosus tendon for patellar dislocation // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2005. Vol. 13. P. 522–528. DOI: 10.1007/s00167-005-0641-x
34. Mikashima Y., Kimura M., Kobayashi Y., et al. Clinical results of isolated reconstruction of the medial patellofemoral ligament for recurrent dislocation and subluxation of the patella // *Acta Orthop Belg.* 2006. Vol. 72, N1. P. 65–71.
35. Elias J.J., Cosgarea A.J. Technical errors during medial patellofemoral ligament reconstruction could overload medial patellofemoral cartilage: a computational analysis // *Am J Sports Med.* 2006. Vol. 34, N9. P. 147885. DOI: 10.1177/0363546506287486
36. Ostermeier S., Holst M., Bohnsack M., et al. In vitro measurement of patellar kinematics following reconstruction of the medial patellofemoral ligament // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007. Vol. 15, N3. P. 276–285. DOI: 10.1007/s00167-006-0200-0
37. Beck P., Brown N.A., Greis P.E., Burks R.T. Patellofemoral contact pressures and lateral patellar translation after medial patellofemoral ligament reconstruction // *Am J Sports Med.* 2007. Vol. 35, N9. P. 155763. DOI: 10.1177/0363546507300872
38. Steiner T.M., Torga-Spak R., Teitge R.A. Medial patellofemoral ligament reconstruction in patients with lateral patellar instability and trochlear dysplasia // *Am J Sports Med.* 2006. Vol. 34, N8. P. 125–461. DOI: 10.1177/0363546505285584
39. Amis A.A., Firer P., Mounthey J., et al. Anatomy and biomechanics of the medial patellofemoral ligament // *Knee.* 2003. Vol. 10, N3. P. 215–220. DOI: 10.1016/s0968-0160(03)00006-1 Erratum in: *Knee.* 2004. Vol. 11. P. 73.
40. Panagopoulos A., van Niekerk L., Triantafillopoulos I.K. MPFL reconstruction for recurrent patella dislocation: a new surgical technique and review of the literature // *Int J Sports Med.* 2008. Vol. 29, N5. P. 359–365. DOI: 10.1055/s-2007-965360
41. Nomura E., Inoue M. Hybrid medial patellofemoral ligament reconstruction using the semitendinosus tendon for recurrent patellar dislocation: minimum 3 years' follow-up // *Arthroscopy.* 2006. Vol. 22, N7. P. 787–793. DOI: 10.1016/j.arthro.2006.04.078
42. LeGrand A.B., Greis P.E., Dobbs R.E., Burks R.T. MPFL reconstruction // *Sports Med Arthrosc.* 2007. Vol. 15, N2. P. 727. DOI: 10.1097/JSA.0b013e31803bb513
43. Mounthey J., Senavongse W., Amis A.A., Thomas N.P. Tensile strength of the medial patellofemoral ligament before and after repair or reconstruction // *J Bone Joint Surg Br.* 2005. Vol. 87, N1. P. 36–40.
44. Avikainen V.J., Nikku R.K., Seppänen-Lehmonen T.K. Adductor magnus tenodesis for patellar dislocation. Technique and preliminary results // *Clin Orthop.* 1993. N297. P. 12–16.
45. Pidoriario A.J., Weinstein N., Buuck D.A., Fulkerson J.P. Correlation of patellar articular lesions with results from anteromedial tibial tubercle // *Am J Sports Med.* 1997. Vol. 25, N4. P. 533–537. DOI: 10.1177/036354659702500417
46. Патент РФ на изобретение № 1079238, МПК: А61В 17/1984. Миронов С.П., Архипов С.В. Способ оперативного лечения привычного вывиха надколенника.
47. Diks M.J., Wymenga A.B., Anderson P.G. Patients with lateral tracking patella have better pain relief following CT-guided tibial tuberosity transfer than patients with unstable patella // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2003. Vol. 11, N6. P. 38–48. DOI: 10.1007/s00167-003-0415-2
48. Nakagawa K., Wada Y., Minamide M., et al. Deterioration of long-term clinical results after the Elmslie-Trillat procedure for dislocation of the patella // *J Bone Joint Surg Br.* 2002. Vol. 84, N6. P. 8614. DOI: 10.1302/0301-620x.84b6.12804
49. Pritsch T., Haim A., Arbel R., et al. Tailored tibial tubercle transfer for patellofemoral malalignment: analysis of clinical outcomes // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007. Vol. 15, N8. P. 994–1002. DOI: 10.1007/s00167-007-0325-9
50. Fulkerson J.P. Diagnosis and treatment of patients with patellofemoral pain // *Am J Sports Med.* 2002. Vol. 30, N3. 447–456. DOI: 10.1177/03635465020300032501
51. Миронов С.П., Орлецкий А.К., Цыкунов М.Б. Повреждения связок коленного сустава. Москва : Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, 1999. 200 с.
52. Sanfridsson J., Arnbjörnsson A., Fridén T., et al. Femorotibial rotation and the Q-angle related to the dislocation patella // *Acta Radiol.* 2001. Vol. 42, N2. P. 218–224.
53. Jackson A.M. Recurrent dislocation of the patella // *J Bone Joint Surg Br.* 1992. Vol. 74, N1. P. 24.

REFERENCES

1. Sanders TL, Pareek A, Hewett TE, et al. High rate of recurrent patellar dislocation in skeletally immature patients: a long-term population-based study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2018;26(4):1037–1043. DOI: 10.1007/s00167-017-4505-y
2. Nwachukwu BU, Adjei J, Trehan SK, et al. Rating a sports medicine surgeon's "quality" in the modern era: an analysis of popular physician online rating websites. *HSS Jnl.* 2016;12(3):272–277. DOI: 10.1007/s11420-016-9520-x
3. Parikh SN, Lykissas MG, Gkiatas I. Predicting risk of recurrent patellar dislocation. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2018;11(2):253–260. DOI: 10.1007/s12178-018-9480-5
4. Shaposhnikov YuG. *Travmatologiya i ortopediya.* Rukovodstvo dlya vrachei. Moscow; 1997. 624 p. (In Russ).
5. Nefed'eva NN. Vrozhdennyi vyvikh nadkolennika i ego operativnoe lechenie. *Ortopediya, travmatologiya i protezirovaniye.* 1965;(9):35–39. (In Russ).
6. Sanchis-Alfonso V. *Anterior knee pain and patellar instability.* 2nd ed. London: SpringerVerlag; 2011. 543 p.
7. Dejour H, Walch G, Nove-Josserand L, et al. Factors of patellar instability: an anatomic radiographic study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1994;2(1):19–26. DOI: 10.1007/BF01552649
8. Weiker GT, Black KP. The anterior femoral osteotomy for patellofemoral instability. *Am J Knee Surgery.* 1997;10(4):221–227.
9. Dandy DJ, Desai SS. The results of arthroscopic lateral release of the extensor mechanism for recurrent dislocation of the patella after 8 years. *Arthroscopy.* 1994;10(5):540–545. DOI: 10.1016/s0749-8063(05)80010-6
10. Elias DA, White LM, Fithian DC. Acute lateral patellar dislocation at MR imaging: injury patterns of medial patellar soft-tissue restraints and osteochondral injuries of the inferomedial patella. *Radiology.* 2002;225(3):736–743. DOI: 10.1148/radiol.2253011578
11. Krasnov AF, Arshin VM, Arshin VV. *Travmatologiya. Spravochnik.* Rostov-on-Don: Feniks; 1998. 608 p. (In Russ).
12. Kuroda R, Kambic H, Valdevit A, et al. Articular cartilage contact pressure after tibial tuberosity transfer. *Am J Sports Med.* 2001;29(4):403–409. DOI: 10.1177/03635465010290040301
13. Fulkerson JP, Shea KP. Current concepts review. Disorders of patellofemoral alignment. *J Bone Joint Surg Am.* 1990;72(9):1424–1429.
14. Harilainen A, Myllynen P. Operative treatment in acute patellar dislocation: radiological predisposing factors, diagnosis and results. *Amer J Knee Surg.* 1988;1:178–185.
15. Vainionpaa S, Laasonen E, Silvennoinen T, et al. Acute dislocation of the patella. A prospective review of operative treatment. *J Bone Joint Surg Br.* 1990;72(3):366–369. DOI: 10.1302/0301-620X.72B3.2341428
16. Cash JD, Hughston JC. Treatment of acute patellar dislocation. *Am J Sports Med.* 1988;16(3):244–249.
17. McGinty JB, McCarthy JC. Endoscopic lateral release: a preliminary report. *Clin Orthop.* 1981;(158):120–125.
18. Blond L, Schottle PB. The arthroscopic deepening trochleoplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2010;18(4):480–485. DOI: 10.1007/s00167-009-0935-5
19. Yeoh CSN, Lam KY. Tibial tubercle to trochlear groove distance and index in children with one-time versus recurrent patellar dislocation: a magnetic resonance imaging study. *J Orthop Surg (Hong Kong).* 2016;24:253–257. DOI: 10.1177/1602400226
20. Henry JE, Pflum FA. Arthroscopic proximal patella realignment and stabilization. *Arthroscopy.* 1995;11(4):424–425. DOI: 10.1016/0749-8063(95)90194-9
21. Koskinen SK, Taimela S, Nelimarkka O, et al. Magnetic resonance imaging of patellofemoral relationships. *Skeletal Radiol.* 1993;22(6):403–410. DOI: 10.1007/BF00538441
22. Dainer RD, Barrack RL, Buckley SL, et al. Arthroscopic treatment of acute patellar dislocations. *Arthroscopy.* 1988;4(4):267–271.
23. Desio SM, Burks RT, Bachus KN. Soft tissue restraints to lateral patellar dislocation in the human knee. *Am J Sports Med.* 1998;26(1):59–65. DOI: 10.1016/s0749-8063(88)80042-2
24. Yamamoto RK. Arthroscopic repair of the medial retinaculum and capsule in acute patellar dislocations. *Arthroscopy.* 1986;2(2):125–131. DOI: 10.1016/s0749-8063(86)80051-2
25. Maenpaa H. The dislocating patella. Predisposing factors and a clinical, radiological and functional followup study of patients. *Ann Chir Gynaecol.* 1998;87(3):248–249.
26. Small NC. An analysis of complications in lateral retinacular release procedures. *Arthroscopy.* 1989;5(4):282–286. DOI: 10.1016/0749-8063(89)90142-4
27. Halbrecht JL. Arthroscopic patella realignment: an allinside technique. *Arthroscopy.* 2001;17(9):940–945. DOI: 10.1053/jars.2001.28980
28. Nomura E, Inoue M. Surgical technique and rationale for medial patellofemoral ligament reconstruction for recurrent patellar dislocation. *Arthroscopy.* 2003;19(5):E47. DOI: 10.1053/jars.2003.50167
29. Colvin AC, West RV. Patellar instability. *J Bone Joint Surg Am.* 2008;90(12):2751–2762. DOI: 10.2106/JBJS.H.00211
30. Anbari A, Cole BJ. Medial patellofemoral ligament reconstruction. *Knee Surg.* 2008;21:241–245.
31. Christiansen SE, Jakobsen BW, Lund B, et al. Isolated repair of the medial patellofemoral ligament in primary dislocation of the patella: a prospective randomized study. *Arthroscopy.* 2008;24(8):881–887. DOI: 10.1016/j.arthro.2008.03.012
32. Farr J, Schepsis AA. Reconstruction of the medial patellofemoral ligament for recurrent patellar instability. *J Knee Surg.* 2006;19(4):307–316. DOI: 10.1055/s-0030-1248123
33. Deie M, Ochi M, Sumen Y, et al. A longterm followup study after medial patellofemoral ligament reconstruction using the transferred semitendinosus tendon for patellar dislocation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2005;13:522–528. DOI: 10.1007/s00167-005-0641-x
34. Mikashima Y, Kimura M, Kobayashi Y, et al. Clinical results of isolated reconstruction of the medial patellofemoral ligament for recurrent dislocation and subluxation of the patella. *Acta Orthop Belg.* 2006;72(1):65–71.
35. Elias JJ, Cosgarea AJ. Technical errors during medial patellofemoral ligament reconstruction could overload medial patellofemoral cartilage: a computational analysis. *Am J Sports Med.* 2006;34(9):147885. DOI: 10.1177/0363546506287486
36. Ostermeier S, Holst M, Bohnsack M, et al. In vitro measurement of patellar kinematics following reconstruction of the medial patellofemoral ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007;15(3):276–285. DOI: 10.1007/s00167-006-0200-0
37. Beck P, Brown NA, Greis PE, Burks RT. Patellofemoral contact pressures and lateral patellar translation after medial patellofemoral

- oral ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 2007;35(9):1557-63. DOI: 10.1177/0363546507300872
- 38.** Steiner TM, Torga-Spak R, Teitge RA. Medial patellofemoral ligament reconstruction in patients with lateral patellar instability and trochlear dysplasia. *Am J Sports Med.* 2006;34(8):125-461. DOI: 10.1177/0363546505285584
- 39.** Amis AA, Firer P, Mountney J, et al. Anatomy and biomechanics of the medial patellofemoral ligament. *Knee.* 2003;10(3):215-220. DOI: 10.1016/s0968-0160(03)00006-1 Erratum in: *Knee.* 2004;11:73.
- 40.** Panagopoulos A, van Niekerk L, Triantafillopoulos IK. MPFL reconstruction for recurrent patella dislocation: a new surgical technique and review of the literature. *Int J Sports Med.* 2008;29(5):359-365. DOI: 10.1055/s-2007-965360
- 41.** Nomura E, Inoue M. Hybrid medial patellofemoral ligament reconstruction using the semitendinosus tendon for recurrent patellar dislocation: minimum 3 years' follow-up. *Arthroscopy.* 2006;22(7):787-793. DOI: 10.1016/j.arthro.2006.04.078
- 42.** LeGrand AB, Greis PE, Dobbs RE, Burks RT. MPFL reconstruction. *Sports Med Arthrosc.* 2007;15(2):727. DOI: 10.1097/JSA.0b013e31803bb513
- 43.** Mountney J, Senavongse W, Amis AA, Thomas NP. Tensile strength of the medial patellofemoral ligament before and after repair or reconstruction. *J Bone Joint Surg Br.* 2005;87(1):36-40.
- 44.** Avikainen VJ, Nikku RK, Seppänen-Lehmonen TK. Adductor magnus tenodesis for patellar dislocation. Technique and preliminary results. *Clin Orthop.* 1993;(297):12-16.
- 45.** Pidorian AJ, Weinstein N, Buuck DA, Fulkerson JP. Correlation of patellar articular lesions with results from anteromedial tibial tubercle. *Am J Sports Med.* 1997;25(4):533-537. DOI: 10.1177/036354659702500417
- 46.** Patent RUS № 1079238, MPK: A61B 17/1984. Mironov SP, Arkhipov SV. *Sposob operativnogo lecheniya privychnogo vyvikha nadkolennika.* (In Russ).
- 47.** Diks MJ, Wymenga AB, Anderson PG. Patients with lateral tracking patella have better pain relief following CT-guided tibial tuberosity transfer than patients with unstable patella. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2003;11(6):38-48. DOI: 10.1007/s00167-003-0415-2
- 48.** Nakagawa K, Wada Y, Minamide M, et al. Deterioration of long-term clinical results after the Elmslie-Trillat procedure for dislocation of the patella. *J Bone Joint Surg Br.* 2002;84(6):861-4. DOI: 10.1302/0301-620x.84b6.12804
- 49.** Pritsch T, Haim A, Arbel R, et al. Tailored tibial tubercle transfer for patellofemoral malalignment: analysis of clinical outcomes. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007;15(8):994-1002. DOI: 10.1007/s00167-007-0325-9
- 50.** Fulkerson JP. Diagnosis and treatment of patients with patellofemoral pain. *Am J Sports Med.* 2002;30(3):447-456. DOI: 10.1177/03635465020300032501
- 51.** Mironov SP, Orletskii AK, Tsykunov MB. *Povrezhdeniya svyazok kolennogo sustava.* Moscow: Tsentral'nyi nauchno-issledovatel'skii institut travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova; 1999. 200 p. (In Russ).
- 52.** Sanfridsson J, Arnbjörnsson A, Fridén T, et al. Femorotibial rotation and the Q-angle related to the dislocation patella. *Acta Radiol.* 2001;42(2):218-224.
- 53.** Jackson AM. Recurrent dislocation of the patella. *J Bone Joint Surg Br.* 1992;74(1):24.

ОБ АВТОРАХ

***Николай Александрович Гордеев**, врач – травматолог-ортопед; адрес: 127299, Москва, ул. Приорова 10; e-mail: nikolas095@mail.ru.

Анатолий Корнеевич Орлецкий, д-р мед. наук, профессор; e-mail: nova495@mail.ru.

Дмитрий Олегович Тимченко, канд. мед. наук; eLibrary SPIN: 6626-2823; e-mail: d.o.timchenko@mail.ru.

AUTHORS INFO

***Nikolay A. Gordeev**, traumatologist – orthopedist; address: 127299, Moscow, St. Priorova, 10; e-mail: nikolas095@mail.ru.

Anatoly K. Orletskii, MD, PhD; e-mail: nova495@mail.ru.

Dmitriy O. Timchenko, MD; eLibrary SPIN: 6626-2823; e-mail: d.o.timchenko@mail.ru.

