

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

В Е С Т Н И К травматологии и ортопедии

ИМЕНИ Н.Н. ПРИОРОВА
2022 том 29 №1

N.N. Priorov Journal
of Traumatology
and Orthopedics

2022 Volume 29 Issue 1

УЧРЕДИТЕЛЬ:

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

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор), свидетельство о регистрации СМИ ПИ № ФС 77 - 76249 от 19 июля 2019 г.

ИЗДАТЕЛЬ

ООО «Эко-Вектор Ай-Пи»
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
E-mail: adv@eco-vector.com

РЕДАКЦИЯ

Зав. редакцией
Трухина Диана Аршалуйсовна
E-mail: vto@eco-vector.com
Тел.: +7 (967) 153-70-05

АДРЕС РЕДАКЦИИ

127349, г. Москва, Шенкурский проезд, 3Б, офис 311

ПОДПИСКА

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

ИНДЕКСАЦИЯ

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

Оригинал-макет изготовлен
ООО «Эко-Вектор».

Корректор: *Н.М. Казимирчик*
Верстка: *Ф.А. Игнащенко*
Обложка: *Ф.А. Игнащенко*

Сдано в набор 05.09.2022.
Подписано в печать 23.09.2022.
Формат 60 × 88 1/8. Печать офсетная.
Печ. л. 14. Усл. печ. л. 13,02.
Уч.-изд. л. 7,6. Тираж 500 экз. Заказ No 2-6423-1v
Отпечатано в ООО «Типография Фурсова».
196105, Санкт-Петербург, ул. Благодатная, д. 69.

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

Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова

Том 29 | Выпуск 1 | 2022
ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Миронов Сергей Павлович — 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

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

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

Цыкунов Михаил Борисович — 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. — чл.-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., ФГАОУ 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. ФГАОУ 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

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

Очкуренко 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

Черкашин А. — д-р мед. наук, Техасский детский госпиталь, Даллас, США

Хосни Г.А. — Университет Бенха, Бенх, Египет

Иванов М. — д-р мед. наук, Образовательные больницы Шеффилда Фонда NHS, Великобритания

Кириенко А. — Клинический институт, Роззано, Италия

Чаудхари М. — Госпиталь Чодри, Акола, Индия

Миткович М.Б. — проф. Нишский Университет, Ниш, Сербия
Мадан С.С. — д-р мед. наук, Детский госпиталь, Шеффилд, Великобритания

Глэд В. — д-р мед. наук, Университет здравоохранения Сан-Антонио, Сан-Антонио, США

Кавагути Е. — Университет Тоямы, 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 публикации оферты. С правилами для авторов и договором публикации оферты можно ознакомиться на сайте: <https://journals.eco-vector.com/0869-8678/>. Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения издателя — издательства «Эко-Вектор».

16+

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

E-mail: adv@eco-vector.com

EDITORIAL

Executive editor

Diana A. Trukhina

Email: vto@eco-vector.com

Phone: +7 (967) 153-70-05

EDITORIAL OFFICE ADDRESS

office 311, 3B, Shenkurskiy proezd, 127349,
Moscow, Russian Federation

SUBSCRIPTION

For print version:

www.journals.eco-vector.com

INDEXATION

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

TYPESET

complete in Eco-Vector

Proofreader: *N.M. Kazimirchik*

Layout editor: *Ph. Ignashchenko*

Cover: *Ph. Ignashchenko*

ISSN 0869-8678 (Print)

ISSN 2658-6738 (Online)

N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics

Volume 29 | Issue 1 | 2022

QUARTERLY PEER-REVIEW MEDICAL JOURNAL

EDITOR-IN-CHIEF

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

DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF

Marchel S. Vetrile — MD, N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, Moscow, Russia.

EXECUTIVE SECRETARY

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

EDITORIAL BOARD

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

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

Vorotnikov A.A. — MD, Professor, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia.

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

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

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

Zagorodny N.V. — corresponding member of RAS, Professor, MD, N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, Moscow, Russia.

Kagramanov S.V. — MD, Professor, N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, Moscow, Russia.

Krupatkin A.I. — MD, Professor, N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, Moscow, Russia.

Kuleshov A.A. — MD, Professor, N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, Moscow, Russia.

Mikhailova L.K. — MD, Professor, N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, Moscow, Russia.

Morozov A.K. — MD, N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, Moscow, Russia.

Murylev V.Yu. — MD, Professor, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia.

Mushkin A.Yu. — MD, Professor, St. Petersburg National Medical Research Institute for Phthisiopulmonology, St. Petersburg, Russia.

Orletskiy A.K. — MD, Professor, N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, Moscow, Russia.

Ochkurenko A.A. — MD, Professor, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russia.

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

Rodionova S.S. — MD, Professor, N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, Moscow, Russia.

Ryabykh S.O. — MD, Professor, G.A. Ilizarov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, Kurgan, Russia.

Snetkov A.I. — MD, Professor, N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, Moscow, Russia.

Solod E.I. — MD, Professor, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, 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

Chaudhary M. — Chaudhary Trust Hospital, Akola, India

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

Madan S.S. — MBBS; FRCS; MCh; MBA; FInstLM, 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/0869-8678/>. 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

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ



А.К. Орлецкий, Д.О. Тимченко, Н.А. Гордеев, В.А. Жариков, Е.С. Козлова, С.В. Крылов

Оперативное лечение посттравматической нестабильности плечевого сустава у спортсменов 5

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ



А.А. Очуренко, А.Г. Ельцин, Д.С. Мининков, А.В. Гороховецкий, А.П. Курляков

Анализ отдаленных результатов оперативного лечения патологически утолщенной медиопателлярной синовиальной складки коленного сустава 19

А.А. Кулешов, М.С. Ветрилэ, В.Р. Захарин, А.В. Овсянкин, Е.С. Кузьмина,
И.Н. Лисянский, С.Н. Макаров, Ю.В. Струнина

Сравнительная характеристика параметров сагиттального баланса у детей в норме и со спондилолистезом 25

Н.С. Гвоздев, Е.Н. Щурова, О.Г. Прудникова

Анализ отдаленных функциональных результатов хирургического лечения спондилолистеза у пациентов среднего и пожилого возраста 35

Г.Н. Филимонова, О.В. Дюрягина, Н.И. Антонов, С.О. Рябых

Характеристика малой поясничной мышцы при моделировании бокового межтелового спондилодеза поясничного отдела позвоночника 47

М.А. Панин, Н.В. Загородний, А.В. Бойко, А.С. Петросян

Эффективность методик декомпрессии очага некроза в лечении ранних стадий аваскулярного некроза головки бедренной кости 57

ОБЗОРЫ



Н.Ю. Матвеева, Е.В. Макарова, Н.А. Еськин, Т.В. Соколова

Последствия COVID-19 для костно-мышечной и периферической нервной систем. Диагностика осложнений (обзор литературы) 65

Н.А. Бархатова, А.С. Киселёв, И.С. Киселёв, Е.И. Бархатова

Патогенетические аспекты асептических параимплантных и парапротезных осложнений в травматологии (обзор литературы) 79

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ



Р.М. Тихилов, А.М. Лила, А.Ю. Кочиш, Л.И. Алексеева, И.И. Шубняков, А.О. Денисов, С.А. Божкова,
Д.В. Стафеев, Т.В. Буйлова, Р.А. Бодрова, М.Б. Цыкунов, Ю.А. Израелян

Коксартроз. Клиника, диагностика и лечение: клинические рекомендации (в сокращении) 87



— в открытом доступе на сайте журнала

CONTENTS

CASE REPORTS



- Anatoly K. Orletskii, Dmitriy O. Timchenko, Nikolay A. Gordeev, Vladislav A. Zharikov, Elena S. Kozlova, Sergey V. Krylov
Surgical treatment of post-traumatic instability of the shoulder joint in athletes 5

ORIGINAL STUDIES



- Alexander A. Ochkurenko, Alexander G. Yeltsin, Dmitry S. Mininkov, Alexander V. Gorokhovodatskiy, Anton P. Kurpyakov
Analysis of long-term results of operative treatment of pathologically thickened mediopathellar synovial knee fold 19
- Alexander A. Kuleshov, Marchel S. Vetrile, Vitaly R. Zakharin, Anatoliy V. Ovsyankin, Elena S. Kuzminova, Igor N. Lisyansky, Sergey N. Makarov, Uliya V. Strunina
Comparative characteristics of sagittal balance in normal children and with spondylolisthesis 25
- Nikita S. Gvozdev, Elena N. Shchurova, Oksana G. Prudnikova
Analysis of long-term functional results of surgical treatment of spondylolisthesis in middle-aged and elderly patients 35
- Galina N. Filimonova, Olga V. Diuriagina, Nikolai I. Antonov, Sergei O. Ryabykh
Characteristics of the psoas minor muscle in modeling lateral interbody spondylodesis of the lumbar spine 47
- Mikhail A. Panin, Nikolay V. Zagorodniy, Andrey V. Boiko, Armenak S. Petrosyan
Efficacy of necrosis decompression techniques in the treatment of early stages of avascular necrosis of the femoral head 57

REVIEWS



- Natalia Yu. Matveeva, Ekaterina V. Makarova, Nikolay A. Eskin, Tatiana V. Sokolova
Consequences of COVID-19 for the musculoskeletal and peripheral nervous systems. Diagnosis of complications (literature review) 65
- Natalia A. Barkhatova, Anton S. Kiselev, Ivan S. Kiselev, Ekaterina I. Barkhatova
Pathogenetic aspects of aseptic peri-implant and paraprosthesis complications in traumatology (review) 79

CLINICAL GUIDELINES



- Rashid M. Tikhilov, Aleksandr M. Lila, Aleksandr Yu. Kochish, Lyudmila I. Alekseeva, Igor I. Shubnyakov, Alexey O. Denisov, Svetlana A. Bozhkova, Dmitry V. Stafeyev, Tatyana V. Builova, Reseda A. Bodrova, Mikhail B. Tsykunov, Yulia A. Israelyan
Coxarthrosis. Clinic, diagnosis and treatment: clinical guidelines (abridged version) 87



DOI: <https://doi.org/10.17816/vto105227>

Оперативное лечение посттравматической нестабильности плечевого сустава у спортсменов

А.К. Орлецкий, Д.О. Тимченко, Н.А. Гордеев, В.А. Жариков, Е.С. Козлова, С.В. Крылов

Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова, Москва, Россия

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Оперативное лечение посттравматической нестабильности плечевого сустава предусматривает применение различных хирургических техник, например, открытой операции Латарже, или операции Бристоу–Латарже, которая в России была впервые выполнена в ЦИТО им. Н.Н. Приорова основателем клиники спортивной и балетной травмы профессором Зоей Сергеевной Мироновой. Также используют мягкотканую стабилизацию при помощи анкерных фиксаторов, рефиксацию капсульно-хрящевого комплекса из мини-доступа по Банкарту и т. д. Однако в последние годы приоритетным выбором при лечении посттравматической нестабильности плечевого сустава стала артроскопическая операция Латарже.

Цель. Улучшить результаты и снизить частоту послеоперационных осложнений, сократить время оперативного вмешательства, а также оценить технические сложности, нюансы и усовершенствовать хирургическую технику при выполнении артроскопической операции Латарже у профессиональных спортсменов и любителей с посттравматическими дефектами плечевого сустава.

Материалы и методы. За период с 2015 по 2021 год было выполнено 50 артроскопических операций Латарже у спортсменов с посттравматическими дефектами суставной впадины лопатки.

Результаты. Для улучшения послеоперационных результатов во время выполнения артроскопической операции Латарже при позиционировании костного аутооттрансплантата мы ориентировались на 5 часов в передненижнем отделе суставной впадины лопатки, что позволило сохранить амплитуду движений, а именно отведение, сгибание и наружную ротацию, и довести практически до прежнего уровня у 96% пациентов, также оценка болевого синдрома снизилась до $0,8 \pm 0,21$ балла. Фиксация капсульно-лигаментарного аппарата экзартикулярно позволила снизить вероятность рецидива, перелома костного аутооттрансплантата и развитие деформирующего остеоартроза плечевого сустава в ближайшем будущем.

Заключение. Артроскопическая операция Латарже при лечении посттравматических повреждений плечевого сустава набирает популярность вследствие того, что при помощи малотравматичных доступов возможно корректное позиционирование костного аутооттрансплантата на передненижнюю область суставной поверхности лопатки без последующих ограничений функционального компонента плечевого сустава и возвращение на уровень прежней физической активности в течение 4–6 мес.

Ключевые слова: нестабильность; артроскопия плеча; операция Латарже; посттравматическая патология.

Как цитировать:

Орлецкий А.К., Тимченко Д.О., Гордеев Н.А., Жариков В.А., Козлова Е.С., Крылов С.В. Оперативное лечение посттравматической нестабильности плечевого сустава у спортсменов // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2022. Т. 29, № 1. С. 5–18. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto105227>

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto105227>

Surgical treatment of post-traumatic instability of the shoulder joint in athletes

Anatoly K. Orletskii, Dmitriy O. Timchenko, Nikolay A. Gordeev, Vladislav A. Zharikov, Elena S. Kozlova, Sergey V. Krylov

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

ABSTRACT

BACKGROUND: Surgical treatment of post-traumatic instability of the shoulder joint involves the use of various surgical techniques: open Latarjet procedure, Bristow–Latarjet operation, which was first performed in Russia at CITO named after N.N. Priorov, the founder of the clinic for sports and ballet trauma, Professor Zoya S. Mironova, also use soft tissue stabilization with anchors, etc. However, in recent years, the Latarjet arthroscopic operation has become a priority choice in the treatment of post-traumatic instability of the shoulder joint.

AIM: To improve the results and reduce the frequency of postoperative complications, reduce the time of surgical intervention, as well as evaluate the technical difficulties, nuances and improve the surgical technique when performing the arthroscopic Latarjet procedure in professional athletes and amateurs with post-traumatic defects of the shoulder joint.

MATERIALS AND METHODS: During the period from 2015 to 2021, 50 Latarjet arthroscopic procedure were performed in athletes with post-traumatic defects of the glenoid cavity of the scapula.

RESULTS: To improve postoperative results, during the Latarjet arthroscopic operation, when positioning the bone autograft, we focused on the 5 o'clock in the anterior inferior section of the glenoid cavity of the scapula, which allowed us to maintain the range of motion, namely abduction, flexion and external rotation and bring it almost to the previous level in 96% of patients, the pain syndrome also regressed to 0.8 ± 0.21 points. Fixation of the capsular-ligamentary apparatus exarticularly allowed to reduce the likelihood of relapse, fracture of the bone autograft, and the development of deforming osteoarthritis of the shoulder joint in the near future.

CONCLUSIONS: The arthroscopic Latarjet procedure in the treatment of post-traumatic injuries of the shoulder joint is gaining popularity due to the fact that, using low-traumatic approaches, it is possible to correctly position the bone autograft on the anterior-inferior region of the articular surface of the scapula, without subsequent restrictions on the functional component of the shoulder joint.

Keywords: instability; shoulder arthroscopy; Latarjet procedure; post-traumatic pathology.

To cite this article:

Orletskii AK, Timchenko DO, Gordeev NA, Zharikov VA, Kozlova ES, Krylov SV. Surgical treatment of post-traumatic instability of the shoulder joint in athletes. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2022;29(1):5–18. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto105227>

BACKGROUND

The treatment of post-traumatic dislocation of the shoulder joint with damage to the glenoid cavity of the scapula is relevant nowadays, as it usually involves representatives of high performance sport and active physical activity at the amateur level. The shoulder joint is important to athletes in contact sports (wrestling, combat sambo, boxing, and mixed martial arts) as they experience heavy loads during training and sparring. Athletes of team sports (basketball, volleyball, gymnastics, and athletics) associated with throwing elements (hammer, javelin, discus throwing, and shot-put) are also at risk. In this category, the position of the hands is overhead, thereby increasing the risk of shoulder joint injury. In the mechanism of post-traumatic injuries among professional athletes, those with Bankart injuries (even those with a bone defect) represent about 78%. Moreover, those leading an active lifestyle (fitness, dancing, skating, and skiing) and are prone to injuries in the shoulder joint represent about 42%; in the course of examination, a deficiency of bone mass is detected in 22% of cases, due to a fracture of the articular surface of the scapula [32]. Workers (those below 30 years old) tend to have the greatest injuries in the area of the shoulder joint. The most common (96%–98% of cases) of them is an anterior dislocation of the humeral head, leading to chronic instability in 45%–50% of cases, pain, and decreased range of motion [1–4].

Damage in the antero-inferior portion of glenoid cavity often leads to a post-traumatic instability of the shoulder joint, affecting over 25% of the articular surface, causing it to possess an inverted pear-shaped. This causes the joint to be unstable, manifested by a dislocation of the humeral head during abduction and external rotation. Thus, surgery is required to resolve this post-traumatic pathology [3, 15, 17].

In the treatment of chronic post-traumatic instability of the shoulder joint, the Latarjet surgery is increasingly used. It consists of transferring bone autograft into the antero-inferior portion of glenoid cavity to reduce the bone defect and increase the articular circumference of the scapula [7, 14].

For the past 5 years, the arthroscopic technique of the Latarjet surgery has gained preeminence, and more surgeons are getting acquainted with the technique. According to various sources, the prevalence of redislocations after this technique is 4.1%. Moreover, an insignificant decrease in the amplitude of motion (abduction, external rotation, and flexion) to 168° (with a norm of 180°), and an early course of functional and restorative treatment prompts the choice of this technique. However, it can cause postoperative complications such as neurogenic deficiency, infection, and osteoarthritis [5, 27].

Arthroscopic Latarjet surgery is indicated in the treatment of post-traumatic injuries of the shoulder joint in the following cases:

- deficiency of bone tissue in the antero-inferior section of the scapular glenoid cavity;
- unsatisfactory condition of the ligamentous apparatus (hypermobility of the joints, dysplasia,

and other hereditary disorders of the ligamentous apparatus);

- with revision stabilization (recurrent instability during soft tissue stabilization);
- practicing extreme sports (mountaineering, rafting, and kitesurfing) involving huge loads on the shoulder joint.

The Latarjet surgery solves several key tasks described by D. Patte and J. Debeyre [13, 20]:

- the articular surface of the scapula increases;
- a dynamic muscle-tendon “loop” effect is created due to the active tension of the tendons of the short head of the biceps, coracohumeral muscle, and lower third of the subscapular muscle, leading to stabilization of the shoulder joint during external rotation with abduction.

Thus, we aimed at performing a comprehensive assessment of postoperative outcomes, the time of surgical intervention, technical difficulties and peculiarities in performing the arthroscopic Latarjet surgery in athletes with post-traumatic defects of the shoulder joint.

MATERIALS AND METHODS

We enrolled patients according to the following criteria:

- deficiency of bone mass of the articular surface of the scapula of 25% or more (degree 3);
- deficiency of bone mass from 15% to 25% (degree 2) in adolescents and children practicing sports involving huge loads on the shoulder joint (contact, extreme sports, and sports involving arms overhead);
- damage to the articular surface of the scapula and humeral head (Hill–Sachs injury) with a decrease in bone mass of more than 3 cm × 3 cm.

From 2015 to 2021, 50 Latarjet arthroscopic surgeries were performed, including 38 (76%) men. The mean age of the patients was 32.2±4.3 years. The average duration of the surgery was 144.1±12.2 min from surgery 1 to surgery 28; a reduction in duration was noted from surgery 29, with a time interval of 118.5±11.6 min. Time was noted from the installation of the posterior diagnostic port till application of the last suture; data was recorded in the surgery protocol and the anesthetic management sheet.

All patients underwent a thorough preoperative clinical examination, magnetic resonance imaging (Fig. 1), computed tomography (Fig. 2), and radiography of the shoulder joint in the antero-posterior, West Point and Stryker views (Fig. 3) [17, 24].

To assess the state of the shoulder joint, the Shoulder Assessment form of the American Shoulder and Elbow Surgeons (SSI-ASES), the University of California – Los Angeles (UCLA) Shoulder Scale, and the Constant Shoulder Score (CS) were used. Moreover, a visual analog scale (VAS) was used to assess the intensity of pain, the DASH questionnaire to further examine the extent of disability according to the International Classification of Functioning, Disabilities and

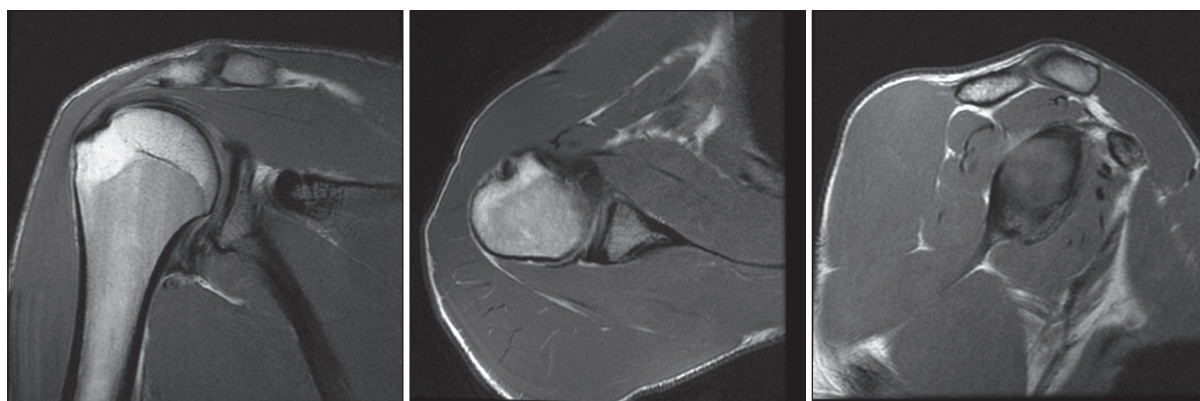


Fig. 1. Magnetic resonance imaging of the shoulder joint with glenoid deficiency.

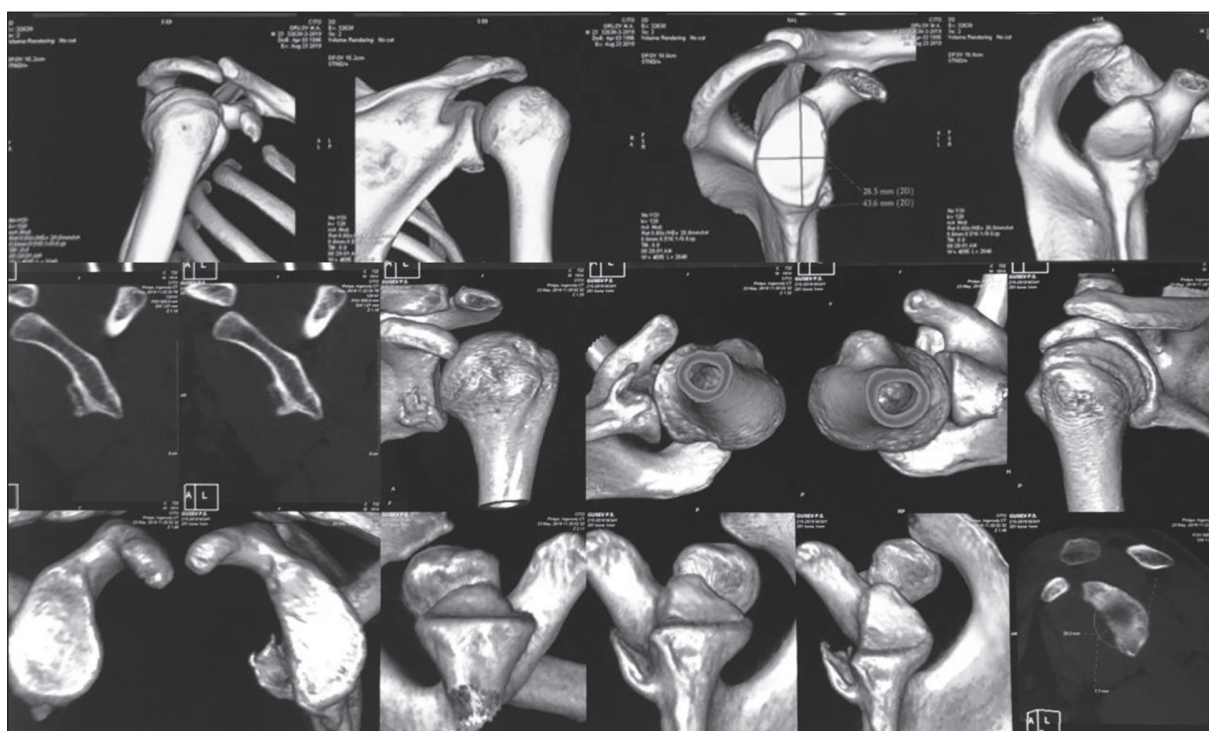


Fig. 2. 3D reconstruction of a Bankart bone lesion with a defect on the articular surface of the scapula in the antero-inferior section.



Fig. 3. Radiography of the shoulder joint before arthroscopic Latarjet surgery.

Health (ICF), and a scale for assessing disorders of the upper limb according to the ICF and isokinetic muscle testing [5, 6, 9].

In the preoperative period, the VAS was 1.4 ± 0.53 points, the SSI-ASES scale dysfunction was 3.6 points (excellent joint function was estimated at 10 points), the CS scale revealed a difference of 38.7 points between the affected and intact joints, considered as an unsatisfactory indicator by C. Constant [18, 22, 23].

When implementing the diagnostic technique, they considered defects in the articular surface of the scapula, options for its compensation, and the shape of the coracoid process. This was done to determine the level of osteotomy and fixation in the anterior–inferior part of the scapular cavity (Fig. 1) [21, 24].

According to the aforementioned findings (as evidenced by E. Hohmann et al.), the arthroscopic technique of the

Latarjet surgery is the technique of choice as the recurrence rate with arthroscopy is 2.6% lower. According to A. Hardy et al., a decrease in pain by 1.2 ± 1.7 points during a 3-year follow-up was noted for arthroscopy as opposed to 1.8 ± 2.3 points using open Latarjet surgery, contributing to an earlier start of rehabilitation therapy [18, 19, 25, 26].

The arthroscopic technique involves technical difficulties such as a smaller viewing angle (thereby increasing the risk of damage to the neurovascular formations), and difficulty in the bone autograft and its fixation in the antero-inferior articular surface of the scapula. However, in P. Boileau revealed that correct positioning of the bone block was achieved in 91% of cases; medial and lateral displacement was noted in 6% and 2% of cases, respectively. Besides, in most patients, it is possible to retain the bone graft in the antero-inferior zone the articular cavity of the scapula using the Latarjet technique [5, 18, 19].

Ethical committee: The protocol was approved by the LEC of the N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics of the Ministry of Health of Russia No. 2 dated 03/10/2022.

Execution technique

The complexity of arthroscopic Latarjet surgery consists of the peculiarities of the technique, as well as the rationale and effective anesthetic support required during surgery. Most shoulder joint surgeries are performed under general and regional anesthesia of the brachial plexus. This provides an adequate level of analgesia in the perioperative period, thereby permitting a comfortable working condition for the surgeon, and achieving a psychological and physical comfort for the patient throughout the surgery [1, 28, 29].

Most shoulder joint surgeries are performed in the beach chair position. Thus, the anesthesiologist must conduct modern perioperative monitoring, including cerebral oximetry (an objective indicator of brain perfusion) [3]. In many countries, this method is included in the standard for arthroscopic surgery. The use of cerebral oximetry improves the safety of anesthetic support and prevents neurological complications [30, 31].

Providing favorable conditions for imaging during shoulder arthroscopy is possible if hemodynamic parameters are normally maintained. This reduces local tissue bleeding during intraarticular manipulations, improves the quality of the surgery, and reduces the duration of surgery. Certainly, low blood pressure causes a decrease in oxygen delivery to the brain, leading to hypoperfusion and an increased risk of neurological deficit in patients with atherosclerotic changes. Thus, cerebral oximetry is the "gold standard" for preventing acute cerebrovascular accident during surgery of the shoulder joint in the beach chair position [32].

In this study, we divided the arthroscopic Latarjet surgery into 5 stages:

In Stage 1, the standard posterior port was installed. Moreover, the defect of the glenoid cavity and the humeral

head were assessed for the presence of Hill-Sachs damage. To mobilize the joint capsule and expand the safe rotator interval, an anterior port was placed between the tendons of the long head of the biceps and the subscapular muscle using a guide needle (Fig. 4).

Then, the joint capsule was mobilized, the rotator interval was widened using a shaver and a coblator, degenerative areas of the articular lip and the acromioclavicular ligament were resected in the anterior-inferior section through the 5 o'clock position (Fig. 5).

In Stage 2, the arthroscope was transferred to the anterior port, and the main nerves (*n. axillaris* and *n. musculocutaneus*) were visualized (Fig. 6). The area of damage to the articular surface of the scapula and the lower edge of the coracoid process were decorticated until pinpoint bleeding appeared (Fig. 7), thereby reducing the risk of bone autograft splitting during its collection, and increasing the contact area, congruence between the cavity of the scapula and the coracoid process (Fig. 8).

At the Stage 3, under arthroscopic control of the musculocutaneous nerve, a split was formed in the tendon of the subscapularis muscle strictly parallel to the course of the fibers at the border of the middle and lower thirds using a coblator. Next, the Wilmington port was installed and the wires were passed using a double-barrel guide marked α and β , strictly parallel to the vertical axis along the midline of the coracoid process (Fig. 9).

Using the installed guide pins, channels for the sleeves were formed with a three-level drill, thereby reducing the probability of splitting the coracoid process during osteotomy (Fig. 10). Two cannulated sleeves were placed into these channels using a guide (Fig. 11).

Stage 4 included osteotomy of the autograft using a curved chisel, followed by chipping with a drill (Fig. 12).

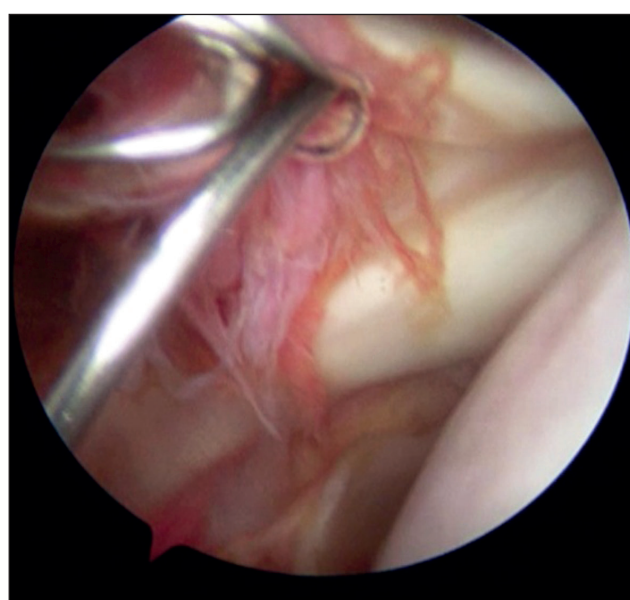


Fig. 4. Determining the access point to install an anterior port with a needle.

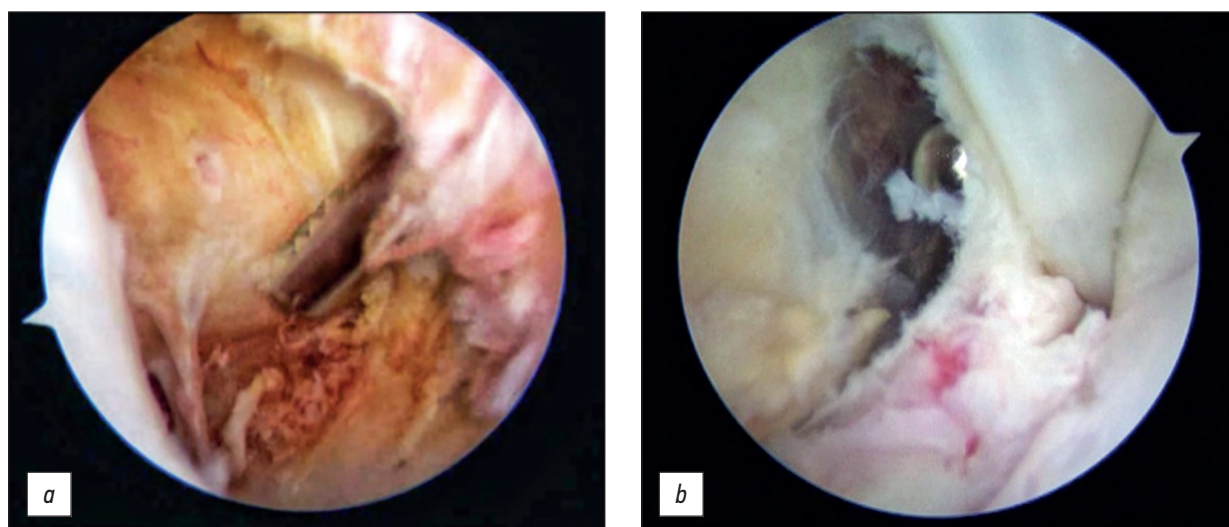


Fig. 5. Treatment of a safe rotatory interval with a shaver and coblator: *a* — access implementation; *b* — mobilization of the capsule and expansion of the rotator interval.

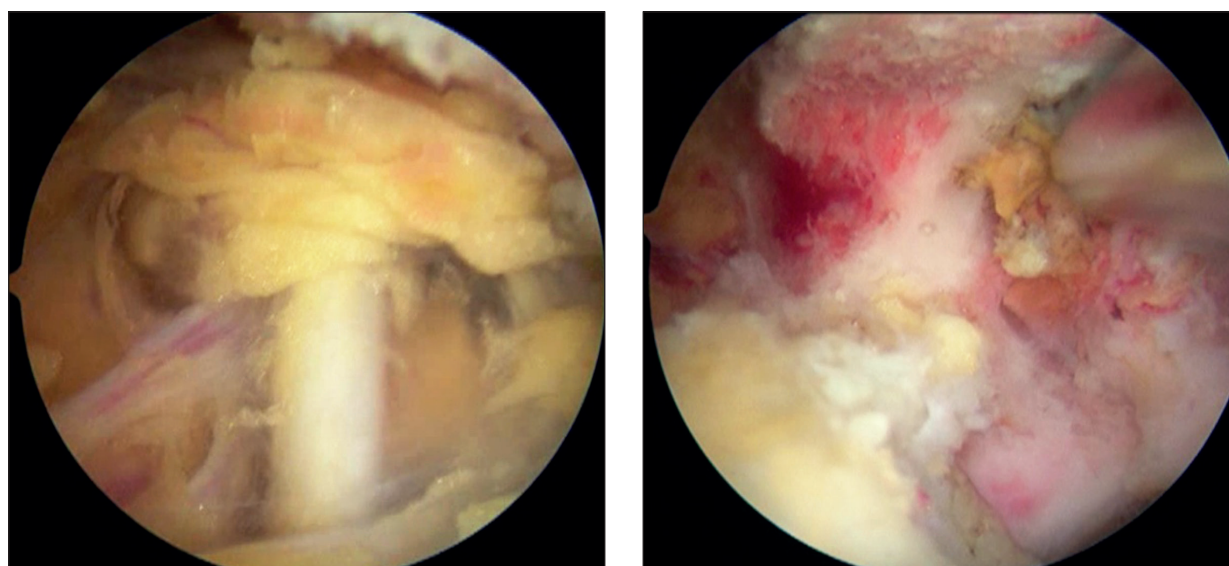


Fig. 6. Isolation of the axillary nerve (*n. axillaris*).

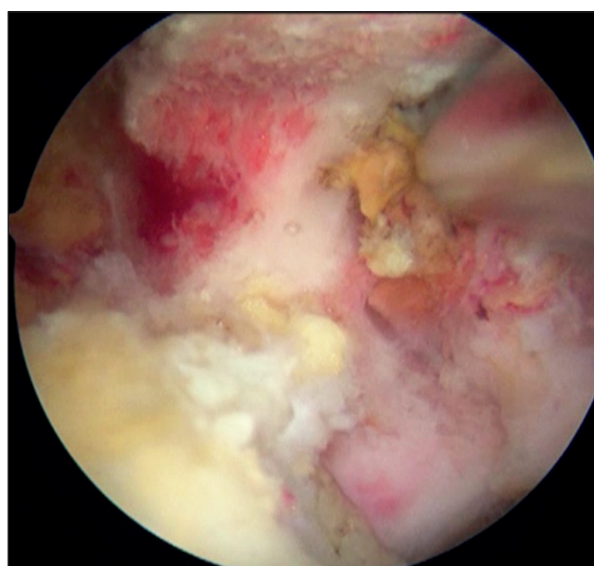


Fig. 7. Treatment of the coracoid process using a drill.

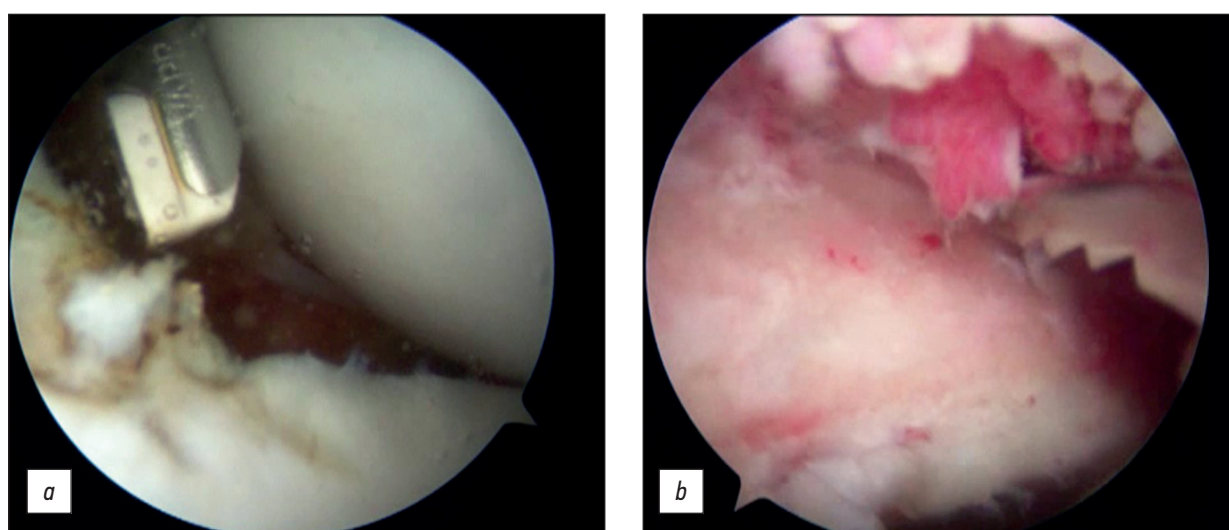


Fig. 8. Treatment of the articular surface of the scapula: *a* — treatment of the anterior-lower section using a coblator; *b* — use of a rasp in the antero-inferior glenoid region.

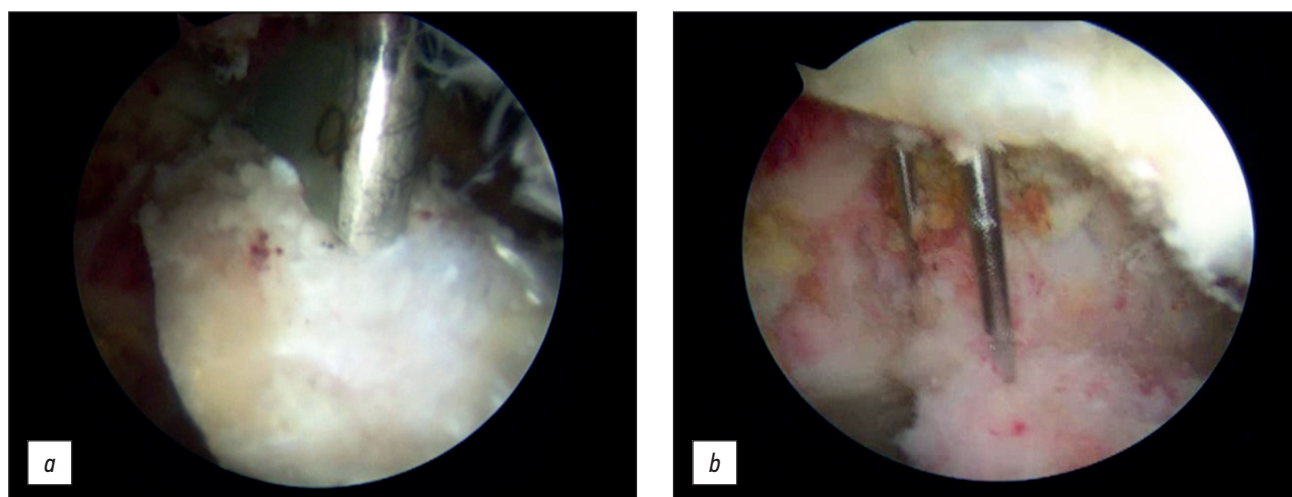


Fig. 9. Conducting the wires in the coracoid process: *a* — installation of the guide pin; *b* — conduction of the guidewires.

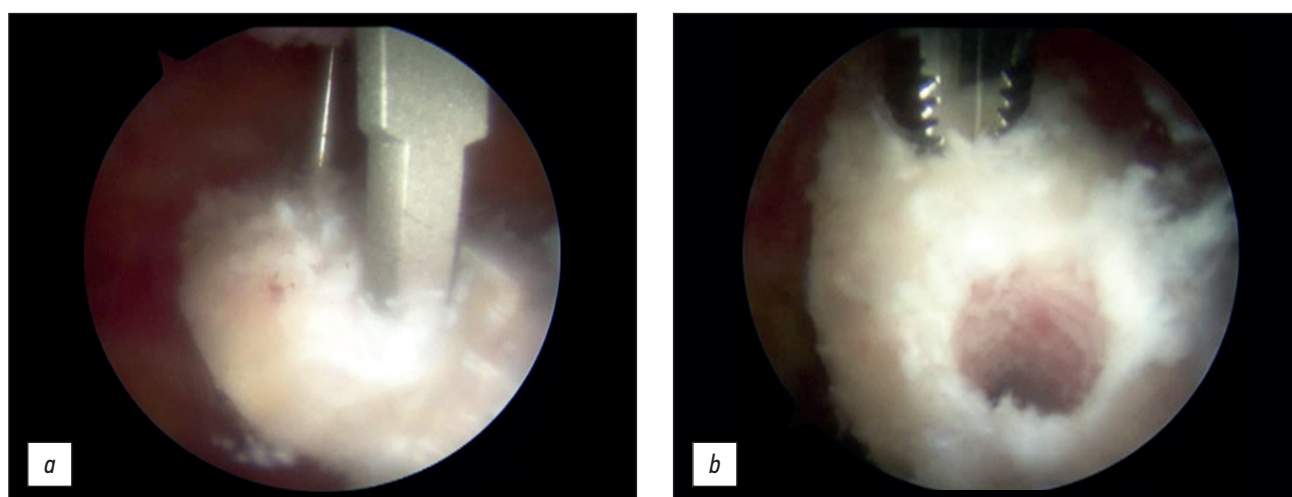


Fig. 10. Preparation of channels for guide sleeves in the coracoid process: *a* — formation of channel No. 1 using a guide pin; *b* — drilling channel No. 2 for the guide sleeve.

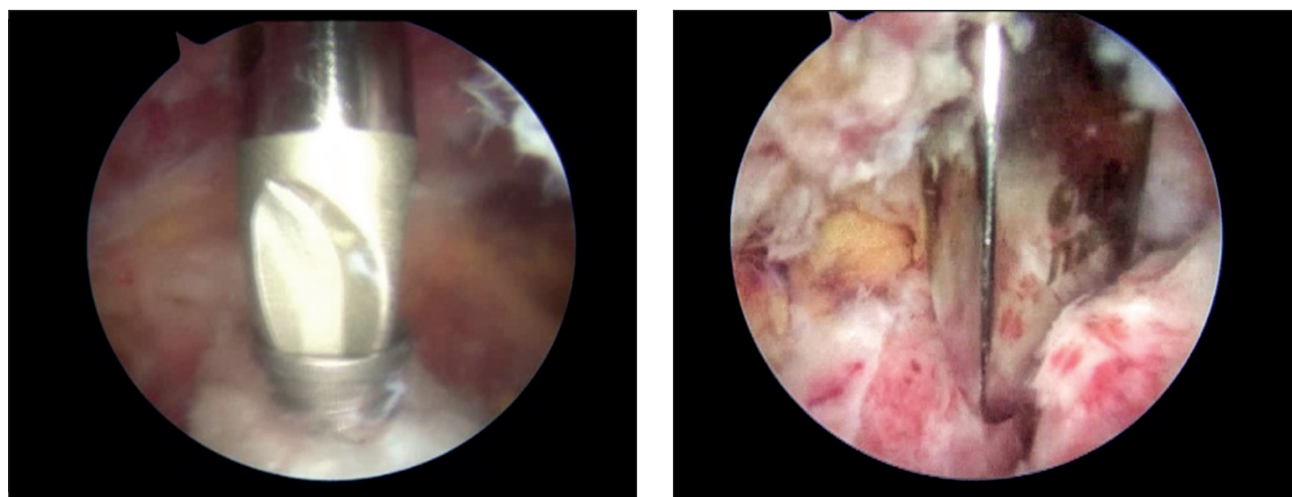


Fig. 11. Installation of sleeves in the coracoid process.

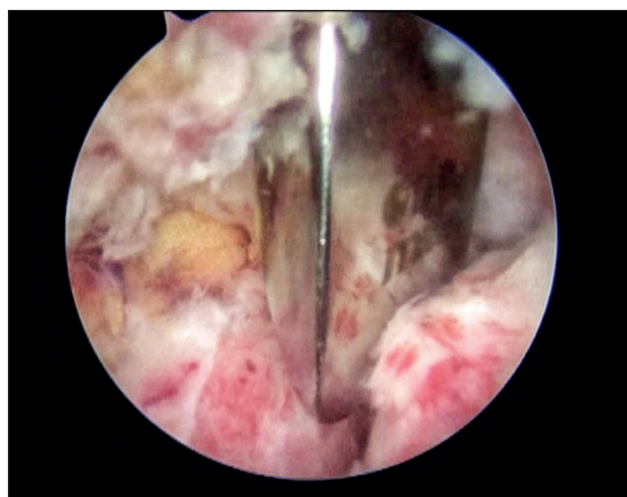


Fig. 12. Osteotomy using a curved gouge.

Considering the fact that the resection of the coracoid process in 50% of cases is accompanied by profuse bleeding, a De Puy Mitek HEALIX 5.5 Awl/Tap 222224 tap (De Puy Synthes, USA) was installed in the remaining

part of the coracoid process to ensure hemostasis at the surgery sites by means of compression of the spongy bone. Moreover, it was possible to maneuver the coracoid process using a lever during the surgery for accurate

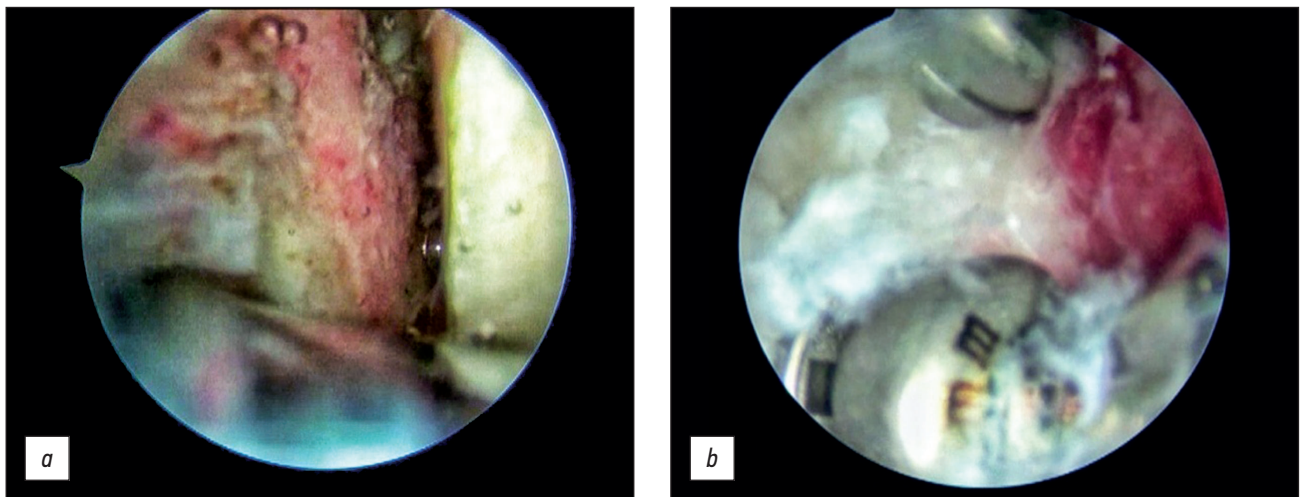


Fig. 13. Transposition of a bone autograft: *a* — positioning moment; *b* — final fixation of the bone block.

positioning of the coracoid autograft toward the scapula surface.

Stage 5 included installation of a low posterolateral port. Moreover, an anterior port was formed through a split in the subscapular muscle using a retractor in a 5 o'clock position in the area of the pectoral muscle, followed by fixation with 2 Latarjet Experience screws (Medos International SARL, Switzerland) (Fig. 13).

The capsular-ligamentary apparatus was fixed anterior to the bone autograft in an extra-articular manner. This reduces the amount of friction between it and the humeral head, and the probability of a redislocation and fracture of the bone autograft.

The postoperative management included antibacterial, analgesic, and anti-inflammatory therapy. The operated limb was fixed in a Deso type bandage for a period of four weeks.

RESULTS

Correct placement of an autograft is the key to a successful treatment in post-traumatic instability of the shoulder joint; it prevents recurrent dislocations and the development of osteoarthritis. There are different opinions about the bone block position; Nourissat et al. concluded that when positioning the graft, it is necessary to focus at the 4 o'clock position, while Lafosse et al. deduced that the 3 to 5 o'clock position also prevents anterior displacement of the humeral head and minimizes the probability of redislocation [8, 10].

The average duration of in-hospital admission was 7 ± 1 days, and at the time of discharge, postoperative sutures in all patients had no signs of inflammation. The operated limb was fixed with a Deso type bandage.

For postoperative assessment, we used the aforementioned scales (Table 1).

In the course of treatment, an ICF evaluation scale (from 0 to 5 points) was also used (Table 2).

In instrumental studies, the optimal position of the bone block according to imaging was noted in 48 (96%) patients (Fig. 14), the medialized position of the bone autograft was registered in 1 (2%) patient, and the lateral position in 1 (2%) patient. No recurrent dislocations were observed following the correct location of the bone block in the lower third, at the 5 o'clock position,. In a patient with a medial position of the bone block, 1 dislocation of the shoulder joint was noted during the year, without a fracture of the bone autograft.

A five-year follow-up revealed an osteoarthritis in 1 patient with lateralized fixation of the autograft, while the opposite joint experienced degenerative changes. Therefore, the development of arthrosis is seldom associated with the bone block position.

We noted a traction damage to the axillary nerve in 1 patient (2%). The management was tackled in a multidisciplinary manner (neurologists, specialists in functional diagnostics, and doctors in exercise therapy (ET)). As a result, the intensity of pain decreased after a three-week therapy. Re-dislocation occurred in 1 patient injury during the training process,

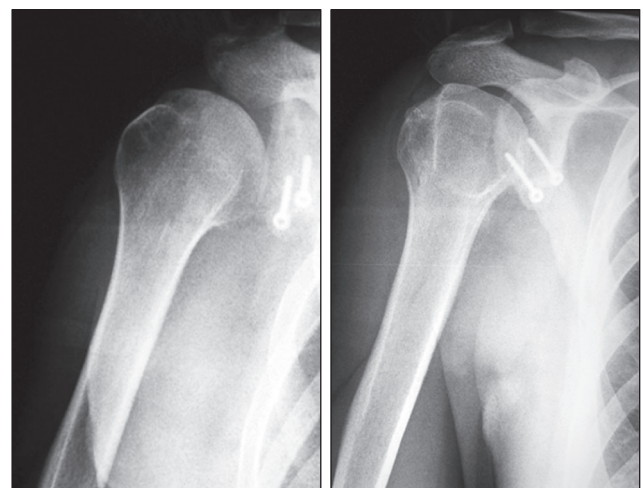


Fig. 14. X-ray images 4 weeks after arthroscopic Latarjet surgery.

Table 1. Comparative assessment of the shoulder jointint

Estimation scale (points)	Dynamic assessment of scale indicators before and after arthroscopic Latarjet surgery		
	Before surgery	1 month after surgery	6 months after surgery
SSE-ASES	76,9±3,7	81,2±3,1	93,4±2,1
UCLA	–	18,3±2,9	29,3±1,32
CS	38,7±4,1	20,6±2,8	11,2±1,4
BAШ	1,4±0,53	1,04±0,3	0,8±0,21

Note: SSE-ASES — Shoulder Assessment form American Shoulder and Elbow Surgeons; UCLA — the University of California – Los Angeles Shoulder Scale; CS — Constant Shoulder Score; VAS — visual analog scale.

Table 2. Rating scale of the International Classification of Functioning, Disability, and Health

Sign characteristics	Before surgery	After 1 month	6 months after surgery
Assessment of the current general health	2±0,37	–	–
Assessment of general health after treatment	–	2±0,24	0
The need to use means of additional fixation	2±0,47	3±0,39	0
Passive range of motion testing (goniometry)	2±0,5	3±0,51	1±0,44
Active range of motion testing	2±0,58	3±0,53	1±0,41
Manual muscle testing	2±0,34	3±0,49	0±0,48
Testing spatial coordination of movements (accuracy of movement in space)	1±0,51	3±0,51	0±0,46
Muscle strength testing (dynamometry)	2±0,31	3±0,52	1±0,54
Testing the functional setting of a limb segment	2±0,27	3±0,57	1±0,44
Limb edema testing	1±0,32	2±0,54	0
Muscle elasticity testing	2±0,44	3±0,52	1±0,39
Testing the circumference of a limb segment (gradient of the circumference of both limbs)	2±0,51	3±0,57	1±0,53
Joint stability testing	3±0,52	0	0
Testing the ability to correct actively the limb deformity	1±0,47	–	–

1.4 years after surgery. This was a poor postoperative outcome. No bone lysis or graft fracture was noted during the 5-year follow-up.

At 3, 6 and 12 months post-surgery, a functional assessment of the shoulder joint was performed on an outpatient basis to determine the range of motion. We observed that the range of motion was restored almost to the initial level; abduction was 169.8±3.1°, external rotation was 162.9±2.4°, and flexion in the frontal plane was 171.1±1.7° (Fig. 15).

During this period, rehabilitation measures such as exercise therapy, position treatment, hydrokinesitherapy, magnetotherapy (in the early postoperative period), electrical stimulation of the deltoid muscle and short rotators after removal of sutures, and manual massage.

In professional athletes, a return to initial physical state was noted 25±1.3 weeks after completing rehabilitation therapy. Patients leading an active lifestyle (fitness, dancing, and running) could sustain a full load on the shoulder joint with no pain and limitation of movements 28.3±1.4 weeks after surgery.

DISCUSSION

The arthroscopic Latarjet is becoming a choice technique in the treatment of post-traumatic defects of the glenoid cavity of the scapula in athletes, since postoperative outcomes are significantly better than those of open Latarjet surgery. In several studies, the outcome on the UCLA scale after 6 months was 32.5±1.6 points, considered as excellent,

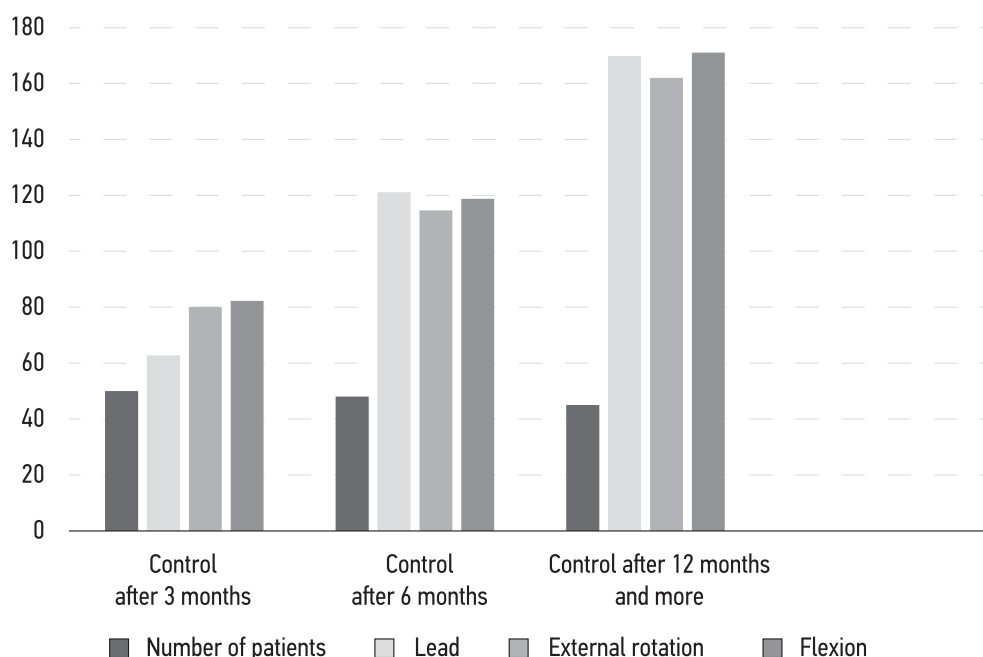


Fig. 15. Functional state of the shoulder joint after arthroscopic Latarjet surgery.

and the indicator obtained in our case (29.3 ± 1.3 points) was better than that in the literature.

The versatile assessment of the amplitude of motion in the shoulder joint is noteworthy. After 3, 6, and 12 months, we obtained in 97% of athletes without a history of shoulder joint injuries. Return to the previous level of physical activity after surgery was noted 4–6 months after.

According to Kim et al., postoperative relapses occurred in 5.1% of athletes with post-traumatic pathology. When we used the Latarjet arthroscopic technique, the frequency of re-dislocations within 5 years was 2%, revealing its advantage.

We revealed the location of the bone autograft in 98% of cases using X-ray imaging (radiography, MRI, CT), indicating that Latarjet arthroscopic surgery technique has an edge over others.

Thus, from our postoperative outcomes, we can deduce that this technique should be more developed and its benefits explored by more sophisticated study designs.

CONCLUSION

The arthroscopic Latarjet surgery is gaining preeminence in the treatment of post-traumatic injuries of the shoulder joint over the soft tissue Bankart surgery. This is because it offers the possibility to accurately position the bone autograft on the antero-inferior region of the scapula articular surface without subsequent restrictions of the range of motion of the shoulder joint.

An analysis of patients after arthroscopic Latarjet surgery showed that the range of motion, namely abduction, flexion, and external rotation, was returned almost previous levels in 96% of patients. Pain regressed by 2.8 ± 0.7 points, while

residual pain persisted for 6 months in 2 (4%) patients, and decreased after conservative therapy.

A comprehensive assessment of patients showed that Latarjet arthroscopic surgery has a high level of efficiency, especially in athletes performing contact sports, gymnastics, volleyball, basketball, water polo. Moreover, they confer a lower risk of postoperative complications, early functional recovery after surgery and return to previous physical activity. All this reveals this surgical technique is more beneficial over others in the management of shoulder joint injuries.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / ADDITIONAL INFO

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Authors contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Не указан.

Funding source. Not specified.

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.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Миронова З.С., Меркулова Р.И., Богущая Е.В., Баднин И.А. Перенапряжение опорно-двигательного аппарата у спортсменов. Москва : Физкультура и спорт, 1982. С. 96–114.
2. Крылов С.В., Пасечник И.Н., Орлецкий А.К., Тимченко Д.О. Современное состояние проблемы обеспечения безопасности пациента в положении шезлонга при артроскопических операциях на плечевом суставе // Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2021. № 2. С. 43–49. doi: 10.26269/zv03-0r16
3. Доколин С.Ю., Кислицин М.А., Базаров И.С. Артроскопическая техника выполнения костной аутопластики дефекта суставной впадины лопатки у пациентов с передней рецидивирующей нестабильностью плечевого сустава // Травматология и ортопедия России. 2012. № 3. С. 77–82.
4. Беляк Е.А., Кубашев А.А., Лазко Ф.Л., и др. Опыт применения операции Latarjet для лечения пациентов с передней нестабильностью плечевого сустава // Травматология и ортопедия России. 2014. № 3. С. 115–121.
5. Ветошкин А.А., Гончаров Е.Н., Агамалян А.Г., Дьячков Д.В. Оптимизация техники выполнения артроскопической операции Latarjet // Кафедра травматологии и ортопедии. 2021. № 2. С. 22–29. doi: 10.17238/issn2226-2016.2021.2.22-29
6. Boileau P., Mercier M., Old J. Arthroscopic Bankart Bristow-Latarjet procedure: how to do it and tricks to make it easier and safe // Orthop Clin North Am. 2010. Vol. 41, N 3. P. 381–392. doi: 10.1016/j.jocl.2010.03.005
7. Allain J., Goutallier D., Glorion C. Long-term results of the Latarjet procedure for the treatment of anterior instability of the shoulder // J Bone Joint Surg Am. 1998. Vol. 80, N 6. P. 841–852. doi: 10.2106/00004623-199806000-00008
8. Kany J., Flamand O., Grimberg J., et al. Arthroscopic Latarjet procedure: is optimal positioning of the bone block and screws possible? A prospective computed tomography scan analysis // J Shoulder Elbow Surg. 2016. Vol. 25, N 1. P. 69–77. doi: 10.1016/j.jse.2015.06.010
9. Lafosse L., Boyle S. Arthroscopic Latarjet procedure // J Shoulder Elbow Surg. 2010. Vol. 19, N 2, Suppl. P. 2–12. doi: 10.1016/j.jse.2009.12.010
10. Mizuno N., Patrick J., Denard P.J., et al. Long-term results of the Latarjet procedure for anterior instability of the shoulder // J Shoulder Elbow Surg. 2014. Vol. 23, N 11. P. 1691–1699. doi: 10.1016/j.jse.2014.02.015
11. Nourissat G., Delaroche C., Bouillet B., et al. Optimization of bone-block positioning in the Bristow-Latarjet procedure: a biomechanical study // Orthop Traumatol Surg Res. 2014. Vol. 100, N 5. P. 509–513. doi: 10.1016/j.otsr.2014.03.023
12. Amstutz H.C., Sew Hoy A.L., Clarke I.C. UCLA anatomic total shoulder arthroplasty // Clin Orthop Relat Res. 1981. N 155. P. 7–20.
13. Feleus A., Bierma-Zeinstra S.M., Miedema H.S., et al. Incidence of non-traumatic complaints of arm, neck and shoulder in general practice // Man Ther. 2008. Vol. 13, N 5. P. 426–433. doi: 10.1016/j.math.2007.05.010
14. Ebrahimzadeh M.H., Birjandinejad A., Razi S., et al. Oxford shoulder score: a cross-cultural adaptation and validation study of the Persian version in Iran // Iran J Med Sci. 2015. Vol. 40, N 5. P. 404–410.
15. Patte D., Bernageau J., Bancel P. The anteroinferior vulnerable point of the glenoid rim. In: Surgery of the shoulder. New York : Marcel Dekker, 1985. P. 94–99.
16. Lee G., Busfield T. The supraspinatus distension sign: an indicator of supraspinatus integrity // Arthroscopy. 2009. Vol. 25, N 6. P. 617–619. doi: 10.1016/j.arthro.2008.11.009
17. Auffarth A., Schauer J., Matis N., et al. The J-bone graft for anatomical glenoid reconstruction in recurrent posttraumatic anterior shoulder dislocation // Am J Sports Med. 2008. Vol. 36, N 4. P. 638–647. doi: 10.1177/0363546507309672
18. Yamamoto N., Muraki T., Sperling J.W., et al. Stabilizing mechanism in bone-grafting of a large glenoid defect // J Bone Joint Surg Am. 2010. Vol. 92, N 11. P. 2059–2066. doi: 10.2106/JBJS.I.00261
19. Burrus C., Deriaz O., Luthi F., Konzelmann M. Role of pain in measuring shoulder strength abduction and flexion with the Constant-Murley score // Ann Phys Rehabil Med. 2017. Vol. 60, N 4. P. 258–262. doi: 10.1016/j.rehab.2016.09.005
20. Bliven K.C., Parr G.P. Outcomes of the Latarjet procedure compared with Bankart repair for recurrent traumatic anterior shoulder instability // J Athl Train. 2018. Vol. 53, N 2. P. 181–183. doi: 10.4085/1062-6050-232-16
21. Boileau P., Thelu C.E., Mercier N., et al. Arthroscopic Bristow-Latarjet combined with Bankart repair restores shoulder stability in patients with glenoid bone loss // Clin Orthop Relat Res. 2014. Vol. 472, N 8. P. 2413–2424. doi: 10.1007/s11999-014-3691-x
22. Patte D., Bernageau J., Rodineau J., Gardes J.C. Unstable painful shoulders // Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 1980. Vol. 66, N 3. P. 157–165. (In French).
23. Thamyongkit S., Wanitchanon T., Chulsomlee K., et al. The University of California-Los Angeles (UCLA) shoulder scale: translation, reliability and validation of a Thai version of UCLA shoulder scale in rotator cuff tear patients // BMC Musculoskelet Disord. 2022. Vol. 23, N 1. P. 65. doi: 10.1186/s12891-022-05018-0
24. Tie T.A., Hong C.K., Chua I., et al. The Chinese version of the American shoulder and elbow surgeons standardized shoulder assessment form questionnaire, patient self-report section: a cross-cultural adaptation and validation study // BMC Musculoskelet Disord. 2021. Vol. 22, N 1. P. 382. doi: 10.1186/s12891-021-04255-z
25. Coyner K.J., Arciero R.A. Shoulder instability: anterior, posterior, multidirectional, arthroscopic versus open, bone block procedures // Sports Med Arthrosc Rev. 2018. Vol. 26, N 4. P. 168–170. doi: 10.1097/JSA.0000000000000211
26. Hohmann E., Tetsworth K., Glatt V. Open versus arthroscopic surgical treatment for anterior shoulder dislocation: a comparative systematic review and meta-analysis over the past 20 years // J Shoulder Elbow Surg. 2017. Vol. 26, N 10. P. 1873–1880. doi: 10.1016/j.jse.2017.04.009
27. Hardy A., Sabatier V., Laboudie P., et al. Outcomes after Latarjet procedure: patients with first-time versus recurrent dislocations // Am J Sports Med. 2020. Vol. 48, N 1. P. 21–26. doi: 10.1177/0363546519879929
28. Bishop J.Y., Sprague M., Gelber J., et al. Interscalene regional anesthesia for shoulder surgery // J Bone Joint Surg Am. 2005. Vol. 87, N 5. P. 974–979. doi: 10.2106/JBJS.D.02003
29. Chahal J., Marks P.H., Macdonald P.B., et al. Anatomic Bankart repair compared with nonoperative treatment and/or arthroscopic lavage for first-time traumatic shoulder dislocation // Arthroscopy. 2012. Vol. 28, N 4. P. 565–575. doi: 10.1016/j.arthro.2011.11.012

30. Moerman A.T., De Hert S.G., Jacobs T.F., et al. Cerebral oxygen desaturation during beach chair position // *Eur J Anaesthesiol*. 2012. Vol. 29, N 2. P. 82–87. doi: 10.1097/EJA.0b013e328348ca18
31. Songy C.E., Siegel E.R., Stevens M., et al. The effect of the beach-chair position angle on cerebral oxygenation during shoulder

- surgery // *J Shoulder Elbow Surg*. 2017. Vol. 26, N 9. P. 1670–1675. doi: 10.1016/j.jse.2017.03.018
32. Khiami F., Gérometta A., Loriaut P. Management of recent first-time anterior shoulder dislocations // *Orthop Traumatol Surg Res*. 2015. Vol. 101, N 1, Suppl. P. S51–57. doi: 10.1016/j.otsr.2014.06.027

REFERENCES

1. Mironova ZS, Merkulova RI, Bogutskaya EV, Badnin IA. *Perenapryazhenie oporno-dvigatel'nogo apparata u sportsmenov*. Moscow: Fizkul'turai sport; 1982. P. 96–114. (In Russ).
2. Krylov SV, Pasechnik IN, Orletskiy AK, Timchenko DO. Safety of patients in the beach chair position during arthroscopic surgeries on the shoulder joint: current state of the problem. *Kremlevskaya meditsina. Klinicheskii vestnik*. 2021;(2):43–49. (In Russ). doi: 10.26269/zv03-0r16
3. Dokolin SYu, Kisilitsyn MA, Bazarov IS. Arthroscopic technique of bone autografting of glenoid cavity defects in patients with recurrent anterior instability of the shoulder. *Travmatologiya i ortopediya Rossii*. 2012;(3):77–82. (In Russ).
4. Belyak EA, Kubashev AA, Lazko FL, et al. Opyt primeneniya operatsii Latarzhe dlya lecheniya patsientov s peredneinestabil'nost'yu plechevogo sustava. *Travmatologiya i ortopediya Rossii*. 2014;(3):115–121. (In Russ).
5. Vetoshkin AA, Goncharov EN, Aghamalyan HH, Diachkov DV. Arthroscopic Latarjet procedure: optimized surgical technique. *Kafedra travmatologii i ortopedii*. 2021;(2):22–29. (In Russ). doi: 10.17238/issn2226-2016.2021.2.22-29
6. Boileau P, Mercier M, Old J. Arthroscopic Bankart Bristow-Latarjet procedure: how to do it and tricks to make it easier and safe. *Orthop Clin North Am*. 2010;41(3):381–392. doi: 10.1016/j.ocl.2010.03.005
7. Allain J, Goutallier D, Glorion C. Long-term results of the Latarjet procedure for the treatment of anterior instability of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am*. 1998;80(6):841–852. doi: 10.2106/00004623-199806000-00008
8. Kany J, Flamand O, Grimberg J, et al. Arthroscopic Latarjet procedure: is optimal positioning of the bone block and screws possible? A prospective computed tomography scan analysis. *J Shoulder Elbow Surg*. 2016;25(1):69–77. doi: 10.1016/j.jse.2015.06.010
9. Lafosse L, Boyle S. Arthroscopic Latarjet procedure. *J Shoulder Elbow Surg*. 2010;19(2 Suppl):2–12. doi: 10.1016/j.jse.2009.12.010
10. Mizuno N, Patrick J, Denard PJ, et al. Long-term results of the Latarjet procedure for anterior instability of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg*. 2014;23(11):1691–1699. doi: 10.1016/j.jse.2014.02.015
11. Nourissat G, Delaroche C, Bouillet B, et al. Optimization of bone-block positioning in the Bristow-Latarjet procedure: a biomechanical study. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2014;100(5):509–513. doi: 10.1016/j.otsr.2014.03.023
12. Amstutz HC, Sew Hoy AL, Clarke IC. UCLA anatomic total shoulder arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 1981;(155):7–20.
13. Feleus A, Bierma-Zeinstra SM, Miedema HS, et al. Incidence of non-traumatic complaints of arm, neck and shoulder in general practice. *Man Ther*. 2008;13(5):426–433. doi: 10.1016/j.math.2007.05.010
14. Ebrahimzadeh MH, Birjandinejad A, Razi S, et al. Oxford shoulder score: a cross-cultural adaptation and validation study of the Persian version in Iran. *Iran J Med Sci*. 2015;40(5):404–410.
15. Patte D, Bernageau J, Bancel P. The anteroinferior vulnerable point of the glenoid rim. In: *Surgery of the shoulder*. New York: Marcel Dekker; 1985. P. 94–99.
16. Lee G, Busfield T, Carrillo M, et al. The supraspinatus distension sign: an indicator of supraspinatus integrity. *Arthroscopy*. 2009;25(6):617–619. doi: 10.1016/j.arthro.2008.11.009
17. Auffarth A, Schauer J, Matis N, et al. The J-bone graft for anatomical glenoid reconstruction in recurrent posttraumatic anterior shoulder dislocation. *Am J Sports Med*. 2008;36(4):638–647. doi: 10.1177/0363546507309672
18. Yamamoto N, Muraki T, Sperling JW, et al. Stabilizing mechanism in bone-grafting of a large glenoid defect. *J Bone Joint Surg Am*. 2010;92(11):2059–2066. doi: 10.2106/JBJS.I.00261
19. Burrus C, Deriaz O, Luthi F, Konzelmann M. Role of pain in measuring shoulder strength abduction and flexion with the Constant-Murley score. *Ann Phys Rehabil Med*. 2017;60(4):258–262. doi: 10.1016/j.rehab.2016.09.005
20. Bliven KCH, Parr GP. Outcomes of the Latarjet procedure compared with Bankart repair for recurrent traumatic anterior shoulder instability. *J Athl Train*. 2018;53(2):181–183. doi: 10.4085/1062-6050-232-16
21. Boileau P, Thelu CE, Mercier N, et al. Arthroscopic Bristow-Latarjet combined with Bankart repair restores shoulder stability in patients with glenoid bone loss. *Clin Orthop Relat Res*. 2014;472(8):2413–2424. doi: 10.1007/s11999-014-3691-x
22. Patte D, Bernageau J, Rodineau J, Gardes JC. Unstable painful shoulders. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 1980;66(3):157–165. (In French).
23. Thamyongkit S, Wanitchanon T, Chulsomlee K, et al. The University of California-Los Angeles (UCLA) shoulder scale: translation, reliability and validation of a Thai version of UCLA shoulder scale in rotator cuff tear patients. *BMC Musculoskelet Disord*. 2022;23(1):65. doi: 10.1186/s12891-022-05018-0
24. Tie TA, Hong CK, Chua I, et al. The Chinese version of the American shoulder and elbow surgeons standardized shoulder assessment form questionnaire, patient self-report section: a cross-cultural adaptation and validation study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2021;22(1):382. doi: 10.1186/s12891-021-04255-z
25. Coyner KJ, Arciero RA. Shoulder instability: anterior, posterior, multi-directional, arthroscopic versus open, bone block procedures. *Sports Med Arthrosc Rev*. 2018;26(4):168–170. doi: 10.1097/JSA.0000000000000211
26. Hohmann E, Tetsworth K, Glatt V. Open versus arthroscopic surgical treatment for anterior shoulder dislocation: a comparative systematic review and meta-analysis over the past 20 years. *J Shoulder Elbow Surg*. 2017;26(10):1873–1880. doi: 10.1016/j.jse.2017.04.009
27. Hardy A, Sabatier V, Laboudie P, et al. Outcomes after Latarjet procedure: patients with first-time versus recurrent dislocations. *Am J Sports Med*. 2020;48(1):21–26. doi: 10.1177/0363546519879929
28. Bishop JY, Sprague M, Gelber J, et al. Interscalene regional anesthesia for shoulder surgery. *J Bone Joint Surg Am*. 2005;87(5):974–979. doi: 10.2106/JBJS.D.02003

29. Chahal J, Marks PH, Macdonald PB, et al. Anatomic Bankart repair compared with nonoperative treatment and/or arthroscopic lavage for first-time traumatic shoulder dislocation. *Arthroscopy*. 2012;28(4):565–575. doi: 10.1016/j.arthro.2011.11.012
30. Moerman AT, De Hert SG, Jacobs TF, et al. Cerebral oxygen desaturation during beach chair position. *Eur J Anaesthesiol*. 2012;29(2):82–87. doi: 10.1097/EJA.0b013e328348ca18

31. Songy CE, Siegel ER, Stevens M, et al. The effect of the beach-chair position angle on cerebral oxygenation during shoulder surgery. *J Shoulder Elbow Surg*. 2017;26(9):1670–1675. doi: 10.1016/j.jse.2017.03.018
32. Khiami F, Gérometta A, Loriaut P. Management of recent first-time anterior shoulder dislocations. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2015;101(1 Suppl):S51–57. doi: 10.1016/j.otsr.2014.06.027

ОБ АВТОРАХ

***Дмитрий Олегович Тимченко**, канд. мед. наук, врач — травматолог-ортопед; адрес: Россия, Москва, 115172, ул. Новоспасский переулок, д. 9; eLibrary SPIN: 6626-2823; e-mail: d.o.Timchenko@mail.ru

Анатолий Корнеевич Орлецкий, д-р мед. наук, профессор, врач — травматолог-ортопед; e-mail: nova495@mail.ru

Николай Александрович Гордеев, врач — травматолог-ортопед; e-mail: nikolas095@mail.ru

Владислав Алексеевич Жариков, врач-ординатор; e-mail: vladislav.zharikov1996@yandex.ru

Елена Сергеевна Козлова, врач по лечебной физкультуре, физиотерапевт; e-mail: elenako352@gmail.com

Сергей Валерьевич Крылов, канд. мед. наук, врач-анестезиолог, e-mail: doc087@inbox.ru

AUTHORS INFO

***Dmitriy O. Timchenko**, MD, Cand. Sci. (Med.), traumatologist-orthopedist; address: 9, Novospasskiy pereulok, 115172, Moscow, Russia; eLibrary SPIN: 6626-2823; e-mail: d.o.Timchenko@mail.ru

Anatoliy K. Orletskiy, MD, Dr. Sci. (Med.), traumatologist-orthopedist; e-mail: nova495@mail.ru

Nikolay A. Gordeev, traumatologist-orthopedist; e-mail: nikolas095@mail.ru

Vladislav A. Zharikov, resident; e-mail: vladislav.zharikov1996@yandex.ru

Elena S. Kozlova, physiotherapist; e-mail: elenako352@gmail.com

Sergey V. Krylov, MD, Cand. Sci. (Med.), anesthesiologist; e-mail: doc087@inbox.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto82752>

Анализ отдаленных результатов оперативного лечения патологически утолщенной медиопателлярной синовиальной складки коленного сустава

А.А. Очкуренов¹, А.Г. Ельцин¹, Д.С. Мининков¹, А.В. Гороховецкий¹, А.П. Курпьяков²¹ Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова, Москва, Россия;² Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет), Москва, Россия

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Медиопателлярная синовиальная складка (МПСС) коленного сустава в норме является тонкой и эластичной структурой, но под воздействием различных факторов МПСС утолщается и становится фиброзным тяжом, который наносит травматизацию близлежащих структур и проявляется болевым синдромом. Одним из эффективных методов лечения МПСС у пациентов детского возраста является артроскопическое иссечение складки.

Цель. Оценка отдаленных результатов артроскопического лечения пациентов с патологически утолщенной МПСС коленного сустава.

Материалы и методы. Проведен анализ первичной медицинской документации, который включал изучение амбулаторных карт и историй болезни 73 пациентов. Дистанционно этим пациентам были направлены шкалы опроса (визуальная аналоговая шкала боли (ВАШ) и индекс остеоартрита WOMAC). Ответы были получены только от 35 пациентов, которые были включены в исследование.

Результаты. При оценке отдаленных результатов оперативного вмешательства из 35 прооперированных пациентов у 29 (82,1%) пациентов послеоперационный период протекал гладко и на момент опроса болевой синдром не беспокоил. У них патологически утолщенная МПСС сочеталась с дисплазией мыщелка бедренной кости типа А и В. У 6 (18,9%) пациентов на момент опроса сохранялся болевой синдром с ограничением функции коленного сустава. У этих пациентов дисплазия мыщелка бедренной кости соответствовала типу С в 4 случаях, типам D и В — по 1 случаю.

Выводы. На ранних стадиях заболевания целесообразно проводить более тщательную дифференциальную диагностику по выявлению патологии коленного сустава. Особое внимание необходимо уделять сочетанию патологически утолщенной МПСС с дисплазией мыщелка бедренной кости, которое может привести не только к затруднению консервативной терапии и неэффективности оперативного вмешательства, но и развитию пателлофemorального артроза.

Ключевые слова: коленный сустав; медиопателлярная синовиальная складка; МРТ; артроскопия.

Как цитировать:

Очкуренов А.А., Ельцин А.Г., Мининков Д.С., Гороховецкий А.В., Курпьяков А.П. Анализ отдаленных результатов оперативного лечения патологически утолщенной медиопателлярной синовиальной складки коленного сустава // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2022. Т. 29, № 1. С. 19–24. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto82752>

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto82752>

Analysis of long-term results of operative treatment of pathologically thickened mediopathellar synovial knee fold

Alexander A. Ochkurenko¹, Alexander G. Yeltsin¹, Dmitry S. Mininkov¹,
Alexander V. Gorokhovodatskiy¹, Anton P. Kurpyakov²

¹ N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, Moscow, Russia;

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

ABSTRACT

BACKGROUND: The mediopatellar synovial fold (MPSF) of the knee joint is normally a thin and elastic structure, but under the influence of various factors, the MPSF thickens and turns into a fibrous cord, which injures nearby structures and clinically manifests with pain. One of the effective methods of treating MPSF in pediatric patients is an arthroscopic excision of the fold.

AIM: Evaluation of long-term results of arthroscopic treatment of patients with pathologically thickened MPSF of the knee joint.

MATERIALS AND METHODS: There was conducted an analysis of primary medical documentation, which included the study of hospital records and case histories of 73 patients. The survey questionnaires (based on VAS and WOMAC scales) were sent to these patients. Responses were received from 35 patients who were included in the study.

RESULTS: When evaluating the long-term results of surgical intervention in 35 operated patients in 29 (82.1%) patients, it was found out that there were no exacerbations in postoperative period and, at the time of the data collecting, there were no complaints for the pain syndrome. Dysplasia of the femoral condyle of type A and B was diagnosed in these patients. At the time of the evaluation, 6 (18.9%) patients had pain syndrome with decreased function of the knee joint. In these patients, dysplasia of the femoral condyle corresponded to type C in 4 cases, types D and B – in 1 case.

CONCLUSION: At the early stages of the disease, it is necessary to carry out a detailed differential diagnosis to identify the pathology of the knee joint. Attention should be paid to the combination of a pathologically thickened MPSS with dysplasia of the femoral condyle, which can lead not only to complications of conservative therapy and ineffectiveness of surgery, but also to the development of patellofemoral arthrosis.

Keywords: knee joint; mediopatellar synovial fold; MRI; arthroscopy.

To cite this article:

Ochkurenko AA, Yeltsin AG, Mininkov DS, Gorokhovodatskiy AV, Kurpyakov AP. Analysis of long-term results of operative treatment of pathologically thickened mediopathellar synovial knee fold. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2022;29(1):19–24. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto82752>

АКТУАЛЬНОСТЬ

Одной из причин формирования переднего болевого синдрома коленного сустава является медиопателлярная синовиальная складка (МПСС). Многие авторы считают, что из всех складок коленного сустава МПСС чаще всего вовлекается в патологический процесс и вследствие этого несет за собой изменения близлежащих структур коленного сустава, с которыми находится в непосредственном контакте [1–10].

Считается, что различные этиологические факторы способствуют превращению нормальной эластичной МПСС в толстую волокнистую и грубую структуру. Эта фиброзно измененная складка сначала вызывает раздражение окружающих структур, а затем оказывает механическое воздействие на суставные поверхности коленного сустава, что способствует развитию вторичной очаговой хондромалии в медиальном мыщелке бедренной кости и надколенника, тем самым вызывая дискомфорт и болевой синдром [11–14], а в дальнейшем развитие пателлофemorального артроза.

Впервые складки коленного сустава были описаны в 1936 году, но интерес к ним не утихает и по сей день. Однако проведенные ранние исследования не дают однозначного ответа о диагностике и лечении МПСС. В опубликованной литературе показания к выбору метода лечения разнятся. Врачи, занимающиеся восстановительным лечением, утверждают, что благоприятных результатов в большинстве случаев можно достигнуть при грамотном подходе, выборе и проведении консервативной терапии [15]. Врачи хирургического профиля утверждают, что благоприятный исход вероятен только при использовании оперативного вмешательства [16–19]. Несмотря на наличие публикаций, посвященных этой патологии, выбор тактики лечения остается предметом споров.

Цель исследования — оценка отдаленных результатов лечения пациентов с патологически утолщенной МПСС коленного сустава.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С одобрения локального комитета по этике НМИЦ ТО им. Н.Н. Приорова (протокол № 3 от 26.10.2017) было получено разрешение на изучение медицинской документации. В исследование вошли пациенты, которым выполнялось оперативное вмешательство только по поводу патологически утолщенной МПСС. Оперированные пациенты, которые в дальнейшем перенесли другие оперативные вмешательства на ранее оперированном коленном суставе, из исследования исключались.

Был проведен анализ первичной медицинской документации, который включал изучение амбулаторных карт и историй болезни 73 пациентов. Дистанционно этим пациентам были направлены шкалы опроса визуальной аналоговой шкалы боли (ВАШ) и индекса остеоартрита

Таблица 1. Распределение по полу и возрасту

Table 1. Distribution by sex and age

Возраст, годы	Мальчики	Девочки	Всего
8	1	0	1
9	2	2	4
10	1	1	2
11	4	1	5
12	1	2	3
13	1	2	3
14	1	3	4
15	2	1	3
16	2	0	2
17	2	2	4
18	0	1	1
20	1	0	1
21	0	1	1
23	0	1	1
Всего	18	17	35

(Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index, WOMAC). Ответы были получены только от 35 пациентов, которые были включены в исследование.

Для оценки результатов хирургического лечения патологически утолщенной МПСС был выполнен анализ историй болезни, клинических и рентгенологических данных 35 прооперированных пациентов с 2008 по 2013 год на базе ЦИТО. Возраст пациентов на момент оперативного вмешательства составлял от 8 до 23 лет (табл. 1).

Из табл. 1 следует, что патологически утолщенная МПСС встречалась вне зависимости от пола и возраста, однако наиболее часто во втором десятилетии, с 11 до 20 лет, — 26 (74,3%) пациентов, тогда как в первом и третьем десятилетии — 7 (20,0%) и 2 (5,7%) случая соответственно.

Исследование проводилось в период с 2017 по 2020 год. Гендерный состав участников: 18 (51,4%) мужчин и 17 (48,6%) женщин.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Все пациенты посетили консультативный прием, на котором были выявлены жалобы на настоящий момент, проведен осмотр оперированного коленного сустава с проведением клинических тестов McMurray (признак Fouché), Bradant, Shteinmann I, Shteinmann II, теста Лахмана, передний выдвижной ящик, задний выдвижной ящик, Hughston теста, Dreyer теста и теста на псевдоблокаду надколенника. Были изучены первичные данные инструментальных методов исследования — рентгенограммы, ультразвукового исследования (УЗИ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) коленного сустава. Была подробно изучена тактика восстановительного лечения после перенесенного оперативного вмешательства, сроки возвращения к активной повседневной и спортивной

Таблица 2. Количество выполненных операций**Table 2.** Number of performed operations

Год	2008		2009		2010		2011		2012		2013		Всего	
Пол	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж
Всего	5	2	2	2	2	1	3	4	4	4	2	4	18	17
Итого	7		4		3		7		8		6		35	

деятельности. Всем пациентам было выполнено повторное УЗИ с применением функциональных проб.

По длительности болевого синдрома от начала заболевания все пациенты были распределены на группы: до 6 мес, 6–12 мес и более 12 мес. Полученные данные показали, что оперативное лечение наиболее часто выполнялось при обращении в течение первых 6 мес от начала заболевания — 22 (62,9%) случая. В промежутке от 6 до 12 мес было прооперировано 9 (25,7%) пациентов, а после 12 мес — 4 (11,4%).

По годам количество выполненных оперативных вмешательств при патологически утолщенной МПСС колебалось от 3 до 8, но наиболее часто составляло от 6 до 8 операций в год (табл. 2).

Как уже говорилось, пациенты, которым были выполнены ревизионные оперативные вмешательства на одном коленном суставе, из исследования исключались. Однако при оценке полученных результатов 1 пациенту (мальчик 8 лет) были выполнены операции по иссечению патологически утолщенной МПСС поочередно на обоих коленных суставах с периодичностью в 1 год. На момент опроса, через 8 лет, пациент жалоб не предъявлял, болевой синдром отсутствовал.

При оценке отдаленных результатов оперативного вмешательства из 35 прооперированных пациентов у 29 (82,6%) пациентов послеоперационный период протекал гладко и на момент опроса болевой синдром отсутствовал. По данным УЗИ и МРТ у них было выявлено сочетание патологически утолщенной МПСС с дисплазией мыщелка бедренной кости типа А и В по Dejour.

У 6 (17,2%) пациентов на момент опроса сохранялся болевой синдром с ограничением функции коленного сустава, связанный с мышечным дисбалансом, нарушением биомеханики надколенника и перегрузкой коленного сустава. У этих пациентов патологически утолщенная МПСС сочеталась преимущественно с тяжелой степенью дисплазии мыщелка бедренной кости типа С в 4 случаях и типов D и В — по 1 случаю.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проведенное ретроспективное исследование показало, что после удаления патологически утолщенной МПСС коленного сустава в отдаленном послеоперационном периоде у пациентов развивался мышечный дисбаланс, способствующий нарушению биомеханики

надколенника. Это подтверждало роль МПСС как части медиального удерживателя надколенника.

На ранних стадиях заболевания необходимо проводить более тщательную дифференциальную диагностику по выявлению сочетанной патологии, особенно патологически утолщенной МПСС в сочетании с дисплазией мыщелка бедренной кости.

Выполнение артроскопических операций, направленных на иссечение патологически утолщенной МПСС у пациентов с дисплазией мыщелка бедренной кости, следовало проводить только в случае, когда курс консервативного лечения был неэффективен. При соблюдении всех правил выполнения артроскопического вмешательства по удалению патологически утолщенной МПСС на ранних стадиях существует высокий риск развития рецидива и предрасположенность к формированию объемного и плотного рубца в месте иссеченной связки и как следствие более быстрому развитию шельф-синдрома. Все это приводило к негативным последствиям, усилению болевого синдрома, нарушению биомеханики надколенника и резкому снижению эффективности любых методов консервативной терапии. В противном случае развивался рецидив болевого синдрома и патологического процесса в отдаленном послеоперационном периоде, что приводило к неэффективности не только консервативной терапии, но и повторных оперативных вмешательств, а в дальнейшем — к быстрому развитию пателлофemorального артроза и остеоартроза коленного сустава.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / ADDITIONAL INFO

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Authors contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Не указан.

Funding source. Not specified.

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.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Broukhim B., Fox J.M., Blazina M.E., et al. The Synovial shelf syndrome // *Clin Orthop Relat Res.* 1979. N 142. P. 135–138.
2. Jackson R.W., Marshall D.J., Fujisawa Y. The pathological medial shelf // *Orthop Clin North Am.* 1982. Vol. 13, N 2. P. 307–312.
3. Mital M.A., Hayden J. Pain in the knee in children: the medial plica shelf syndrome // *Orthop Clin North Am.* 1979. Vol. 10, N 3. P. 713–722.
4. Moller H. Incarcerating mediopatellar synovial plica syndrome // *Acta Orthop Scand.* 1981. Vol. 52, N 3. P. 357–361. doi: 10.3109/17453678109050115
5. 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. N 155. P. 59–64.
6. Nottage W.M., Sprague N.F., Auerbach B.J., Shahriree H. The medial patellar plica syndrome // *Am J Sports Med.* 1983. Vol. 11, N 4. P. 211–214. doi: 10.1177/036354658301100405
7. Patel D. Plica as a cause of anterior knee pain // *Orthop Clin North Am.* 1986. Vol. 17, N 2. P. 273–277.
8. Sakakibara J.O. Arthroscopic study on lino's band // *J Jpn Orthop Ass.* 1976. Vol. 50. P. 513–522.
9. Vaughan-Lane T., Dandy D.J. The synovial shelf syndrome // *J Bone Joint Surg Br.* 1976. Vol. 64, N 4. P. 475–476. doi: 10.1302/0301-620X.64B4.7096427
10. Verdonk R., Rombouts J., Van Vynckt C., et al. Medial plica synovialis or shelf syndrome of the knee // *Acta Orthop Belg.* 1982. Vol. 48, N 3. P. 463–467.
11. Schindler O.S. 'The Sneaky Plica' revisited: morphology, pathophysiology and treatment of synovial plicae of the knee // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2014. Vol. 22, N 2. P. 247–262. doi: 10.1007/s00167-013-2368-4
12. Yuan H.F., Guo C.A., Yan Z.Q. Mediopatellar plica as a risk factor for knee osteoarthritis // *Chin Med J (Engl).* 2015. Vol. 128, N 2. P. 277–278. doi: 10.4103/0366-6999.149237
13. Wang H.S., Kuo P.Y., Yang C.C., Lyu S.R. Matrix metalloproteinase-3 expression in the medial plica and pannus-like tissue in knees from patients with medial compartment osteoarthritis // *Histopathology.* 2011. Vol. 58, N 4. P. 593–600. doi: 10.1111/j.1365-2559.2011.03783.x
14. Lyu S.R., Tzeng J.E., Kuo C.Y., et al. Mechanical strength of mediopatellar plica – the influence of its fiber content // *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2006. Vol. 21, N 8. P. 860–863. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2006.03.010
15. Griffith C.J., LaPrade R.F. Medial fold irritation: diagnosis and treatment // *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2008. Vol. 1, N 1. P. 53–60. doi: 10.1007/s12178-007-9006-z
16. Шевцов В.И., Карасева Т.Ю., Карасев Е.А., Загребельная О.Н. Патология синовиальных складок коленного сустава: метод диагностики лечения и реабилитации больных // *Гений ортопедии.* 2008. № 3. С. 10–14.
17. Ирисметов М.Э., Таджиназаров М.Б., Холиков А.М., и др. Эндоскопическое лечение синдрома патологической медиопателлярной складки коленного сустава // *Гений ортопедии.* 2019. Т. 25, № 1. С. 38–41. doi: 10.18019/1029-4427-2019-25-1-38-41
18. Richmond J.C., McGinty J.B. Segmental arthroscopic resection of the hypertrophic mediopatellar plica // *Clin Orthop Relat Res.* 1983. N 178. P. 185–189.
19. Jemelik P., Strover A.E., Evans G. Results of resection of medial patellar plica through a supero-lateral portal as a main arthroscopic procedure // *Acta Chir Orthop Traumatol Cech.* 2008. Vol. 75, N 5. P. 369–374.

REFERENCES

1. Broukhim B, Fox JM, Blazina ME, et al. The Synovial shelf syndrome. *Clin Orthop Relat Res.* 1979;(142):135–138.
2. Jackson RW, Marshall DJ, Fujisawa Y. The pathological medial shelf. *Orthop Clin North Am.* 1982;13(2):307–312.
3. Mital MA, Hayden J. Pain in the knee in children: the medial plica shelf syndrome. *Orthop Clin North Am.* 1979;10(3):713–722.
4. Moller H. Incarcerating mediopatellar synovial plica syndrome. *Acta Orthop Scand.* 1981;52(3):357–361. doi: 10.3109/17453678109050115
5. 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.
6. Nottage WM, Sprague NF, Auerbach BJ, Shahriree H. The medial patellar plica syndrome. *Am J Sports Med.* 1983;11(4):211–214. doi: 10.1177/036354658301100405
7. Patel D. Plica as a cause of anterior knee pain. *Orthop Clin North Am.* 1986;17(2):273–277.
8. Sakakibara JO. Arthroscopic study on lino's band. *J Jpn Orthop Ass.* 1976;50:513–522.
9. Vaughan-Lane T, Dandy DJ. The synovial shelf syndrome. *J Bone Joint Surg Br.* 1976;64(4):475–476. doi: 10.1302/0301-620X.64B4.7096427
10. 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.
11. Schindler OS. 'The Sneaky Plica' revisited: morphology, pathophysiology and treatment of synovial plicae of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2014;22(2):247–262. doi: 10.1007/s00167-013-2368-4
12. Yuan HF, Guo CA, Yan ZQ. Mediopatellar plica as a risk factor for knee osteoarthritis. *Chin Med J (Engl).* 2015;128(2):277–278. doi: 10.4103/0366-6999.149237
13. Wang HS, Kuo PY, Yang CC, Lyu SR. Matrix metalloproteinase-3 expression in the medial plica and pannus-like tissue in knees from patients with medial compartment osteoarthritis. *Histopathology.* 2011;58(4):593–600. doi: 10.1111/j.1365-2559.2011.03783.x
14. Lyu SR, Tzeng JE, Kuo CY, et al. Mechanical strength of mediopatellar plica – the influence of its fiber content. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2006;21(8):860–863. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2006.03.010
15. Griffith CJ, LaPrade RF. Medial fold irritation: diagnosis and treatment. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2008;1(1):53–60. doi: 10.1007/s12178-007-9006-z
16. Shevtsov VI, Karaseva TY, Karasev EA, Zagrebelnaya ON. The pathology of the knee synovial folds: methods of diagnostics, treat-

ment and rehabilitation of patients. *Genij Ortopedii*. 2008;(3):10–14. (In Russ).

17. Irismetov ME, Tadzhanazarov MB, Kholikov AM, et al. Endoscopic treatment of pathological medial patella plica syndrome of the knee. *Genij Ortopedii*. 2019;25(1):38–41. (In Russ). doi: 10.18019/1029-4427-2019-25-1-38-41

18. Richmond JC, McGinty JB. Segmental arthroscopic resection of the hypertrophic mediopatellar plica. *Clin Orthop Relat Res*. 1983;(178):185–189.

19. Jemelik P, Strover AE, Evans G. Results of resection of medial patellar plica through a supero-lateral portal as a main arthroscopic procedure. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech*. 2008;75(5):369–374.

ОБ АВТОРАХ

***Александр Викторович Горохвodaцкий,**

врач — травматолог-ортопед;

адрес: Россия, 127299, Москва, ул. Приорова, д. 10;

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5855-1214>;

e-mail: Avodatskiy@mail.ru

Александр Алексеевич Очкуренко, д-р мед. наук, профессор, врач — травматолог-ортопед;

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-1078-9725>;

eLibrary SPIN: 8324-2383; e-mail: cito-omo@mail.ru

Александр Геннадьевич Ельцин, канд. мед. наук,

врач — травматолог-ортопед;

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-7736-9493>;

eLibrary SPIN: 6411-2484; e-mail: agyeltsin@gmail.com

Дмитрий Сергеевич Мининков, канд. мед. наук,

врач — травматолог-ортопед;

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-9490-6932>;

eLibrary SPIN: 1494-3179; e-mail: 4504311@mail.ru

Антон Павлович Курпьяков, канд. мед. наук,

врач — травматолог-ортопед; eLibrary SPIN: 3398-7972;

e-mail: Kurpyakov_a_p@staff.sechenov.ru

AUTHORS INFO

***Alexander V. Gorokhvodatsky,**

traumatologist-orthopedist;

address: 10, Priorova str., 127299, Moscow, Russia;

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5855-1214>;

e-mail: Avodatskiy@mail.ru

Alexander A. Ochurenko, MD, Dr. Sci. (Med.), professor, traumatologist-orthopedist;

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-1078-9725>;

eLibrary SPIN: 8324-2383; e-mail: cito-omo@mail.ru

Alexander G. Yeltsin, MD, Cand. Sci. (Med.),

traumatologist-orthopedist;

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-7736-9493>;

eLibrary SPIN: 6411-2484; e-mail: agyeltsin@gmail.com

Dmitry S. Mininkov, MD, Cand. Sci. (Med.),

traumatologist-orthopedist;

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-9490-6932>;

eLibrary SPIN: 1494-3179; e-mail: 4504311@mail.ru

Anton P. Kurpyakov, MD, Cand. Sci. (Med.),

traumatologist-orthopedist; eLibrary SPIN: 3398-7972;

e-mail: Kurpyakov_a_p@staff.sechenov.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto105177>

Сравнительная характеристика параметров сагиттального баланса у детей в норме и со спондилолистезом

А.А. Кулешов¹, М.С. Ветрилэ¹, В.Р. Захарин¹, А.В. Овсянкин², Е.С. Кузьминова²,
И.Н. Лисянский¹, С.Н. Макаров¹, Ю.В. Струнина³

¹ Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова, Москва, Россия;

² Федеральный центр травматологии, ортопедии и эндопротезирования, г. Смоленск, Россия;

³ Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко, Москва, Россия

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Расчет сагиттальных параметров является неотъемлемой частью предоперационного планирования, а также широко используется для оценки результатов хирургического лечения. Известно, что при спондилолистезе (особенно высоких степеней) сагиттальные параметры позвоночника отличаются от таковых у здоровых людей. Также доказано различие позвоночно-тазовых параметров у детей и взрослых без ортопедической патологии. Одна из задач оперативного лечения спондилолистеза — восстановление сагиттального баланса или максимальное его приближение к нормальным значениям. Однако на сегодняшний день отсутствует единая норма сагиттальных параметров для детей, следовательно, вопрос об оптимальной тактике хирургического лечения спондилолистеза у детей остается открытым.

Цель. Определить параметры сагиттального баланса у детей и подростков со здоровым позвоночником и со спондилолистезом.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ постуральных рентгенограмм 68 детей и подростков. Пациенты разделены на 2 группы: группа 1 — 43 пациента от 8 до 17 лет без патологии позвоночника. Пациенты данной группы были разделены по полу (26 девочек, 17 мальчиков) и возрасту (8–12 лет — 25 человек; 13–17 лет — 18 человек). Группа 2 — 25 пациентов со спондилолистезом от 8 до 17 лет. Пациенты данной группы также были разделены по полу (8 мальчиков, 17 девочек) и возрасту (8–12 лет — 7 человек; 13–17 лет — 18 человек). Для каждого пациента были рассчитаны основные позвоночно-тазовые параметры (PI, PT, SS, LL, TK, PI-LL) и проведен статистический анализ данных.

Результаты. Основные параметры сагиттального баланса (PI, PT, SS, LL, TK, PI-LL) у детей и взрослых без патологических деформаций позвоночного столба статистически достоверно отличаются. При тяжелых степенях спондилолистеза достоверно уменьшаются параметры грудного кифоза и поясничного лордоза, что следует оценивать, как компенсаторный механизм для сохранения вертикального положения туловища. Для детей со спондилолистезом характерно достоверно большее значение PI.

Заключение. Позвоночно-тазовые параметры у детей отличаются от аналогичных параметров у взрослых, следовательно, для правильного предоперационного планирования необходимо установить норму сагиттальных параметров для детей. Необходимо также учитывать высокое значение PI у детей и подростков со спондилолистезом, которое может являться этиологическим фактором данного заболевания. Причиной сагиттального дисбаланса могут являться не только высокие степени спондилолистеза, но и синдром пояснично-бедренной ригидности.

Ключевые слова: дети и подростки; спондилолистез; норма сагиттальных параметров; синдром пояснично-бедренной ригидности.

Как цитировать:

Кулешов А.А., Ветрилэ М.С., Захарин В.Р., Овсянкин А.В., Кузьминова Е.С., Лисянский И.Н., Макаров С.Н., Струнина Ю.В. Сравнительная характеристика параметров сагиттального баланса у детей в норме и со спондилолистезом // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2022. Т. 29, № 1. С. 25–33. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto105177>

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto105177>

Comparative characteristics of sagittal balance in normal children and with spondylolisthesis

Alexander A. Kuleshov¹, Marchel S. Vetrile¹, Vitaly R. Zakharin¹, Anatoliy V. Ovsyankin², Elena S. Kuzminova², Igor N. Lisyansky¹, Sergey N. Makarov¹, Uliya V. Strunina³

¹ N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, Moscow, Russia;

² Federal Center of Traumatology, Orthopedics and Joint Replacement, Smolensk, Russia;

³ Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Moscow, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND: The measurement of sagittal parameters is an important part of preoperative planning and is also used to evaluate the results of surgical treatment. It is known that in spondylolisthesis (especially at high degrees) the sagittal parameters of the spine differ from those in healthy people. The difference in spinal-pelvic parameters in children and adults without orthopedic pathology has also been proven. One of the tasks of surgical treatment of spondylolisthesis is the restoration of sagittal balance or its maximum approximation to normal values. However, today there is no single accepted norm of sagittal parameters for children, therefore, the question of the optimal tactics of surgical treatment of spondylolisthesis in children remains open.

AIM: To determine the parameters of the sagittal balance in normal children and in children with spondylolisthesis.

MATERIAL AND METHODS: A retrospective analysis of postural radiographs of 68 children was performed. Patients were divided into 2 groups: group I — 43 patients from 8 to 17 years old without spinal pathology. Group II — 25 patients with spondylolisthesis from 8 to 17 years old. For each patient, the main spinal and pelvic parameters (PT; PI; SS; LL; PI-LL; TK) were measured and statistical analysis of the data was performed.

RESULTS: The study proved that the main parameters of the sagittal balance (PI, PT, SS, LL, TK, PI-LL) in children and adults without pathological deformities of the spinal column are statistically significantly different. Also, there are statistically significant differences between the parameters of the sagittal balance in children and adolescents without spinal pathology and with spondylolisthesis (PI, PT, SS, LL, TK, SFD, PI-LL). In patients with high grade spondylolisthesis, the parameters of thoracic kyphosis and lumbar lordosis are significantly reduced, which should be assessed as a compensatory mechanism for maintaining the vertical position of the body. Children with spondylolisthesis are characterized by a significantly higher PI value.

CONCLUSION: The sagittal parameters of the spine in children and adults are different, therefore, for correct preoperative planning, it is necessary to establish the norm of sagittal parameters for children. It is also necessary to take into account the high value of PI in children and adolescents with spondylolisthesis, which may be the etiological factor of this disease. The existing formulas for measuring sagittal balance for children with spondylolisthesis should be used with caution, because a high PI can lead to unreliable theoretical values of PT, SS, LL and TK. The cause of sagittal imbalance can be not only high degrees of spondylolisthesis, but also the tight hamstrings.

Keywords: children and adolescents; spondylolisthesis; normal sagittal parameters; tight hamstrings.

To cite this article:

Kuleshov AA, Vetrile MS, Zakharin VR, Ovsyankin AV, Kuzminova ES, Lisyansky IN, Makarov SN, Strunina UV. Comparative characteristics of sagittal balance in normal children and with spondylolisthesis. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2021;29(1):25–33. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto105177>

BACKGROUND

The calculation of sagittal parameters is an integral part of preoperative planning and it is used to evaluate surgical treatment outcomes. Sagittal parameters of the spine in patients with spondylolisthesis, especially at high degrees, differ from those of healthy people [1]. The difference in spinal-pelvic parameters between children and adults without orthopedic pathology has also been proven [2]. Therefore, for correct preoperative planning, there should be a known norm for determination of sagittal parameters in children. Only a few literary works have focused on sagittal balance norms in children and adolescents [2–8]. In some cases, sagittal balance impairment develops as a result of neurological disorders, pain syndrome, and lumbar-femoral rigidity syndrome. The need to restore the sagittal profile as a result of surgical treatment of spondylolisthesis is obvious. However, the question about the optimal degree of restoration and target indicators of sagittal parameters in pediatric patients remains open.

MATERIALS AND METHODS

A retrospective study was performed. The study included 68 children and adolescents aged 8 to 17 years. All patients were distributed into two groups.

Group 1 consisted of 43 patients without any musculoskeletal system pathology. This group included patients who had made appointments for outpatient visits to the Federal Center for Traumatology, Orthopedics and Arthroplasty of the Ministry of Health of Russia (Smolensk) with complaints of back pain and/or impaired posture. These patients underwent postural radiographs in order to rule out musculoskeletal pathology. The criterion for inclusion in the group was the absence of spinal deformities (scoliotic, kyphotic, post-traumatic, spondylolisthesis) or other orthopedic pathology.

Group 2 had 25 patients admitted to the N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics of the Ministry of Health of Russia with a diagnosis of vertebra L5 spondylolisthesis for surgical treatment. The criterion for inclusion in this group was spondylolisthesis of the lumbar vertebra five and the absence of other orthopedic pathology.

All patients included in the study underwent postural radiography. To minimize changes in the sagittal contour of the spine and prevent compensatory changes in posture, the

study was performed according to the standard proposed by the Spinal Deformity Study Group (SDSG) [9], whereby the patient should be in an upright position, with knee and hip joints in a neutral position comfortable for the patient as well as arms bent at the shoulder and elbow joints with fingers in the collarbone area. In case of a shortening of the lower limb of more than 2 cm, an X-ray is performed with compensation to align the pelvis.

From the postural radiography of the lateral view, all patients underwent radiometric calculations of various parameters including pelvic tilt (PT); pelvic incidence (PI); sacral slope (SS); lumbar lordosis (LL); the difference between the values of the pelvic index and lumbar lordosis (PI–LL); thoracic kyphosis (TK).

Statistical data analysis was performed using the statistical programming language and the R environment (version 3.6.1) in the RStudio IDE (version 1.2.1335). The distribution of continuous and discrete quantitative variables in the sample was described using mean values, standard deviation, median, and quartiles, and categorical values were indicated in shares (percentages). Statistical hypotheses about the differences in the distribution of quantitative variables in independent samples were tested using the nonparametric Mann–Whitney test. The null hypothesis in the statistical tests was rejected at a significance level p lower than 0.05.

Historical literatures show that there are no statistically significant differences in sagittal parameters between girls and boys [2]. Hence, no comparison by gender was performed during the statistical data analysis.

RESULTS

For all the group 1 patients, (children and adolescents aged 8 to 17 years (mean age 12 years) without orthopedic pathology ($n=43$)), the average values for each parameter were determined and described using the median and quartiles (Table 1).

The patients were distributed by age in accordance with the World Health Organization pediatric groupings (25 patients were 8–12 years old, and 18 patients were 13–17 years old). The parameters obtained were taken as a conditional normal for children and compared with the normal parameters for adults as proposed by F. Schwab et al. [10] (Table 2). The comparison revealed that the main sagittal balance parameters differ between children and adults without pathological deformities of the spinal column. In children,

Table 1. Mean values of the main spinal and pelvic parameters in children without orthopedic pathology (in degrees)

Parameter	PI	SS	PT	LL	TK	PI–LL
Value	40,7 [34,40; 45,15]	35,8 [30,75; 39,30]	5,2 [1,75; 10,25]	50,2 [44,15; 57,45]	33,5 [26,50; 40,45]	–11,10 [–18,40; –4,40]

Note: PI — pelvic incidence; SS — sacral slope; PT — pelvic tilt; LL — lumbar lordosis; TK — thoracic kyphosis; PI–LL — difference between the values of the pelvic index and lumbar lordosis.

Table 2. Mean values of the main spinal-pelvic parameters in children (obtained as a result of our study) and adults [10] (in degrees)

Parameter	Children	Adults
PI	40,7 [34,40; 45,15]	51,7
SS	35,8 [30,75; 39,30]	39,4
PT	5,2 [1,75; 10,25]	12,3
LL	50,2 [44,15; 57,45]	46,5
TK	33,5 [26,50; 40,45]	47
PI-LL	-11,10 [-18,40; -4,40]	10

Note: PI — pelvic incidence; SS — sacral slope; PT — pelvic tilt; LL — lumbar lordosis; TK — thoracic kyphosis; PI-LL — difference between the values of the pelvic index and lumbar lordosis.

Table 3. Mean values of spinal-pelvic parameters in children with spondylolisthesis (in degrees)

Parameter	PI	SS	PT	LL	TK	PI-LL
Value	72,40 [65,90; 77,40]	46,90 [36,10; 52,70]	23,40 [20,10; 31,60]	58,80 [49,80; 65,80]	26,00 [19,00; 34, 50]	12,20 [-3,10; 20,60]

Note: PI — pelvic incidence; SS — sacral slope; PT — pelvic tilt; LL — lumbar lordosis; TK — thoracic kyphosis; PI-LL — difference between the values of the pelvic index and lumbar lordosis.

lower average values were determined for PI, PT, TK, and PI-LL, while indicators LL and SS differed insignificantly.

Group 2 consisted of 25 patients aged 8 to 17 years (mean age 14 years), who were distributed by age (seven patients were 8–12 years old; 18 patients were 13–17 years old). The patients were distributed according to the degree of vertebral displacement based on the Meyerding classification. They were distributed as follows: There were four patients categorized under degree I, nine patients under degree II, eight patients under degree III, three patients under degree IV, and one patient under grade V (spondylolisthesis). Based on the spondylolisthesis classification developed by the SDSC, the patients were distributed as follows. There was one patient categorized as type 1, three patients as type 2, eight patients as type 3, one patient as type 4, six patients as type 5, and six patients as type 6. Patients were distributed into two subgroups determined by the type of spondylolisthesis as categorized based on the SDSC classification; there were 12 patients with low grade spondylolisthesis, and 13 patients with high grade spondylolisthesis.

The calculated average values of spinal-pelvic parameters for group 2 are presented in Table 3.

The sagittal balance parameters in group 1 and group 2 patients were compared. Statistically significant differences were revealed in all the sagittal balance parameters in children and adolescents without spinal pathology and with spondylolisthesis, as is clearly demonstrated in Fig. 1.

High PI should be noted in pediatric patients with spondylolisthesis. A comparison was performed in terms of PI between the normal group and spondylolisthesis groups. The comparison revealed that the PI value significantly increases with age, and that pediatric patients with spondylolisthesis have a higher PI parameter compared to healthy children (Table 4).

Comparison was made between the normal, low grade spondylolisthesis, and high grade spondylolisthesis groups. It

was established that the PI parameter was significantly higher in patients with high grade spondylolisthesis than in the group of healthy children. It was also revealed that the PI index was significantly higher in the low grade spondylolisthesis group, in contrast to the parameters of TK and LL, which change with increasing severity of the deformity (Table 5).

Clinical case. Female patient, 13 years old, diagnosed with degree II spondylolisthesis of vertebra L5, SDSC type 6. Clinical manifestations were severe pain syndrome in the lumbar region with irradiation along the posterior surface of the thigh and lower leg from both sides, gait disturbance, antalgic position of the body with an anterior trunk bending; and lumbar-femoral rigidity syndrome. There were no focal neurological symptoms. Initial sagittal balance parameters were PT=33.4°; PI=70.6°; SS=37.2°; LL=-0.2°; TK=-14.7° (Fig. 2).

The patient underwent a two-stage surgical treatment. The first stage was L5 laminectomy with revision and decompression of neural structures, dorsal fixation of L4-S1 with a transpedicular system with reduction of the vertebra L5. The second stage was L5-S1 interbody fusion with an individual cage from the anterior extraperitoneal approach according to the original technique [11]. Three months after surgical treatment, gait and vertical position of the trunk were restored; postural radiography showed normalization of sagittal parameters (PT=21.5°; PI=70.7°; SS=49.2°; LL=54.7°; TK=21.6°).

DISCUSSION

To date, there are a number of publications in Russian literature that are focused on the sagittal balance problem in children. However, in all studies, the study group has one or any other pathology; and the data obtained are compared with the average values for children, proposed by international authors. For example, in the works by O.G. Prudnikov, A.M. Aranovich

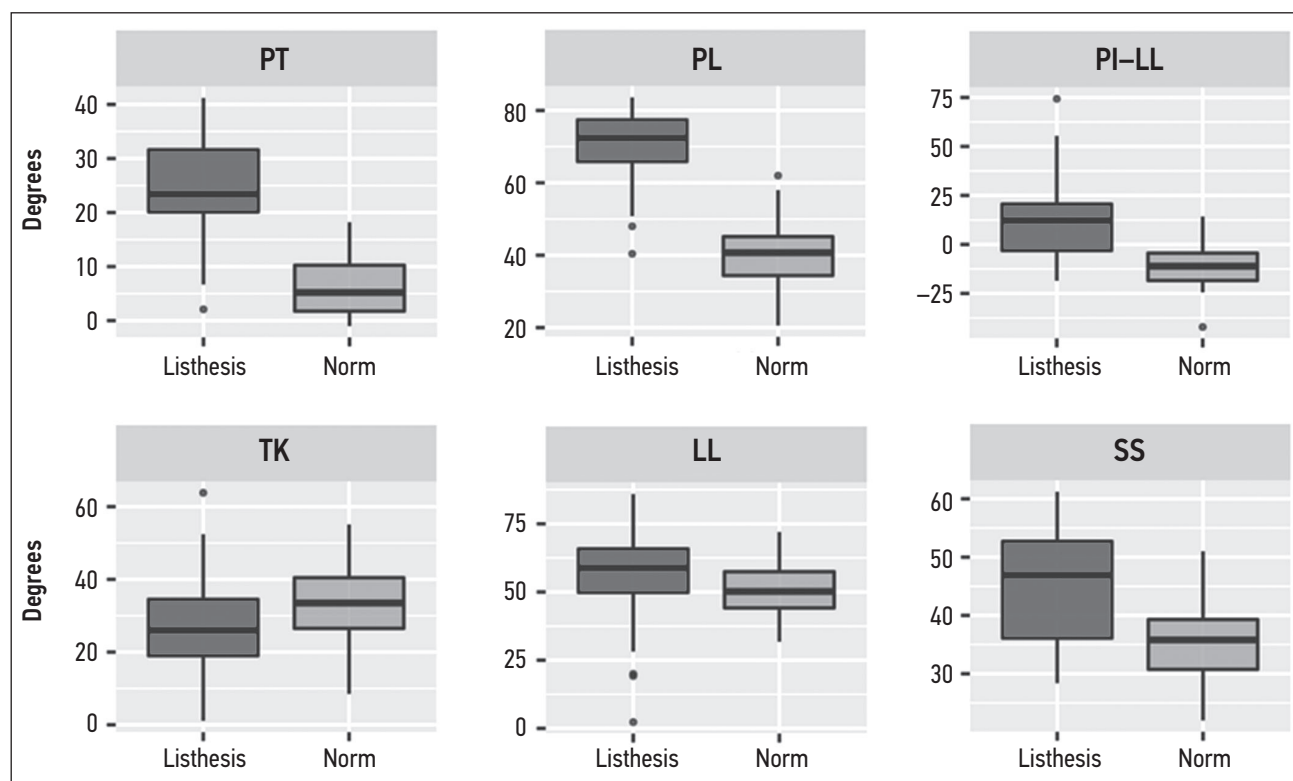


Fig. 1. Comparison of mean values for the main sagittal parameters between groups of healthy children and those with spondylolisthesis. PT — pelvic tilt; PI — pelvic incidence; SS — sacral slope; LL — lumbar lordosis; TK — thoracic kyphosis; PI-LL — the difference between the values of the pelvic index and lumbar lordosis.

Table 4. Pelvic incidence (PI) distribution in groups of healthy children and those with spondylolisthesis depending on age (in degrees)

Age	Norm	Spondylolisthesis
Group 1 (8–12 years old)	PI=36,90 [30,50; 44,20]	PI=66,8 [64,80; 70,60]
Group 2 (13–17 years old)	PI=42,00 [40,00; 48,00]	PI=73,70 [66,10; 78,80]
<i>p</i>	0,042	0,033

Note: Averages are described using the nonparametric median and quartile method (PI — pelvic incidence).

Table 5. Indicators of spinal-pelvic relationships in children with spondylolisthesis, depending on the degree in comparison with the norm (in degrees).

Parameter	PI	SS	PT	LL	TK	PI-LL
Norm	5,20 [1,75; 10,25]	40,70 [34,40; 45,15]	35,80 [30,75; 39,30]	50,20 [44,15; 57,45]	-11,10 [-18,40; -4,40]	33,5 [26,50; 40,45]
Low grade	21,50 [7,33; 24,53]	70,80 [54,85; 78,80]	49,20 [41,57; 53,60]	60,90 [57,57; 71,40]	-2,10 [-10,18; 12,72]	30,80 [21,22; 39,22]
High grade	25,60 [22,00; 35,30]	72,40 [66,00; 76,60]	42,40 [34,90; 52,70]	49,80 [28,20; 63,60]	16,90 [6,90; 41,60]	21,70 [6,90; 31,90]
<i>p</i>	0,005	0,040	0,020	0,040	0,004	0,035

Note: PI — pelvic incidence; SS — sacral slope; PT — pelvic tilt; LL — lumbar lordosis; TK — thoracic kyphosis; PI-LL — difference between the values of the pelvic index and lumbar lordosis.

[12], the sagittal parameters were calculated and analyzed in pediatric patients with achondroplasia, and data from J.M. Mac Thiong (2004) [2] for healthy children aged 7.3 ± 1.8 years were taken as comparison group. In a number of works such as P.I. Bortulev et al. [13, 14] analyzed spinal-pelvic relationships in pediatric patients with hip subluxation in Legg–Calve–Perthes disease and with dysplastic hip subluxation. The data obtained were compared with the average indicators for children proposed by H. Hesarikia et al. [15].

Analysis of sagittal parameters in pediatric patients without spinal pathology has not previously been performed in the Russian literature due to the ethical standards that surround such research. However, in our study, all patients of group 2 booked appointments to the clinical diagnostic department with various complaints, including pain of unknown origin in the spine, as well as due to previous injuries and posture disorder. All X-ray studies were performed strictly depending on the indications described

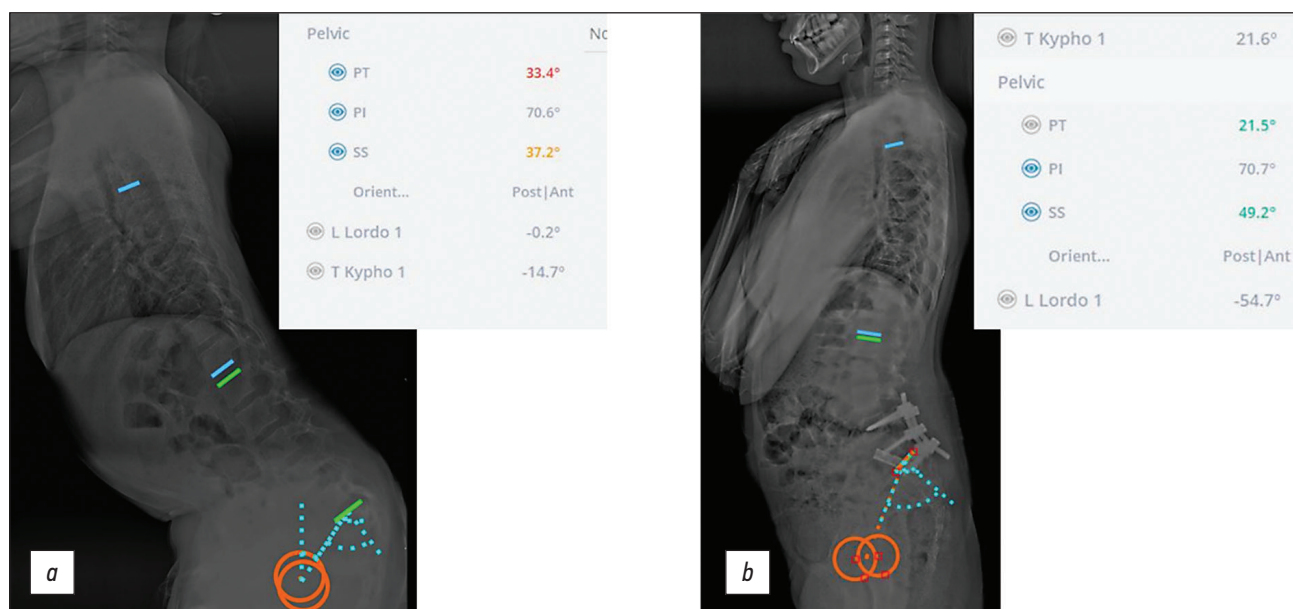


Fig. 2. Sagittal balance parameters in a 13-year-old patient with spondylolisthesis L5, SDSC type 6 before (a) and after (b) surgical treatment, as well as the calculation of theoretical parameters of lumbar lordosis (LL) and thoracic kyphosis (TK) at the stage of preoperative planning. Design parameters: 1) $LL=PI \times 0.54 + 28$, $LL=66.1$; 2) $TK=0.75 \times LL$, $TK=49.5$.

in order to rule out other spine pathologies. The effective radiation dose for ensuring radiation safety was calculated in accordance with methodological recommendations. During the study, a highly sensitive flat panel detector was used, with an average effective radiation dose of 0.3 mSv, which is equal to the radiation dose when performing standard chest radiographs.

J. Legaye et al. (1998) [16] for the first time revealed the relationship between the three pelvic indices, expressed by the equation $PI=SS+PT$. In the course of our study, it was established that in pediatric patients with spondylolisthesis, the average PI values were significantly higher than in children without spinal pathology. H. Labelle et al. [9] analyzed radiographs of 214 spondylolisthesis patients aged 10 to 40 years old. Based on the analysis, the authors registered higher PI values in the patient group compared to the control group of asymptomatic volunteers. Taking into account this fact, high PI values can be regarded as an etiopathogenetic factor in the development of spondylolisthesis.

Considering that PI is the key value for calculating all other indicators of sagittal balance ($PI=SS+PT$; $LL=PI \times 0.54 + 28$) [17], it is not advisable to use generally recognized equations in all cases. So, for example, during preoperative planning for the female patient whose case is presented in the "Clinical case" section, theoretical sagittal parameters were calculated as 1) $LL=PI \times 0.54 + 28 = 66.1^\circ$; 2) $TK=0.75 \times LL = 49.5^\circ$. The obtained theoretical values for LL and TK, in fact, indicated the presence of hyperkyphosis of the thoracic region and hyperlordosis of the lumbar region. Average values for children and adolescents without pathology were used as theoretical parameters. In this case, the generally accepted equations developed for adults turned out to be inapplicable

for children. The patient also had a gross disorder characterized by anterior inclination of the body in the vertical position, a pronounced gait disturbance, but the degree of spondylolisthesis was low (II according to Meyerding). We analyzed the initial neurological status of group 2 patients with sagittal imbalance ($n=6$). All patients had symptoms of lumbofemoral rigidity in combination with severe pain, gait disturbance, and/or disorder of the vertical position of the body. It is noteworthy that only two patients had high grade spondylolisthesis. All group 2 patients underwent a two-stage surgical treatment with decompressive laminectomy and reduction of vertebra L5. After decompressive-stabilizing surgeries, in all cases, there was a regression of neurological symptoms and restoration of the sagittal profile of the spine within 3 months from the surgery.

At present, the mechanism of lumbar-femoral rigidity is not fully understood; however, there are a number of publications describing a specific gait disorder and the inability to tilt the body anteriorly; children and adolescents with spondylolisthesis have a pronounced limitation in lifting their legs straight legs. The authors attribute this challenge to irritation of the cauda equina and note the regression of the above symptoms after laminectomy of the vertebra L5 [18, 19].

CONCLUSION

In the surgical treatment of spondylolisthesis in pediatric patients, sagittal balance parameters must be taken into account. However, there are differences in vertebral and pelvic parameters between children and adults. Therefore, for correct preoperative planning, it is necessary to establish the normal values of sagittal parameters for

pediatric patients. It is also necessary to take into account the high values of PI in children and adolescents with spondylolisthesis, which may be an etiological factor for the condition disease. The existing equations for calculating sagittal balance for pediatric patients with spondylolisthesis should be used with caution, since a high PI can lead to unreliable theoretical values of PT, SS, LL, and TK. Sagittal imbalance can be caused not only by high degrees of spondylolisthesis, but also by lumbar-femoral rigidity syndrome. A laminectomy of the L5 vertebra is required in order to decompress the neural structures during the surgical treatment of patients with this syndrome and those with gait and/or vertical position disorders.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / ADDITIONAL INFO

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение

исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Не указан.

Funding source. Not specified.

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.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациента на публикацию медицинских данных и фотографий.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Labelle H., Roussouly P., Berthonnaud E., et al. Spondylolisthesis, pelvic incidence, and spinopelvic balance: a correlation study // *Spine (Phila Pa 1976)*. 2004. Vol. 29, N 18. P. 2049–2054. doi: 10.1097/01.brs.0000138279.53439.cc
2. Mac-Thiong J.M., Berthonnaud E., Dimar J.R. 2nd, et al. Sagittal alignment of the spine and pelvis during growth // *Spine (Phila Pa 1976)*. 2004. Vol. 29, N 15. P. 1642–1647. doi: 10.1097/01.brs.0000132312.78469.7b
3. Mac-Thiong J.M., Labelle H., Berthonnaud E., et al. Sagittal spinopelvic balance in normal children and adolescents // *Eur Spine J*. 2007. Vol. 16, N 2. P. 227–234. doi: 10.1007/s00586-005-0013-8
4. Lee C.S., Noh H., Lee D.H., et al. Analysis of sagittal spinal alignment in 181 asymptomatic children // *J Spinal Disord Tech*. 2012. Vol. 25, N 8. P. E259–263. doi: 10.1097/BSD.0b013e318261f346
5. Gutman G., Labelle H., Barchi S., et al. Normal sagittal parameters of global spinal balance in children and adolescents: a prospective study of 646 asymptomatic subjects // *Eur Spine J*. 2016. Vol. 25, N 11. P. 3650–3657. doi: 10.1007/s00586-016-4665-3
6. Ghandhari H., Hesarikia H., Ameri E., Noori A. Assessment of normal sagittal alignment of the spine and pelvis in children and adolescents // *Biomed Res Int*. 2013. Vol. 2013. P. 842624. doi: 10.1155/2013/842624
7. Zhou X.Y., Zhao J., Li B., et al. Assessment of sagittal spinopelvic balance in a population of normal Chinese children // *Spine (Phila Pa 1976)*. 2020. Vol. 45, N 13. P. E787–791. doi: 10.1097/BRS.0000000000003428
8. Cil A., Yazici M., Uzumcugil A., et al. The evolution of sagittal segmental alignment of the spine during childhood // *Spine (Phila Pa 1976)*. 2005. Vol. 30, N 1. P. 93–100. doi: 10.1097/01.brs.0000149074.21550.32
9. Labelle H., Mac-Thiong J.M., Roussouly P. Spino-pelvic sagittal balance of spondylolisthesis: a review and classification // *Eur Spine J*. 2011. Vol. 20, Suppl 5. P. 641–646. doi: 10.1007/s00586-011-1932-1
10. Schwab F., Lafage V., Boyce R., et al. Gravity line analysis in adult volunteers age-related correlation with spinal parameters, pelvic parameters, and foot position // *Spine (Phila Pa 1976)*. 2006. Vol. 31, N 25. P. E959–967. doi: 10.1097/01.brs.0000248126.96737.0f
11. 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
12. Прудникова О.Г., Аранович А.М. Клинико-рентгенологические аспекты сагиттального баланса позвоночника у детей с ахондроплазией // *Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста*. 2018. Т. 6, № 4. С. 6–12. doi: 10.17816/PTORS646-12
13. Бортулёв П.И., Виссарионов С.В., Басков В.Е., и др. Клинико-рентгенологические показатели позвоночно-тазовых соотношений у детей с диспластическим подвывихом бедра // *Травматология и ортопедия России*. 2018. Т. 24, № 3. С. 74–82. doi: 10.21823/2311-2905-2018-24-3-74-82
14. Бортулёв П.И., Виссарионов С.В., Барсуков Д.Б., и др. Оценка рентгенологических показателей позвоночно-тазового комплекса у детей с подвывихом бедра при болезни Легга – Кальве – Пертеса // *Травматология и ортопедия России*. 2021. Т. 27, № 3. С. 19–28. doi: 10.21823/2311-2905-2021-27-3-19-28
15. Hesarikia H., Rahimnia A., Emami Meybodi M.K. Differences between male and female sagittal spinopelvic parameters and alignment in asymptomatic pediatric and young adults // *Minerva Ortopedica e Traumatologica*. 2018. Vol. 69, N 2. P. 44–48. doi: 10.23736/S0394-3410.18.03867-5
16. Legaye J., Duval-Beaupère G., Hecquet J., Marty C. Pelvic incidence: a fundamental pelvic parameter for three-dimensional

regulation of spinal sagittal curves // *Eur Spine J*. 1998. Vol. 7, N 2. P. 99–103. doi: 10.1007/s005860050038

17. Le Huec J.C., Thompson W., Mohsinaly Y., et al. Sagittal balance of the spine // *Eur Spine J*. 2019. Vol. 28, N 9. P. 1889–1905. doi: 10.1007/s00586-019-06083-1

REFERENCES

1. Labelle H, Roussouly P, Berthonnaud E, et al. Spondylolisthesis, pelvic incidence, and spinopelvic balance: a correlation study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2004;29(18):2049–2054. doi: 10.1097/01.brs.0000138279.53439.cc

2. Mac-Thiong JM, Berthonnaud E, Dimar JR 2nd, et al. Sagittal alignment of the spine and pelvis during growth. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2004;29(15):1642–1647. doi: 10.1097/01.brs.0000132312.78469.7b

3. Mac-Thiong JM, Labelle H, Berthonnaud E, et al. Sagittal spinopelvic balance in normal children and adolescents. *Eur Spine J*. 2007;16(2):227–234. doi: 10.1007/s00586-005-0013-8

4. Lee CS, Noh H, Lee DH, et al. Analysis of sagittal spinal alignment in 181 asymptomatic children. *J Spinal Disord Tech*. 2012;25(8):E259–263. doi: 10.1097/BSD.0b013e318261f346

5. Gutman G, Labelle H, Barchi S, et al. Normal sagittal parameters of global spinal balance in children and adolescents: a prospective study of 646 asymptomatic subjects. *Eur Spine J*. 2016;25(11):3650–3657. doi: 10.1007/s00586-016-4665-3

6. Ghandhari H, Hesarikia H, Ameri E, Noori A. Assessment of normal sagittal alignment of the spine and pelvis in children and adolescents. *Biomed Res Int*. 2013;2013:842624. doi: 10.1155/2013/842624

7. Zhou XY, Zhao J, Li B, et al. Assessment of sagittal spinopelvic balance in a population of normal Chinese children. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2020;45(13):E787–791. doi: 10.1097/BRS.0000000000003428

8. Cil A, Yazici M, Uzunucugil A, et al. The evolution of sagittal segmental alignment of the spine during childhood. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2005;30(1):93–100. doi: 10.1097/01.brs.0000149074.21550.32

9. Labelle H, Mac-Thiong JM, Roussouly P. Spino-pelvic sagittal balance of spondylolisthesis: a review and classification. *Eur Spine J*. 2011;20 (Suppl 5):641–646. doi: 10.1007/s00586-011-1932-1

10. Schwab F, Lafage V, Boyce R, et al. Gravity line analysis in adult volunteers age-related correlation with spinal parameters, pelvic parameters, and foot position. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2006;31(25):E959–967. doi: 10.1097/01.brs.0000248126.96737.0f

18. Barash H.L., Galante J.O., Lambert C.N., Ray R.D. Spondylolisthesis and tight hamstrings // *J Bone Joint Surg Am*. 1970. Vol. 52, N 7. P. 1319–1328.

19. Phalen G.S., Dickson J.A. Spondylolisthesis and tight hamstrings // *J Bone Joint Surg Am*. 1961. Vol. 43. P. 505–512.

11. 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

12. Prudnikova OG, Aranovich AM. Clinical and radiological aspects of the sagittal balance of the spine in children with achondroplasia. *Pediatric Traumatology, Orthopaedics and Reconstructive Surgery*. 2018;6(4):6–12. (In Russ). doi: 10.17816/PTORS646-12

13. Bortulev PI, Vissarionov SV, Baskov VE, et al. Clinical and roentgenological criteria of spine-pelvis ratios in children with dysplastic femur subluxation. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2018;24(3):74–82. (In Russ). doi: 10.21823/2311-2905-2018-24-3-74-82

14. Bortulev PI, Vissarionov SV, Barsukov DB, et al. Evaluation of radiological parameters of the spino-pelvic complex in children with hip subluxation in Legg-Calve-Perthes disease. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2021;27(3):19–28. (In Russ). doi: 10.21823/2311-2905-2021-27-3-19-28

15. Hesarikia H, Rahimnia A, Emami Meybodi MK. Differences between male and female sagittal spinopelvic parameters and alignment in asymptomatic pediatric and young adults. *Minerva Ortopedica e Traumatologica*. 2018;69(2):44–48. doi: 10.23736/S0394-3410.18.03867-5

16. Legaye J, Duval-Beaupère G, Hecquet J, Marty C. Pelvic incidence: a fundamental pelvic parameter for three-dimensional regulation of spinal sagittal curves. *Eur Spine J*. 1998;7(2):99–103. doi: 10.1007/s005860050038

17. Le Huec JC, Thompson W, Mohsinaly Y, et al. Sagittal balance of the spine. *Eur Spine J*. 2019;28(9):1889–1905. doi: 10.1007/s00586-019-06083-1

18. Barash HL, Galante JO, Lambert CN, Ray RD. Spondylolisthesis and tight hamstrings. *J Bone Joint Surg Am*. 1970;52(7):1319–1328.

19. Phalen GS, Dickson JA. Spondylolisthesis and tight hamstrings. *J Bone Joint Surg Am*. 1961;43:505–512.

ОБ АВТОРАХ

***Виталий Романович Захарин**, врач — травматолог-ортопед; адрес: Россия, 127299, Москва, ул. Приорова, д. 10; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1553-2782>; eLibrary SPIN: 2931-0703; e-mail: zakhvit@gmail.com

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

AUTHORS INFO

***Vitaly R. Zakharin**, traumatologist-orthopedist; address: 10, Priorova str., 127299, Moscow, Russia; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1553-2782>; eLibrary SPIN: 2931-0703; e-mail: zakhvit@gmail.com

Alexander A. Kuleshov, MD, Dr. Sci. (Med.), traumatologist-orthopedist; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9526-8274>; eLibrary SPIN: 7052-0220; e-mail: cito-spine@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Марчел Степанович Ветрилэ, канд. мед. наук,
врач — травматолог-ортопед;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6689-5220>;
eLibrary SPIN: 9690-5117; e-mail: vetrilams@cito-priorov.ru

Анатолий Васильевич Овсянкин, канд. мед. наук,
врач — травматолог-ортопед; eLibrary SPIN: 4417-3617;
e-mail: ovsjankin@rambler.ru

Елена Станиславовна Кузьмина,
врач — травматолог-ортопед;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2876-6844>;
eLibrary SPIN: 5992-6657; e-mail: muxuxo@gmail.com

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

Юлия Владимировна Струнина, ведущий инженер;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5010-6661>;
eLibrary SPIN: 9799-5066; e-mail: ustrunina@nsi.ru

Marchel S. Vetrile, MD, Cand. Sci. (Med.),
traumatologist-orthopedist;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6689-5220>;
eLibrary SPIN: 9690-5117; e-mail: vetrilams@cito-priorov.ru

Anatoliy V. Ovsyankin, MD, Cand. Sci. (Med.),
traumatologist-orthopedist; eLibrary SPIN: 4417-3617;
e-mail: ovsjankin@rambler.ru

Elena S. Kuzminova,
traumatologist-orthopedist;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2876-6844>;
eLibrary SPIN: 5992-6657; e-mail: muxuxo@gmail.com

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

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

Uliya V. Strunina, leading engineer;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5010-6661>;
eLibrary SPIN: 9799-5066; e-mail: ustrunina@nsi.ru

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto96423>

Анализ отдаленных функциональных результатов хирургического лечения спондилолистеза у пациентов среднего и пожилого возраста

Н.С. Гвоздев, Е.Н. Щурова, О.Г. Прудникова

Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени академика Г.А. Илизарова, Курган, Россия

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Анализу применения инструментальных методов исследования при оценке отдаленных результатов оперативного лечения спондилолистеза у пациентов среднего и пожилого возраста уделено недостаточного внимания.

Цель. Показать особенности силовых характеристик мышц нижних конечностей и температурно-болевой чувствительности в дерматомах корешков конского хвоста у пациентов среднего и пожилого возраста в отдаленные сроки после хирургического лечения спондилолистеза в зависимости от этиологии заболевания.

Материалы и методы. Представлен анализ результатов функциональных исследований 21 пациента со спондилолистезом в возрасте от 41 до 74 лет (12 — с дегенеративным, 9 — с спондилолизным). Исследования проведены до лечения и через 75–99 мес после оперативного вмешательства. Использовались следующие методы исследования: клинический (неврологический статус), визуально-аналоговая шкала боли (ВАШ), опросник Освестри (Oswestry Disability Index, ODI); лучевой (функциональное рентгенологическое исследование), магнитно-резонансная томография, антропометрия, динамометрия мышц нижних конечностей, эстезиометрия, статистический.

Результаты. В отдаленные сроки после оперативного лечения у пациентов со спондилолизным спондилолистезом преобладало увеличение момента силы во всех группах мышц (в 39–75% случаев). В группе пациентов с дегенеративным спондилолистезом превалировала отрицательная динамика — снижение силовых характеристик мышц в 50–94% случаев. По данным эстезиометрии, более выраженные негативные изменения величин порогов температурно-болевой чувствительности были выявлены у пациентов с дегенеративным спондилолистезом.

Заключение. Таким образом, анализ силовых характеристик мышц и данных эстезиометрии определил различную степень компенсации и восстановления при оперативном лечении пациентов со спондилолистезом в зависимости от этиологии заболевания.

Ключевые слова: спондилолистез; средний и пожилой возраст; оперативное лечение; отдаленные результаты лечения; сила мышц нижних конечностей; температурно-болевая чувствительность.

Как цитировать:

Гвоздев Н.С., Щурова Е.Н., Прудникова О.Г. Анализ отдаленных функциональных результатов хирургического лечения спондилолистеза у пациентов среднего и пожилого возраста // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2022. Т. 29, № 1. С. 35–45.

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto96423>

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto96423>

Analysis of long-term functional results of surgical treatment of spondylolisthesis in middle-aged and elderly patients

Nikita S. Gvozdev, Elena N. Shchurova, Oksana G. Prudnikova

National Ilizarov Medical Research Centre for Orthopaedics and Traumatology, Kurgan, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND: Insufficient attention has been paid to the analysis of the use of instrumental methods of examination in assessment the long-term results of surgical treatment of spondylolisthesis in middle-aged and elderly patients.

AIM: To show the peculiarities of strength characteristics of lower limb muscles and temperature and pain sensitivity in the dermatomes of the cauda equina roots in middle-aged and elderly patients in the distant terms after surgical treatment of spondylolisthesis depending on the etiology of the disease.

MATERIALS AND METHODS: An analysis of the results of functional studies of 21 patients with spondylolisthesis aged 41 to 74 years (12 with degenerative, 9 with isthmic) is presented. The research done before treatment and 75–99 months after surgery. The following research methods were used: analysis clinical (neurological status), visual analog scale (VAS), Oswestry Disability Index (ODI), radiology (functional X-ray examination), magnetic resonance imaging, anthropometry, the lower limb muscles dynamometry, esthesiometry, statistical.

RESULTS: In the long term after surgical treatment, patients with isthmic spondylolisthesis had a predominant increase in the moment of force in all muscle groups (39–75% of cases). Negative dynamics prevailed in the group of patients with degenerative spondylolisthesis — a decrease in muscle strength characteristics in 50–94% of cases. According to esthesiometry, more pronounced negative changes in the values of temperature and pain sensitivity thresholds were observed in patients with degenerative spondylolisthesis.

CONCLUSION: The analysis of muscle strength characteristics and esthesiometry data determined a different degree of compensation and recovery during surgical treatment of patients with spondylolisthesis, depending on the etiology of the disease.

Keywords: spondylolisthesis; middle-aged and elderly; surgical treatment; long-term results of treatment; lower-extremity muscle strength; thermal pain tolerance.

To cite this article:

Gvozdev NS, Shchurova EN, Prudnikova OG. Analysis of long-term functional results of surgical treatment of spondylolisthesis in middle-aged and elderly patients. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2022;29(1):35–45. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto96423>

АКТУАЛЬНОСТЬ

Тенденция к старению населения и развитие современных хирургических технологий увеличивают долю людей среднего и пожилого возраста в группе пациентов, которым выполняется хирургическое вмешательство на поясничном отделе позвоночника [1–4].

У 6–11,5% взрослого населения определяются смещения поясничных позвонков — спондилолистез [5, 6], и его распространенность неуклонно растет в связи с повышением доли лиц среднего и пожилого возраста [7, 8].

Этиологический фактор формирования спондилолистеза определяет различные варианты хирургического лечения данной категории пациентов. При дегенеративном спондилолистезе основным патоморфологическим субстратом является стеноз позвоночного канала на фоне дегенеративно-дистрофических изменений, при спондилолизном антелистезе — подвижность на уровне смещения вследствие дефекта межсуставной части дуги позвонка.

Выделение в клинической картине заболеваний позвоночника основных клинических синдромов (стеноза, нестабильности, деформации), определяющих тактику и объем хирургического лечения, приводит к необходимости объективной оценки результатов лечения [4].

По данным литературы, при оценке результатов лечения взрослых пациентов со спондилолистезом используют клинические, радиологические методы исследования и опросники (Освестри, SF-36). Инструментальные методы, позволяющие объективно изучить нарушения функционального статуса, применяются крайне редко [9–12]. Использование опросников позволяет характеризовать функциональное состояние пациентов на разных этапах лечения. Однако анкетирование и тестирование носят субъективный характер и связаны с пониманием поставленного вопроса и выбором предложенного варианта ответа [13, 14]. А ведь именно инструментальные методы физиологических исследований позволяют более объективно и достоверно провести анализ отдаленных результатов лечения.

Цель исследования — показать особенности силовых характеристик мышц нижних конечностей и температурно-болевой чувствительности в дерматомах корешков конского хвоста у пациентов среднего и пожилого возраста в отдаленные сроки после хирургического лечения спондилолистеза в зависимости от этиологии заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования: ретроспективный анализ серии случаев.

Критерии включения в исследование: оперативное лечение спондилолистеза технологией задней инструментальной фиксации в сочетании с задним межтеловым спондилодезом поясничных позвонков (posterior lumbar

interbody fusion, PLIF), наличие архивного материала на этапах исследования, возрастной диапазон от 41 до 74 лет. Критерии исключения: возраст моложе 41 года, отсутствие архивных данных, другие методики лечения спондилолистеза.

Методы исследования: клинический (неврологический статус), визуально-аналоговая шкала боли (ВАШ), опросник Освестри (Oswestry Disability Index, ODI); лучевой (функциональное рентгенологическое исследование), магнитно-резонансная томография (МРТ), антропометрия, динамометрия мышц нижних конечностей, эстезиометрия, статистический.

Исследования были проведены в соответствии с этическими стандартами (Хельсинкская декларация с поправками 2013 года) и одобрены локальным этическим комитетом ФГБУ «НМИЦ ТО им. Г.А. Илизарова» Минздрава России (протокол № 4 (68) от 11.11.2020).

Все пациенты были прооперированы в период с 2011 по 2013 год. Анализ отдаленных результатов осуществлялся в 2019 году.

Представлен анализ результатов функциональных исследований 21 пациента со спондилолистезом в возрасте от 41 до 74 лет. Соотношение по полу: 6 мужчин и 15 женщин. Распределение по этиологии заболевания: у 12 больных — дегенеративный спондилолистез, у 9 — спондилолизный [15]. У пациентов с дегенеративным спондилолистезом преобладали I и II степень смещения (6 и 6 случаев соответственно), при спондилолизном антелистезе преобладала III степень смещения (4 случая) [16]. При проведении функционального рентгенологического исследования нестабильность на уровне смещения выявлена в 75% случаев при дегенеративной этиологии заболевания и в 100% — при спондилолизном смещении. Анализ МРТ показал центральный тип стеноза позвоночного канала со следующим распределением по классификации C. Schizas: тип C — 8 человек, тип D — 4 пациента [17]. В неврологическом статусе у пациентов обеих групп преобладала корешковая неврологическая симптоматика на уровне поражения (табл. 1).

Всем пациентам было выполнено оперативное вмешательство, включавшее декомпрессию структур позвоночного канала и комбинированный спондилодез (транспедикулярная фиксация + PLIF) на уровне смещения. Наличие стеноза позвоночного канала у 25% пациентов с дегенеративным спондилолистезом потребовало резекции гипертрофированных элементов заднего суставного комплекса с целью реконструкции позвоночного канала. До и после оперативного лечения оценивали интенсивность болевого синдрома (по шкале ВАШ) и функциональное состояние (индекс ODI). По этиологическому фактору пациенты распределены в 2 группы: 1) с дегенеративным спондилолистезом; 2) со спондилолизным спондилолистезом (табл. 1).

Данные 2 групп пациентов существенно не различались по полу, росту, весу, индексу массы тела, индексу

Таблица 1. Общая характеристика больных

Table 1. General characteristics of patients

Показатели	Дегенеративный спондилолистез	Спондилолизный спондилолистез
Возраст, годы	I — 55,0±2,3 (48–67), n=12 II — 62,4±2,2 (55–74), n=12	I — 50,2±2,8 (41–64), n=9 p=0,110 II — 57,9±2,6 (49–71), n=9 p=0,074
Пол	Мужчины — 4 Женщины — 8	Мужчины — 2 Женщины — 7
Рост, см	166,2±3,5 (151–186)	162,0±2,9 (149–180)
Вес, кг	80,0±5,1 (61,0–103,7)	82,5±5,0 (54,0–100)
Индекс массы тела, кг/м ²	30,0±2,3 (23–44)	31,4±1,3 (24,6–37)
Степень смещения, чел.	I — 6 II — 6	I — 1 II — 3 III — 4
Уровень смещения, чел.	L4 позвонок — 8 L5 позвонок — 4	L4 позвонок — 3 L5 позвонок — 6
Неврологический статус, чел.	радикулопатия — 8, нейрогенная перемежающаяся хромота — 4	радикулопатия — 6, динамический болевой синдром — 3
Индекс ODI до лечения, %	57,0±3,1	62,9±1,9 p=0,069
Индекс ODI после лечения, %	35,7±1,1 *p=0,0001	38,0±0,7 *p=7,1E–06 p=0,064
Время наблюдения результатов лечения, мес	92,7±1,3 (87–97)	92,7±2,6 (75–99)

Примечание: I — возраст до лечения; II — возраст после лечения. * — достоверность отличия, $p < 0,05$. ODI — индекс Освестри.

Footnote: I — age before treatment; II - age after treatment. * — significant differences, $p < 0.05$. ODI — Oswestry Disability Index.

ODI (до и после лечения), уровню смещения, времени наблюдения отдаленных результатов лечения. Пациенты в группе с дегенеративным спондилолистезом были более старшего возраста, чем в группе со спондилолизным спондилолистезом (см. табл. 1).

Силовые характеристики мышц нижних конечностей исследовали на динамометрических стендах для бедра и голени [18, 19]: проводили анализ силы в режиме, близком к изометрическому, при произвольном сокращении мышц. Рассчитывали максимальный абсолютный момент силы разгибателей и сгибателей голени, подошвенных и тыльных сгибателей стопы ($H \times m$).

Анализ температурно-болевой чувствительности проводили при локальном нагревании определенного дерматомы. Тепловые ощущения были разделены на 2 группы: 1) «тепло»; 2) «боль от горячего». Оценивали дерматомы корешков конского хвоста (с L₁–S₂) симметрично справа и слева (электрический эстезиометр фирмы EPCOS Inc., Германия).

Статистическую обработку полученных данных выполняли с помощью программы Microsoft Excel 2010 (Microsoft

Corp., США). Осуществляли расчет: среднего арифметического значения показателей (M) и стандартную ошибку средней (m); для определения нормальности выборки использовали критерий Шапиро–Уилка; при нормальном распределении применяли критерий Стьюдента, при ненормальном — непараметрические способы статистической обработки. При анализе состояния температурно-болевой чувствительности был использован статистический анализ бинарного признака наличия/отсутствия тепловой чувствительности на правой и левой стороне до и после лечения. Рассчитывался критерий χ^2 и значения p . Результаты считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследований

Анализ полученных результатов исследования показал, что через 75–99 мес после оперативного лечения функциональное состояние пациентов улучшилось: индекс ODI снизился на 39% ($p=0,00001$) относительно дооперационного уровня, а интенсивность болевого синдрома уменьшилась на 27% ($p=0,001$), с 52,5±3,6 до 38,3±4,8 балла (по шкале ВАШ).

В отдаленном периоде наблюдения по данным компьютерной томографии и функционального рентгенологического исследования у всех пациентов отмечено формирование спондилодеза на уровне вмешательства. По данным МРТ в 2 случаях (9,5%) отмечено формирование рестеноза позвоночного канала вследствие прогрессирования дегенеративно-дистрофического процесса, в 1 (5%) — развитие рубцово-спаечного эпидурита в зоне оперативного доступа с клиническими проявлениями радикулопатии.

В более чем половине случаев (56%) было отмечено улучшение неврологического статуса: купирование и снижение чувствительных нарушений; регресс корешкового синдрома; увеличение силы мышц и сухожильных рефлексов. В 30% случаев отсутствовала выраженная динамика неврологического статуса. У 14% больных диагностировано усугубление неврологического статуса: у 2 пациентов выявлен парапарез вследствие усугубления проявлений дегенеративно-дистрофического процесса (рестеноза), у 1 — радикулопатия L5 вследствие развития эпидурита. Прогрессирование дегенеративно-дистрофического процесса является основным фактором повторного сужения размеров позвоночного канала за счет гипертрофии связочных структур позвоночника и послеоперационных рубцовых изменений.

Нестабильности сегмента на уровне выполненного оперативного вмешательства выявлено не было.

Исследование функциональных возможностей мышц нижних конечностей осуществлялось посредством анализа абсолютного момента различных групп мышц в отдаленный период наблюдения и сравнение полученных данных с дооперационными показателями. На рисунке представлено распределение положительной и отрицательной динамики максимальных моментов силы различных групп мышц у пациентов с дегенеративным и спондилолизным спондилолистезом.

Анализ полученных данных показал, что степень улучшения функции мышц после лечения у пациентов этих групп различается. У пациентов со спондилолизным спондилолистезом преобладало увеличение абсолютного момента силы мышц во всех группах мышц (в 39–75% случаев), по сравнению с уменьшением (в 29–45% случаев).

В группе пациентов с дегенеративным спондилолистезом, наоборот, преобладала отрицательная динамика — снижение силовых характеристик мышц (в 50–94% случаев). Особенно значительно оно проявлялось при исследовании силы мышц сгибателей голени, где уменьшение максимального момента силы регистрировалось 94% случаев (см. рисунок). Статистический анализ показателей максимальных моментов силы мышц нижних конечностей

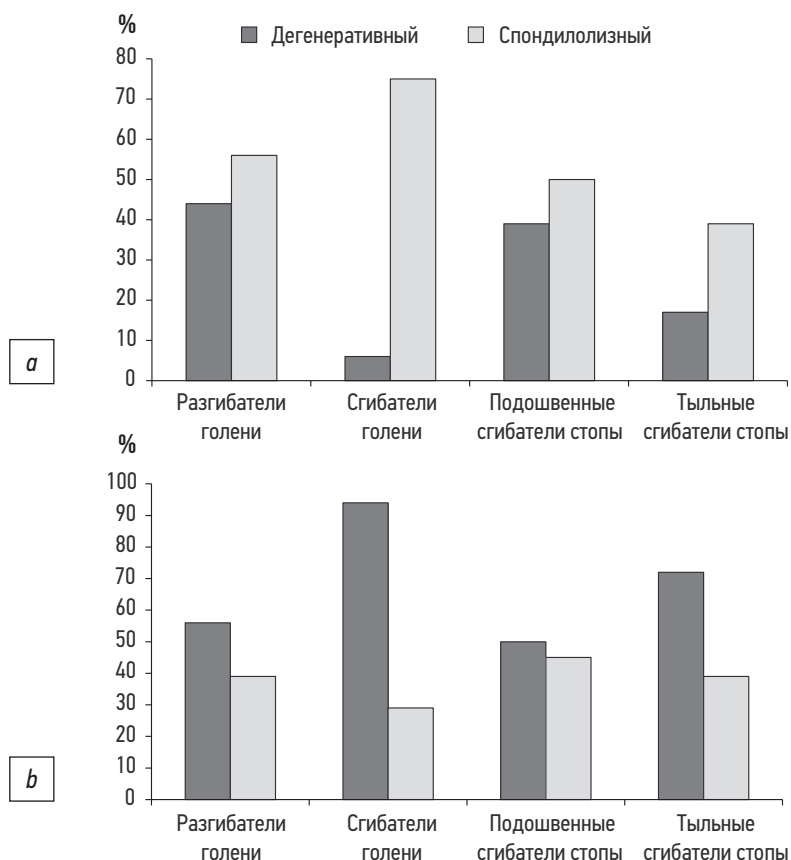


Рис. Динамика показателей абсолютного максимального момента силы мышц нижних конечностей (%): положительная (а) и отрицательная (б).

Fig. Dynamics of indicators of the absolute maximum moment of force of the muscles of the lower extremities (%): positive (a) and negative (b).

Таблица 2. Величины абсолютного максимального момента силы мышц (Н×м) нижних конечностей до лечения и в отдаленный период наблюдения ($M \pm m$)

Table 2. Values of the absolute maximum moment of muscle strength (Н×м) of the lower limbs before treatment and in the long-term follow-up period ($M \pm m$)

Показатели	Дегенеративный спондилолистез		Спондилолизный спондилолистез	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Разгибатели голени	56,6±8,0 2n=24	48,4±9,0 2n=24 p=0,183	55,1±6,2 2n=18	57,0±6,6 2n=18 p=0,386
Сгибатели голени	57,4±6,6 2n=24	28,2±5,0* 2n=24 p=8,64E-06	50,4±6,6 2n=18	50,2±5,0 2n=18 p=0,489
Подошвенные сгибатели стопы	47,5±5,5 2n=24	37,7±4,7* 2n=24 p=0,045	52,3±6,8 2n=18	43,8±3,3 2n=18 p=0,113
Тыльные сгибатели стопы	40,0±4,5 2n=24	20,1±2,9* 2n=24 p=6,0E-05	27,5±3,7 2n=18	24,0±3,3 2n=18 p=0,070

Примечание: * — достоверность отличия показателей от значений дооперационного уровня, $p < 0,05$. 2n — количество обследованных конечностей.

Footnote: * — reliability of the difference between the indicators and the values of the preoperative levels, $p < 0.05$. 2n is the number of examined limbs.

также показал отличие в группах пациентов (табл. 2). При дегенеративном спондилолистезе в отдаленные сроки после лечения регистрировалось снижение максимальных моментов силы мышц: сгибателей голени (на 51%, $p=8,6E-0,06$); подошвенных сгибателей стопы (на 21%, $p=0,045$); тыльных сгибателей стопы (на 50%, $p=6,0E-0,05$).

В группе пациентов со спондилолизным спондилолистезом отсутствует достоверная динамика показателей, т. е. наблюдается стабилизация силовых характеристик мышц на одном уровне (табл. 2).

Показатели температурно-болевой чувствительности в дерматомах корешков конского хвоста в отдаленные сроки наблюдения также отличилась в группах пациентов (табл. 3 и 4).

При спондилолизном спондилолистезе было достоверно больше количество дерматомов с улучшением болевой чувствительности (на 20,2%, $p=0,029$). Также значительно была меньше область с ухудшением тепловой

(на 48%, $p=0,003$) и болевой (на 48%, $p=0,038$) чувствительности.

Статистический анализ величин порогов температурно-болевой чувствительности показал однотипность изменений в различных дерматомах этих двух групп, с определением зоны риска в дерматомах L_5-S_2 , тем не менее более выраженные негативные изменения были отмечены у пациентов с дегенеративным спондилолистезом (табл. 5 и 6).

В обеих группах в дерматомах с L_1 по L_3 регистрировалось снижение порогов тепловой и болевой чувствительности на 1–4 градуса ($p < 0,05$), и они достигали нормальных значений (табл. 5 и 6). В области дерматома L_4 порог боли достоверно снижался как при дегенеративном, так и при спондилолизном спондилолистезе. Порог тепловой чувствительности либо снижался, либо оставался прежним.

В области дерматомов L_5-S_2 при дегенеративном спондилолистезе температурно-болевая чувствительность оставалась на дооперационном уровне (табл. 5),

Таблица 3. Показатели температурно-болевой чувствительности в группе больных с дегенеративным спондилолистезом в отдаленный период наблюдения

Table 3. Indicators of temperature and pain sensitivity in the group of patients with degenerative spondylolisthesis in the long-term follow-up period

Дерматомы	Улучшение тепловой чувствительности, %	Улучшение болевой чувствительности, %	Ухудшение тепловой чувствительности, %	Ухудшение болевой чувствительности, %
L_1 (n=24)	71	71	12,5	—
L_2 (n=24)	63	63	21	8
L_3 (n=24)	46	50	25	13
L_4 (n=24)	29	58	42	25
L_5 (n=24)	21	55	42	33
S_1 (n=24)	22	35	35	44
S_2 (n=24)	32	59	32	32
Среднее значение	40,6±7,6	56,0±4,3	30,0±4,2	25,8±5,4

Таблица 4. Показатели температурно-болевой чувствительности у больных со спондилолизным спондилолистезом в отдаленный период наблюдения ($M \pm m$)**Table 4.** Indicators of temperature and pain sensitivity in patients with isthmic spondylolisthesis in the long-term follow-up period ($M \pm m$)

Дерматомы	Улучшение тепловой чувствительности, %	Улучшение болевой чувствительности, %	Ухудшение тепловой чувствительности, %	Ухудшение болевой чувствительности, %
L ₁ (n=18)	44	81	19	—
L ₂ (n=18)	61	67	11	11
L ₃ (n=18)	61	72	17	6
L ₄ (n=18)	50	56	17	17
L ₅ (n=18)	39	67	11	17
S ₁ (n=18)	45	72	17	11
S ₂ (n=18)	61	56	17	22
Среднее значение	51,6±3,6	67,3±3,4* p=0,029	15,6±1,2* p=0,003	14,0±2,3* p=0,038

Примечание: * — достоверность отличия показателей от значений пациентов с дегенеративным спондилолистезом, $p < 0,05$.

Footnote: * — significance of the difference between the indicators and the values of patients with degenerative spondylolisthesis, $p < 0.05$.

Таблица 5. Характеристики температурно-болевой чувствительности у больных с дегенеративным спондилолистезом в отдаленный период наблюдения**Table 5.** Characteristics of temperature and pain sensitivity in patients with degenerative spondylolisthesis in the long-term follow-up period

Дерматомы	Показатели температурно-болевой чувствительности, $M \pm m$, градусы					
	До операции			через 92,7±1,3 мес после лечения		
	Температура кожи	Порог тепла	Порог боли	Температура кожи	Порог тепла	Порог боли
L ₁ (n=24)	32,0±0,3	38,1±1,0	44,4±0,6	32,2±0,2	34,0±0,5* p=4,5E-05	40,3±0,1* p=2,3E-08
L ₂ (n=24)	31,6±0,2	37,8±0,9	44,1±0,5	32,0±0,2	33,6±0,8* p=0,001	42,0±0,3* p=4,5E-05
L ₃ (n=24)	31,3±0,2	37,0±0,9	43,7±0,6	31,7±0,1	34,3±1,0* p=0,25	42,0±0,5* p=0,01
L ₄ (n=24)	31,3±0,2	39,2±0,8	44,5±0,5	32,1±0,2	35,3±1,0* p=0,004	43,0±0,4* p=0,006
L ₅ (n=24)	31,5±0,2	40,3±1,0	45,0±0,6	32,2±0,1	38,3±0,9 p=0,091	44,1±0,4 p=0,155
S ₁ (n=24)	31,0 ±0,2	38,6±1,3	44,6±0,5	31,6±0,4	38,1±1,5 p=0,41	44,0±0,6 p=0,213
S ₂ (n=24)	31,6±0,2	39,0±1,2	45,3±0,7	32,0±0,1	38,3±1,2 p=0,410	44,4±0,6 p=0,17

Примечание: * — достоверность отличия от дооперационного уровня, $p < 0,05$.

Note: * — significant difference from the preoperative level, $p < 0.05$.

у больных со спондилолизным спондилолистезом в дерматоме S₁ достоверно снижался порог боли, в дерматоме S₂ — порог тепловой чувствительности (табл. 6). В области иннервации корешка L₅ в обеих группах отсутствовала достоверная динамика показателей. Кроме того, термоанестезия, регистрируемая на предоперационном этапе (в 38% дерматомах корешков конского хвоста при дегенеративном сколиозе и в 51% — у пациентов со спондилолизным спондилолистезом), в отдаленные сроки наблюдения имела неоднозначную динамику.

У пациентов с дегенеративным спондилолистезом отмечалось увеличение дерматомов с отсутствием ощущения тепла, хотя анализ бинарного признака наличия/отсутствия тепловой чувствительности до и после

лечения показал отсутствие статистически достоверных изменений ($\chi^2=0,615$, $p=0,43$).

При спондилолизном спондилолистезе, наоборот, статистически значимо снижалось количество дерматомов с отсутствием тепловой чувствительности (с 51 до 30%, $\chi^2=11,3$, $p=0,0008$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Рост средней продолжительности жизни и потребность сохранения ее качества способствуют увеличению доли лиц среднего и пожилого возраста в группе пациентов, которым необходима хирургическая помощь при заболеваниях позвоночника [1, 2, 4].

Таблица 6. Характеристики температурно-болевой чувствительности у пациентов с оспандилолизным спондилолистезом в отдаленный период наблюдения**Table 6.** Characteristics of temperature and pain sensitivity in patients with isthmic spondylolisthesis in the long-term follow-up period

Дерматомы	Показатели температурно-болевой чувствительности, $M \pm m$, градусы					
	До операции			через 92,7 $\pm$ 1,3 мес после лечения		
	Температура кожи	Порог тепла	Порог боли	Температура кожи	Порог тепла	Порог боли
L ₁ (n=18)	31,6 $\pm$ 0,3	37,4 $\pm$ 1,0	44,0 $\pm$ 0,6	32,6 $\pm$ 0,4	33,0 $\pm$ 1,1* $p=0,004$	40,0 $\pm$ 0,6 * $p=9,6E-06$
L ₂ (n=18)	31,1 $\pm$ 0,3	36,6 $\pm$ 1,0	44,1 $\pm$ 0,6	31,3 $\pm$ 0,3	33,3 $\pm$ 0,8* $p=0,0096$	42,0 $\pm$ 0,5* $p=0,0028$
L ₃ (n=18)	30,5 $\pm$ 0,2	35,9 $\pm$ 0,9	43,6 $\pm$ 0,7	31,0 $\pm$ 0,2	34,0 $\pm$ 0,6* $p=0,015$	42,2 $\pm$ 0,4* $p=0,030$
L ₄ (n=18)	31,1 $\pm$ 0,1	37,6 $\pm$ 1,0	45,0 $\pm$ 0,6	31,5 $\pm$ 0,3	38,0 $\pm$ 1,2 $p=0,42$	43,3 $\pm$ 0,5* $p=0,0008$
L ₅ (n=18)	31,4 $\pm$ 0,1	40,5 $\pm$ 1,0	45,2 $\pm$ 0,6	31,9 $\pm$ 0,2	38,0 $\pm$ 1,4 $p=0,089$	44,5 $\pm$ 0,4 $p=0,114$
S ₁ (n=18)	31,2 $\pm$ 0,3	35,0 $\pm$ 1,3	45,1 $\pm$ 0,6	30,8 $\pm$ 0,4	37,3 $\pm$ 1,3 $p=0,15$	43,6 $\pm$ 0,7* $p=0,021$
S ₂ (n=18)	31,4 $\pm$ 0,2	37,9 $\pm$ 0,9	44,6 $\pm$ 0,9	31,6 $\pm$ 0,2	34,7 $\pm$ 1,1* $p=0,028$	44,4 $\pm$ 0,5 $p=0,425$

Примечание: * — достоверность отличия от дооперационного уровня, $p < 0,05$.

Footnote: * — significant difference from the preoperative level, $p < 0.05$.

Стеноз позвоночного канала поясничного отдела позвоночника — активно обсуждаемая тема публикаций спинальных хирургов. Определение классификаций, выделение клинических синдромов, изменение тактических подходов: от увлечения инструментальной фиксацией до минимизации объема хирургической агрессии, расширение спектра технологических решений и возрастных границ для проведения операций — основные тренды при обсуждении спондилолистеза [3, 20, 21, 24].

Несмотря на наличие общего признака — смещение позвонка поясничного отдела позвоночника — дегенеративный и спондилолизный антелистез отличаются друг от друга патогенетическими и морфологическими факторами. Основной патоморфологический субстрат при дегенеративном спондилолистезе — формирование стеноза позвоночного канала и динамический компонент при наличии нестабильности. При спондилолизном антелистезе смещение позвонка происходит вследствие аномалии его развития с основным проявлением — патологической подвижностью на уровне смещения [22]. Естественно, что дегенеративно-дистрофические изменения определяются у больных среднего и пожилого возраста и при спондилолизном спондилолистезе [1].

Отличия этиологического и патогенетического фактора определяют и различия клинических синдромов, которые в настоящее время формируют тактику оперативного лечения [4, 21]. Основным синдромом при дегенеративной патологии является синдром стеноза позвоночного канала, а при спондилолизной — синдром нестабильности. Клинические синдромы отражают функциональное

состояние нервной системы: заинтересованных спинномозговых корешков с их двигательными и чувствительными нарушениями. Не вызывает сомнений, что этиологический фактор определяет состояние и характер изменения структур позвоночного канала [1, 2, 17].

Длительная компрессия спинномозговых корешков с нарушением ликвородинамики и микроциркуляции приводит к хронической ишемизации структур позвоночного канала и клиническим проявлениям синдрома компрессии [13, 14, 17]. Подвижность и прогрессирующее смещение позвонка вследствие нарушения его формирования на фоне спондилолиза имеют иные патогенетические механизмы, прежде всего — преобладание динамического фактора над компрессионным, поскольку при спондилолизе размеры позвоночного канала исходно увеличены на фоне дефекта строения дуги позвонка.

Одним из вариантов хирургического лечения, как при дегенеративном, так и спондилолизном спондилолистезе, является стабилизация, декомпрессия и формирование сращения на уровне смещения. Основной хирургической опцией при этом является задняя инструментальная транспедикулярная фиксация и межтеловой спондилолиз посредством PLIF [21, 23]. Выполнение декомпрессивных манипуляций и формирование спондилодеза не всегда обеспечивают хороший клинический эффект [14, 20].

Сравнительные исследования функциональных результатов исследования, представленные F. Omidikashani и соавт., показали, что, несмотря на разные

патогенетические механизмы формирования клинических проявлений спондилолистеза и дегенеративного спондилолистеза в возрасте от 43 до 74 лет, в отдаленный период наблюдения (25–65 мес) эффективность хирургического вмешательства, субъективная удовлетворенность, улучшение боли (по шкале ВАШ) и инвалидности (по опроснику Освестри) были одинаковыми в обеих группах [10].

В нашем исследовании также отсутствовали достоверные отличия показателей индекса ODI в этих группах как до, так и после лечения. Однако результаты инструментального исследования силы мышц и температурно-болевой чувствительности иллюстрируют разные варианты компенсаторных изменений двигательной и чувствительных функций в отдаленном периоде наблюдений в зависимости от этиологии заболевания.

Согласно представленным результатам, у всех пациентов в отдаленном периоде наблюдения диагностировано формирование спондилолистеза на уровне вмешательства, что исключает фактор нестабильности как причину сохраняющихся болевых и функциональных нарушений. Лишь у 14% пациентов на МРТ были выявлены причины неврологических нарушений (формирование рестеноза в 2 случаях и рубцово-спаечный эпидурит — в 1).

Использование объективной оценки состояния мышц и чувствительности в спинальной хирургии — один из актуальных вопросов. Даже анализ небольшой выборки пациентов с объективной оценкой их функционального состояния на разных этапах лечения, а самое главное — в отдаленный период наблюдения, представляет интерес и определяет актуальность представленного материала.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Cassinelli E.H., Eubanks J., Vogt M., et al. Risk factors for the development of perioperative complications in elderly patients undergoing lumbar decompression and arthrodesis for spinal stenosis: an analysis of 166 patients // *Spine (Phila Pa 1976)*. 2007. Vol. 32, N 2. P. 230–235. doi: 10.1097/01.brs.0000251918.19508.b3
2. Crawford C.H., Smail J., Carreon L.Y., Glassman S.D. Health-related quality of life after posterolateral lumbar arthrodesis in patients seventy-five years of age and older // *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011. Vol. 36, N 13. P. 1065–1068. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181e8afa0
3. Булатов А.В., Климов В.С., Евсюков А.В. Хирургическое лечение спондилолистезов низкой степени градации: современное состояние проблемы // *Хирургия позвоночника*. 2016. Т. 13, № 3. С. 68–77. doi: 10.14531/ss2016.3.68-77
4. Климов В.С., Василенко И.И., Рябых С.О., и др. Влияние реконструкции сагиттального баланса на результаты лечения пациентов пожилого и старческого возраста с дегенеративным спондилолистезом низкой степени градации: анализ моноцентральной четырехлетней когорты // *Гений ортопедии*. 2020. Т. 26, № 4. С. 555–564. doi: 10.18019/1028-4427-2020-26-4-555-564

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, анализ отдаленных результатов хирургического лечения спондилолистеза пациентов среднего и пожилого возраста при больших интервалах наблюдения (75–99 мес) определил различную степень компенсации и восстановления при дегенеративном и спондилолистезе. При спондилолистезе преобладала положительная динамика функции мышц нижних конечностей были более выражены позитивные изменения показателей температурно-болевой чувствительности, чем при дегенеративном спондилолистезе. Ограничением исследования можно назвать небольшую выборку пациентов.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / ADDITIONAL INFO

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Authors contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Не указан.

Funding source. Not specified.

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.

5. Kalichman L., Kim D.H., Li L., et al. Spondylolysis and spondylolisthesis: prevalence and association with low back pain in the adult community-based // *Spine (Phila Pa 1976)*. 2009. Vol. 34, N 2. P. 199–205. doi: 10.1097/BRS.0b013e31818edcfd
6. Chan A.K., Sharma V., Robinson L.C., Mummaneni P.V. Summary of guidelines for the treatment of lumbar spondylolisthesis // *Neurosurg Clin N Am*. 2019. Vol. 30, N 3. P. 353–364. doi: 10.1016/j.nec.2019.02.009
7. de Kunder S.L., Rijkers K., van Kuijk S.M., et al. A protocol of a randomized controlled multicenter trial for surgical treatment of lumbar spondylolisthesis: the Lumbar Interbody Fusion Trial (LIFT) // *BMC Musculoskelet Disord*. 2016. Vol. 17, N 1. P. 417. doi: 10.1186/s12891-016-1280-8
8. gks.ru [интернет]. Федеральная служба государственной статистики. Распределение населения по возрастным группам [дата обращения: 29.09.2021]. Доступ по ссылке: <https://www.gks.ru/storage/mediabank/demo14.xls>
9. Zencica P., Chaloupka R., Hladíková J., Krbec M. Adjacent segment degeneration after lumbosacral fusion in spondylolisthesis:

a retrospective radiological and clinical analysis // *Acta Chir Orthop Traumatol Cech*. 2010. Vol. 77, N 2. P. 124–130. (In Czech).

10. Omid-Kashani F., Hasankhani E.G., Rahimi M.D., Khanzadeh R. Comparison of functional outcomes following surgical decompression and posterolateral instrumented fusion in single level low grade lumbar degenerative versus isthmic spondylolisthesis // *Clin Orthop Surg*. 2014. Vol. 6, N 2. P. 185–189. doi: 10.4055/cios.2014.6.2.185

11. Kuo C.H., Huang W.C., Wu J.C., et al. Radiological adjacent-segment degeneration in L4-5 spondylolisthesis: comparison between dynamic stabilization and minimally invasive transforaminal lumbar interbody fusion // *J Neurosurg Spine*. 2018. Vol. 29, N 3. P. 250–258. doi: 10.3171/2018.1.SPINE17993

12. Millimaggi D.F., Norcia D., Luzzi S., et al. Minimally invasive transforaminal lumbar interbody fusion with percutaneous bilateral pedicle screw fixation for lumbosacral spine degenerative diseases. A retrospective database of 40 consecutive cases and literature review // *Turk Neurosurg*. 2018. Vol. 28, N 3. P. 454–461. doi: 10.5137/1019-5149.JTN.19479-16.0

13. Sirvanci M., Bhatia M., Ganiyusufoglu K.A., et al. Degenerative lumbar spinal stenosis: correlation with Oswestry disability index and MR imaging // *Eur Spine J*. 2008. Vol. 17, N 5. P. 679–685. doi: 10.1007/s00586-008-0646-5

14. Weber C., Giannadakis C., Rao V., et al. Is there an association between radiological severity of lumbar spinal stenosis and disability, pain, or surgical outcome? A multicenter observational study // *Spine (Phila Pa 1976)*. 2016. Vol. 41, N 2. P. E78–E83. doi: 10.1097/BRS.0000000000001166

15. Wiltse L.L., Newman P.H., Macnab I. Classification of spondylolysis and spondylolisthesis // *Clin Orthop Relat Res*. 1976. N 117. P. 23–29.

16. Meyerding H.W. Spondylolisthesis // *Surg Gynecol Obstet*. 1932. Vol. 54. P. 371–377.

17. Schizas C., Theumann N., Burn A., et al. Qualitative grading of severity of lumbar spinal stenosis based on the morphology of the dural sac on magnetic resonance images // *Spine (Phila Pa 1976)*. 2010. Vol. 35, N 21. P. 1919–1924. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181d359bd28

18. Shchurov V.A., Dolganova T.I., Dolganov D.V. A femoral muscle dynamometer // *Biomed Engineering*. 2014. Vol. 48. P. 30–32. doi: 10.1007/s10527-014-9410-9

19. Shchurov V.A., Dolganova T.I., Dolganov D.V. Device for measuring lower leg muscle strength // *Biomed Engineering*. 2016. Vol. 50, N 2. P. 124–127. doi: 10.1007/s10527-016-9602-6

20. Siebert E., Prüss H., Klingebiel R., et al. Lumbar spinal stenosis: syndrome, diagnostics and treatment // *Nat Rev Neurol*. 2009. Vol. 5, N 7. P. 392–403. doi: 10.1038/nrneurol.2009.90

21. Ravindra V.M., Senglaub S.S., Rattani A., et al. Degenerative lumbar spine disease: estimating global incidence and worldwide volume // *Global Spine J*. 2018. Vol. 8, N 8. P. 784–794. doi: 10.1177/2192568218770769

22. Педаченко Ю.Е. Стеноз поясничного отдела позвоночного столба // *Украинский нейрохирургический журнал*. 2009. № 4. С. 9–14.

23. Продан А.И., Перепечай О.А., Колесниченко В.А., и др. Современные технологии хирургического лечения поясничного спинального стеноза // *Хирургия позвоночника*. 2008. № 3. С. 40–47.

24. Байков Е.С., Пелеганчук А.В., Сангинов А.Д., и др. Хирургическое лечение пациентов с сагитальным дисбалансом дегенеративной этиологии: сравнение двух методик // *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2020. Т. 27, № 3. С. 16–26. doi: 10.17816/vto202027316-26

REFERENCES

1. Cassinelli EH, Eubanks J, Vogt M, et al. Risk factors for the development of perioperative complications in elderly patients undergoing lumbar decompression and arthrodesis for spinal stenosis: an analysis of 166 patients. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2007;32(2):230–235. doi: 10.1097/01.brs.0000251918.19508.b3

2. Crawford CH, Smail J, Carreon LY, Glassman SD. Health-related quality of life after posterolateral lumbar arthrodesis in patients seventy-five years of age and older. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011;36(13):1065–1068. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181e8afa0

3. Bulatov AV, Klimov VS, Evsyukov AV. Surgical treatment of low grade spondylolisthesis: the modern state of the problem. *Hirurgiia pozvonočnika (Spine Surgery)*. 2016;13(3):68–77. (In Russ). doi: 10.14531/ss2016.3.68-77

4. Klimov VS, Vasilenko II, Ryabykh SO, et al. Effect of the reconstructed sagittal balance on outcomes in the elderly with degenerative low-grade spondylolisthesis: single center four-year cohort study. *Genii ortopedii*. 2020;26(4):555–564. (In Russ). doi: 10.18019/1028-4427-2020-26-4-555-564

5. Kalichman L, Kim DH, Li L, et al. Spondylolysis and spondylolisthesis: prevalence and association with low back pain in the adult community-based. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2009;34(2):199–205. doi: 10.1097/BRS.0b013e31818edcfd

6. Chan AK, Sharma V, Robinson LC, Mummaneni PV. Summary of guidelines for the treatment of lumbar spondylolisthesis. *Neurosurg Clin N Am*. 2019;30(3):353–364. doi: 10.1016/j.nec.2019.02.009

7. de Kunder SL, Rijkers K, van Kuijk SM, et al. A protocol of a randomized controlled multicenter trial for surgical treatment of lumbar spondylolisthesis: the Lumbar Interbody Fusion Trial (LIFT). *BMC Musculoskelet Disord*. 2016;17(1):417. doi: 10.1186/s12891-016-1280-8

8. gks.ru [Internet]. Federal State Statistics Service. Raspredelenie naseleniya po vozrastnym gruppam (age distribution) [cited 29 September 2021]. Available from: <https://www.gks.ru/storage/mediabank/demo14.xls> (In Russ).

9. Zencica P, Chaloupka R, Hladíková J, Krbec M. Adjacent segment degeneration after lumbosacral fusion in spondylolisthesis: a retrospective radiological and clinical analysis. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech*. 2010;77(2):124–130. (In Czech).

10. Omid-Kashani F., Hasankhani EG, Rahimi MD, Khanzadeh R. Comparison of functional outcomes following surgical decompression and posterolateral instrumented fusion in single level low grade lumbar degenerative versus isthmic spondylolisthesis. *Clin Orthop Surg*. 2014;6(2):185–189. doi: 10.4055/cios.2014.6.2.185

11. Kuo CH, Huang WC, Wu JC, et al. Radiological adjacent-segment degeneration in L4-5 spondylolisthesis: comparison between dynamic stabilization and minimally invasive transforaminal lumbar interbody fusion. *J Neurosurg Spine*. 2018;29(3):250–258. doi: 10.3171/2018.1.SPINE17993

12. Millimaggi DF, Norcia D, Luzzi S, et al. Minimally invasive transforaminal lumbar interbody fusion with percutaneous bilateral pedicle screw fixation for lumbosacral spine degenerative diseases. A retro-

spective database of 40 consecutive cases and literature review. *Turk Neurosurg.* 2018;28(3):454–461. doi: 10.5137/1019-5149.JTN.19479-16.0

13. Sirvanci M, Bhatia M, Ganiyusufoglu KA, et al. Degenerative lumbar spinal stenosis: correlation with Oswestry disability index and MR imaging. *Eur Spine J.* 2008;17(5):679–685. doi: 10.1007/s00586-008-0646-5

14. Weber C, Giannidakis C, Rao V, et al. Is there an association between radiological severity of lumbar spinal stenosis and disability, pain, or surgical outcome? A multicenter observational study. *Spine (Phila Pa 1976).* 2016;41(2):E78–E83. doi: 10.1097/BRS.0000000000001166

15. Wiltse LL, Newman PH, Macnab I. Classification of spondylolysis and spondylolisthesis. *Clin Orthop Relat Res.* 1976;(117):23–29.

16. Meyerding HW. Spondylolisthesis. *Surg Gynecol Obstet.* 1932;54:371–377.

17. Schizas C, Theumann N, Burn A, et al. Qualitative grading of severity of lumbar spinal stenosis based on the morphology of the dural sac on magnetic resonance images. *Spine (Phila Pa 1976).* 2010;35(21):1919–1924. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181d359bd28

18. Shchurov VA, Dolganova TI, Dolganov DV. A femoral muscle dynamometer. *Biomed Engineering.* 2014;48:30–32. doi: 10.1007/s10527-014-9410-9

19. Shchurov VA, Dolganova TI, Dolganov DV. Device for measuring lower leg muscle strength. *Biomed Engineering.* 2016;50(2):124–127. doi: 10.1007/s10527-016-9602-6

20. Siebert E, Prüss H, Klingebiel R, et al. Lumbar spinal stenosis: syndrome, diagnostics and treatment. *Nat Rev Neurol.* 2009;5(7):392–403. doi: 10.1038/nrneurol.2009.90

21. Ravindra VM, Senglaub SS, Rattani A, et al. Degenerative lumbar spine disease: estimating global incidence and worldwide volume. *Global Spine J.* 2018;8(8):784–794. doi: 10.1177/2192568218770769

22. Pedachenko YuE. Lumbar spinal stenosis. *Ukrainskii neurokhirurgicheskii zhurnal.* 2009;(4):9–14. (In Russ).

23. Prodan AI, Perepechai OA, Kolesnichenko VA, et al. Sovremennye tekhnologii khirurgicheskogo lecheniya poyasnichnogo spinal'nogo stenoza. *Khirurgiya pozvonochnika.* 2008;(3):40–47. (In Russ).

24. Baykov ES, Peleganchuk AV, Sanginov AJ, et al. Surgical treatment of patients with sagittal imbalance of degenerative etiology: a comparison of two methods. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics.* 2020;27(3):16–26. (In Russ). doi: 10.17816/vto202027316-26

ОБ АВТОРАХ

***Никита Сергеевич Гвоздев**, врач — травматолог-ортопед;
адрес: Россия, Курган, 640005, ул. М. Ульяновой, д. 6;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3428-3742>;
eLibrary SPIN: 1412-5077; e-mail: nikitozgvozdev@mail.ru

Елена Николаевна Щурова, д-р биол. наук,
ведущий научный сотрудник; eLibrary SPIN: 6919-1265;
e-mail: elena.shurova@mail.ru

Оксана Германовна Прудникова, д-р мед. наук,
врач — травматолог-ортопед;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1432-1377>;
eLibrary SPIN: 1391-9051; e-mail: pog6070@gmail.com

AUTHORS INFO

***Nikita S. Gvozdev**, traumatologist-orthopedist;
address: 6, M. Ulianova str., 640005, Kirgan, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3428-3742>;
eLibrary SPIN: 1412-5077; e-mail: nikitozgvozdev@mail.ru

Elena N. Shchurova, Dr. Sci. (Biol.), leading researcher;
eLibrary SPIN: 6919-1265;
e-mail: elena.shurova@mail.ru

Oksana G. Prudnikova, MD, Dr. Sci. (Med.),
traumatologist-orthopedist;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1432-1377>;
eLibrary SPIN: 1391-9051; e-mail: pog6070@gmail.com

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto90775>

Характеристика малой поясничной мышцы при моделировании бокового межтелового спондилодеза поясничного отдела позвоночника

Г.Н. Филимонова¹, О.В. Дюрягина¹, Н.И. Антонов¹, С.О. Рябых²¹ Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. академика Г.А. Илизарова, Курган, Россия;² Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. академика Н.Н. Приорова, Москва, Россия

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Для лечения дегенеративных заболеваний позвоночника, различных деформаций применяется малоинвазивная методика бокового поясничного межтелового спондилодеза, при которой минимальны риски повреждения спинного мозга. В развитии данных патологий важнейшая роль отведена параспинальным мышцам, гистологические особенности которых при моделировании спондилодеза в релевантной литературе освещены недостаточно.

Цель. Исследовать влияние техники бокового межтелового спондилодеза с внедрением титановых имплантатов на гистоструктуру малой поясничной мышцы.

Материалы и методы. Проведены эксперименты на 14 беспородных собаках, 3 интактных особи составили контрольную группу (норма). Животным через боковой доступ справа выполняли дискэктомию на уровне позвонков L4–L5, L5–L6, устанавливали межтеловые титановые имплантаты. Поясничный отдел стабилизировали аппаратом внешней фиксации в течение 30 сут. Парафиновые срезы мышцы окрашивали гематоксилином-эозином, по Массону.

Результаты. В ходе эксперимента в малой поясничной мышце наблюдалось повышенное разнообразие диаметров миосимпластов, утрата полигональности их профилей, фиброзирование интерстициального пространства, склеротизация оболочек сосудов. Через 6 мес в 1,5 раза возрастала объемная плотность эндомизия. Другие параметры уменьшались: относительный объем миосимпластов составил 95% в обеих мышцах от параметра в норме, объем микрососудов — 73% слева и 83% справа. Степень жировой инфильтрации слева — 276%, справа — 394% от параметра в норме. Через 18 мес объемная плотность мышечных волокон слева восстанавливалась до значения в норме, справа составила лишь 95%. Степень склеротизации в мышце слева — 133%, справа — 161%; индекс жировой инфильтрации слева — 146%, справа — 339% от параметров в норме.

Вывод. Патогистологические изменения малой поясничной мышцы при боковом межтеловом спондилодезе выражены значительно со стороны оперативного доступа, что обуславливает необходимость минимизировать травматизацию паравerteбральных мышц во время операций с целью предотвратить склеротизацию и жировую инволюцию мышечной ткани.

Ключевые слова: боковой межтеловой спондилодез; эксперимент; малая поясничная мышца; склеротизация; жировая инволюция.

Как цитировать:

Филимонова Г.Н., Дюрягина О.В., Антонов Н.И., Рябых С.О. Характеристика малой поясничной мышцы при моделировании бокового межтелового спондилодеза поясничного отдела позвоночника // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2022. Т. 29, № 1. С. 47–56.
DOI: <https://doi.org/10.17816/vto90775>

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto90775>

Characteristics of the psoas minor muscle in modeling lateral interbody spondylodesis of the lumbar spine

Galina N. Filimonova¹, Olga V. Diuriagina¹, Nikolai I. Antonov¹, Sergei O. Ryabykh²

¹ Russian Ilisarov Medical Research Center for Traumatology and Orthopedics, Kurgan, Russia;

² N.N. Priorov Russian Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Moscow, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND: For the treatment of degenerative diseases of the spine, various deformities, a minimally invasive technique of lateral lumbar interbody fusion is used, which minimizes the risks of spinal cord injury. In the development of these pathologies, the most important role is assigned to the paraspinal muscles, the histological features of which are insufficiently elucidated in the relevant literature when modeling spondylodesis.

AIM: To investigate the effect of lateral interbody vertebral fusion (spondylodesis) when introducing titanium implants on the histostructure of the psoas minor muscle.

MATERIALS AND METHODS: Experiments were performed in 14 mongrel dogs, 3 individuals — the control group (norm). The animals underwent discectomy at the level of L4–5, L5–6 vertebrae through the lateral approach on the right, and interbody titanium implants were installed. The lumbar spine was stabilized with an external fixator for 30 days. Paraffin muscle sections were stained with hematoxylin-eosin, according to Masson.

RESULTS: During the experiment, an increased variety of myosimplast diameters, loss of polygonality of their profiles, fibrosis of the interstitial space, and sclerotization of the vascular membranes were observed in the psoas minor muscle. The volume density of endomysium in both muscles increased 1.5 times relative to the norm after 6 months. Other parameters decreased: the volume of myosimplasts was 95%, that of microvessels — 73% on the left, 83% on the right. On the other hand, the degree of fatty infiltration increased, amounting to 276% on the left and 394% — on the right of the normal parameters. After 18 months, the bulk density of muscle fibers on the left was restored to the value in the control, on the right it was only 95%. The degree of sclerotization in the muscle on the left is 133%, on the right — 161% of the norm; the index of fatty infiltration was 146% on the left and 339% on the right of the normal parameter.

CONCLUSION: pathohistological changes in the psoas minor during lateral interbody fusion are more pronounced on the side of the operative approach, which necessitates minimizing trauma to the paravertebral muscles during operations in order to prevent sclerotization and fatty involution of muscle tissue.

Keywords: lateral interbody vertebral fusion (spondylodesis); experiment; psoas minor muscle; sclerotization; fatty involution.

To cite this article:

Filimonova GN, Diuriagina OV, Antonov NI, Ryabykh SO. Characteristics of the psoas minor muscle in modeling lateral interbody spondylodesis of the lumbar spine. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2022;29(1):47–56. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto90775>

АКТУАЛЬНОСТЬ

Академик Н.А. Бернштейн (1926) сравнил спину человека с конструкцией цепочной мачты: позвоночный столб — центральная ось, а мышцы вокруг позвоночника подобны растяжкам этой мачты. Сагиттальный дисбаланс — широко признанная проблема, в механизме которого важная роль отведена параспинальной мускулатуре [1–3]. Баланс позвоночника нарушается в связи с уменьшением площади поперечного сечения мышц спины при поясничном стенозе, дегенеративном спондилолистезе [4].

Атрофию мышц связывают со сколиозом, остеохондрозом, фасеточной артропатией, дегенеративным кифозом, хронической и острой болью в пояснице [5–8]. При этом характерна высокая степень жировой инфильтрации в мышцах спины [9, 10]; коэффициент жировой дегенерации является одним из главных факторов, который принимается во внимание перед операцией [11].

Для лечения дегенеративных заболеваний позвоночника, деформаций, инфекционной, опухолевой, травматической груднопоясничной патологии используется методика бокового поясничного межтелового спондилодеза (Lumbar Lateral Interbody Fusion, LLIF) [12, 13]. Метод позволяет получить доступ к поясничному отделу позвоночника от L1–2 до L4–5 для размещения межтеловых устройств при коррекции корональной деформации, восстановлении высоты диска и непрямой декомпрессии корешков спинномозговых нервов [14–16]. Операции LLIF сопровождаются небольшой кровопотерей, минимальными рисками интраоперационного повреждения оболочки спинного мозга, сокращением времени на хирургическое вмешательство при этих сложных операциях [15].

Из обзора следует, что оперативный доступ, способ стабилизации, особенности мышц спины и осложнения при патологии позвоночника являются предметом обсуждений [13, 16, 17]. Гистологические особенности параспинальных мышц в условиях моделирования бокового межтелового спондилодеза в релевантной литературе не найдены, что обусловило целесообразность проведения данной работы.

Цель исследования — выявить влияние техники бокового межтелового спондилодеза нижнепоясничного отдела позвоночника с внедрением титановых имплантатов на гистоструктурные характеристики малой поясничной мышцы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведены эксперименты на 14 беспородных собаках в возрасте 2–3 лет, массой 13 ± 4 кг, 3 особи составили контрольную группу. Животным выполняли боковой межтеловой спондилодез поясничного отдела позвоночника на уровне позвонков L4–5 и L5–6 титановыми

имплантатами. Стабилизацию поясничного отдела осуществляли спицевым аппаратом внешней фиксации в течение 30 сут. Срок наблюдений составил 6 ($n=5$), 12 ($n=6$) и 18 мес ($n=3$).

Исследование было одобрено Комитетом по этике ФГБУ «НМИЦ ТО имени академика Г.А. Илизарова» (протокол от 17.05.2018 № 2/57).

Все животные находились в стандартных условиях содержания и кормления, манипуляции проводились в соответствии с требованиями межгосударственных стандартов и санитарно-эпидемиологических требований Российской Федерации [24–27]. Для премедикации использовали растворы димедрола 1% (0,02 мг/кг), атропина сульфата 0,1% (0,02 мг/кг), дроперидола 1% (0,5 мг/кг) и рометара 2% (1 мг/кг). Для наркоза медленное введение раствора тиопентала натрия 5% в дозе 10 мг/кг веса. Эвтаназию выполняли после премедикации раствором димедрола 1% (0,02 мг/кг) и рометара 2% (1 мг/кг) с последующим введением летальной дозы барбитуратов.

Модель эксперимента. Оперативный доступ осуществляли справа на уровне вершин поперечных отростков поясничных позвонков в проекции межпозвоночных дисков позвонков L4–6. Для доступа к межпозвоночным дискам тупым способом отслаивали межпоперечные, большую и малую поясничные мышцы от поперечных отростков позвонков L5 и L6, после чего отростки полностью удаляли. Для доступа к межпозвоночному диску и одновременно защиты мягких тканей вентральный корешок спинномозговых нервов совместно с сосудами дислоцировали дорсо-каудально, а поясничное нервное сплетение в комплексе с сегментарными сосудами, большой и малой поясничными мышцами смещали вентрально. Выполняли выборку тканей межпозвоночного диска, формируя костное ложе для имплантата. Кейдж устанавливали методом вколачивания до полного заглубления в межтеловое пространство (рис. 1). После манипуляций операционную рану послойно ушивали. Для предупреждения подвижности в комплексе «имплантат — материнская кость» и миграции межпозвоночных кейджей поясничный отдел позвоночника фиксировали аппаратом Г.А. Илизарова в течение 30 сут [18]. В послеоперационном периоде наблюдали за общим состоянием животных, оценивали функцию тазовых конечностей.

Гистологическое исследование малой поясничной мышцы (*m. psoas minor*) осуществляли через 6, 12, 18 мес эксперимента. Фрагменты мышц с левой и правой сторон от позвоночника иссекали в проекции внедрения имплантатов в межтеловое пространство и фиксировали в смеси равных объемов 2% глутарового и 2% параформальдегида. После гистологической проводки материал заливали в парафин, срезы окрашивали гематоксилином-эозином, по Ван-Гизону, трихромным методом по Массону. Изучали посредством стереомикроскопа AxioScope.A1 и встроенной цифровой фотокамеры AxioCam (Carl Zeiss MicroImaging GmbH, Германия). Изображения

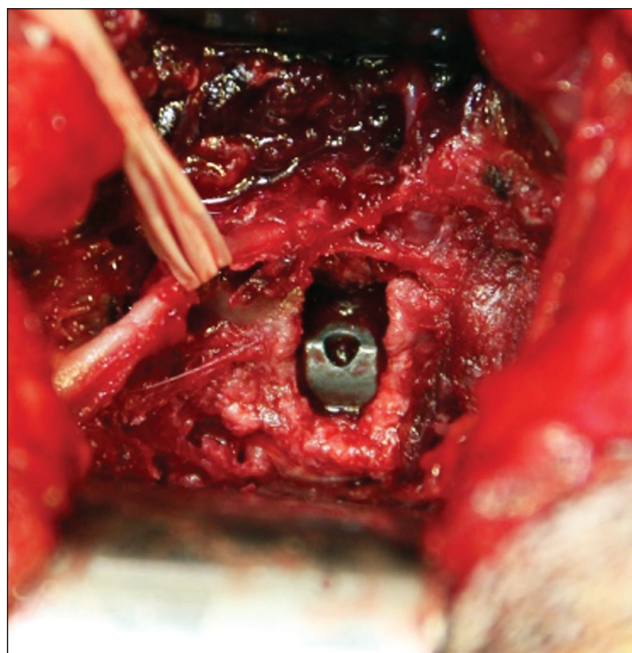


Рис. 1. Операционное поле. Вид имплантата после установки в межтеловое пространство.

Fig. 1. Operating field. View of the implant after insertion into the interbody space.

использовали для проведения стереологического анализа. Рассчитывали объемную плотность ($\text{мм}^3/\text{мм}^3$) мышечных волокон (VV_{mf}), микрососудов (VV_{mv}), эндомизия (VV_{end}), ядерного компонента мышечной ткани (VV_n); численную плотность (мм^{-2}) миосимпластов и микрососудов (NA_{mf} ; NA_{mv}). Рассчитывали индекс васкуляризации мышцы (I_{vasc}), оценивающий косвенно ее оксигенацию, NA_{mv}/NA_{mf} — видовая константа.

Статистический анализ. Рассчитывали среднее арифметическое значение показателей (M) и стандартную ошибку средней (m). Достоверность различий оценивали на основании непараметрического критерия Вилкоксона для независимых выборок, различия считали значимыми при $p < 0,05$, обработку цифрового материала осуществляли в программе AtteStat версии 10.8.8, встроенной в Microsoft Excel (Microsoft Corp., США) [19].

РЕЗУЛЬТАТЫ

В 1-е сутки после операции все животные имели состояние средней тяжести, температуру тела $39\text{--}39,5^\circ\text{C}$, отмечался неврологический дефицит 3 степени (наличие чувствительности с отсутствием ходьбы) [20]. В области оперативного вмешательства выявлен умеренный послеоперационный отек мягких тканей. На 2-е и 3-и сутки наблюдалось более активное поведение животных, постепенное восстановление опорной и двигательной функций тазовых конечностей, нормализация аппетита и температуры ($38,5\text{--}39,0^\circ\text{C}$). Неврологический дефицит 3 степени сохранялся у 21,4% собак, у остальных наблюдался дефицит 1–2 степени в виде снижения коленного

рефлекса справа. Отек тканей в области раны уменьшался. К 7-м суткам у 50% подопытных рефлексы восстанавливались, двигательная и опорная функции тазовых конечностей соответствовали норме, у 14,2% рефлексы восстановились на 10-е и 30-е сутки. Общее состояние собак до конца опыта удовлетворительное, нарушений двигательных рефлексов не отмечалось.

При макроскопическом осмотре *m. psoas minor* слева и справа от позвоночника обе мышцы лентовидной формы, темно-красного цвета, с перистым строением, брюшки располагались латерально от тел позвонков. Кровоизлияний, видимых дефектов, рубцовых разрастаний не отмечалось. Однако было выявлено, что мышца со стороны оперативного вмешательства (справа) имела меньший объем брюшка, она была не так широко распластана, как левая. Ее сухожильные тяжи располагались параллельно друг другу, а не веерно, как слева, мышца в сухожильной части не имела точек прикрепления к позвончику (рис. 2).

Посредством микроскопического анализа было установлено, что в контрольной группе гистоструктура *m. psoas minor* характеризовалась полигональными единообразными профилями мышечных волокон, минимумом эндомизия и отсутствием фиброза оболочек в перимизимальных сосудах (рис. 3, а). Встречались мышечные волокна с признаками обратимых контрактур, нервно-мышечные веретена и внутримышечные нервные стволы без патологии (рис. 3, б).

Через 6 мес после операции для *m. psoas minor* были характерны признаки структурной реорганизации с обеих сторон от позвоночника. Повышалось разнообразие диаметров мышечных волокон, контуры их утрачивали полигональность, возрастала доля эндомизия в обеих мышцах, наблюдались скопления липоцитов внутри мышечных пучков и в увеличенном интерстициальном пространстве

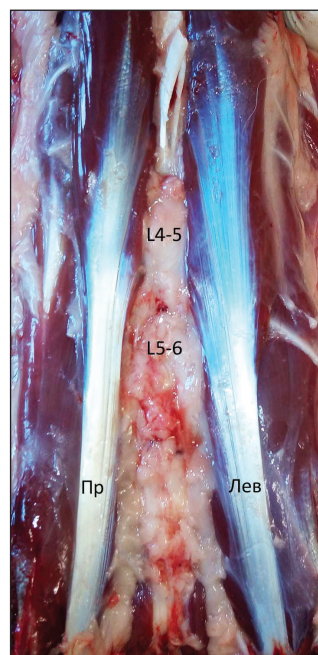


Рис. 2. Внешний вид вентральной поверхности поясничной области собаки через 6 мес после операции. Пр — *m. psoas minor* справа, Лев — мышца слева; L4–5, L5–6 — уровень установки межтеловых имплантатов.

Fig. 2. The appearance of the ventral surface of the canine lumbar region six months after surgery. Right — *m. psoas minor* on the right, Left — the muscle on the left; L4–5, L5–6 — level of interbody implant placement.

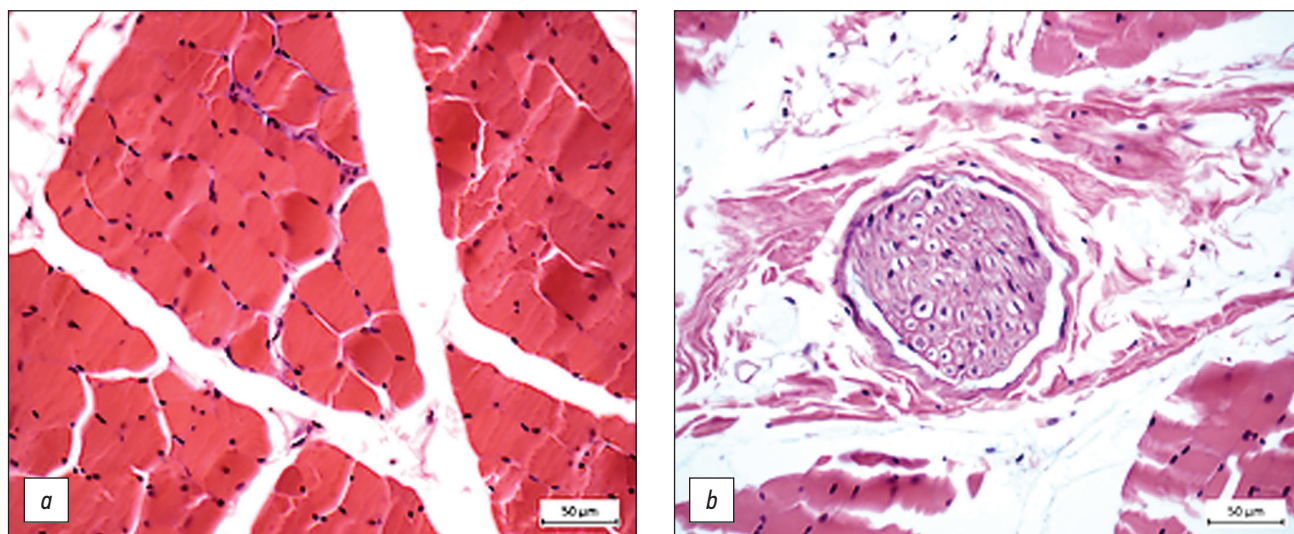


Рис. 3. Гистоструктура *m. psoas minor* в контроле: *a* — полигональные профили волокон, минимум эндомизия; *b* — нервный ствол без патологии. Фрагменты парафиновых срезов, окраска гематоксилином-эозином, увеличение: *a* — $\times 400$; *b* — $\times 200$.

Fig. 3. Histostructure of *m. psoas minor* in control: *a* — polygonal profiles of fibers, minimum endomysium; *b* — nerve trunk without pathology. Fragments of paraffin sections, stained with hematoxylin-eosin, magnification: *a* — $\times 400$; *b* — $\times 200$.

(рис. 4, *a*). В сосудах артериального звена идентифицировались признаки адвентициального фиброза, в составе утолщенной средней оболочки гладкомышечные клетки (ГМК) с нарушенной циркулярной ориентацией, просветы зачастую облитерированы (рис. 4, *b*).

Через 12 мес эксперимента в исследуемой мышце с обеих сторон от позвоночника сохранялось повышенное разнообразие диаметров миосимпластов и некоторый фиброз эндомизия (рис. 5, *a*), перимизиальные сосуды, внутримышечные нервные проводники и нервно-мышечные веретена, как правило, без патологии (рис. 5, *b*).

К 18 мес в *m. psoas minor* слева преобладали полигональные профили миосимпластов, диаметры которых варьировали, отмечались единичные адипоциты в пучках мышечных волокон; для увеличенного перимизиального пространства были характерны скопления адипоцитов (рис. 5, *c*). В мышце справа наряду с нормоструктурой нередко идентифицировались фрагменты существенного фиброза мышечной ткани с миосимпластами различных профилей и диаметров, включая мелкие ангулярные (рис. 5, *d*). Наблюдались спазмированные сосуды, погруженные в скопления адипоцитов, замесивших мышечные волокна (5, *e*).

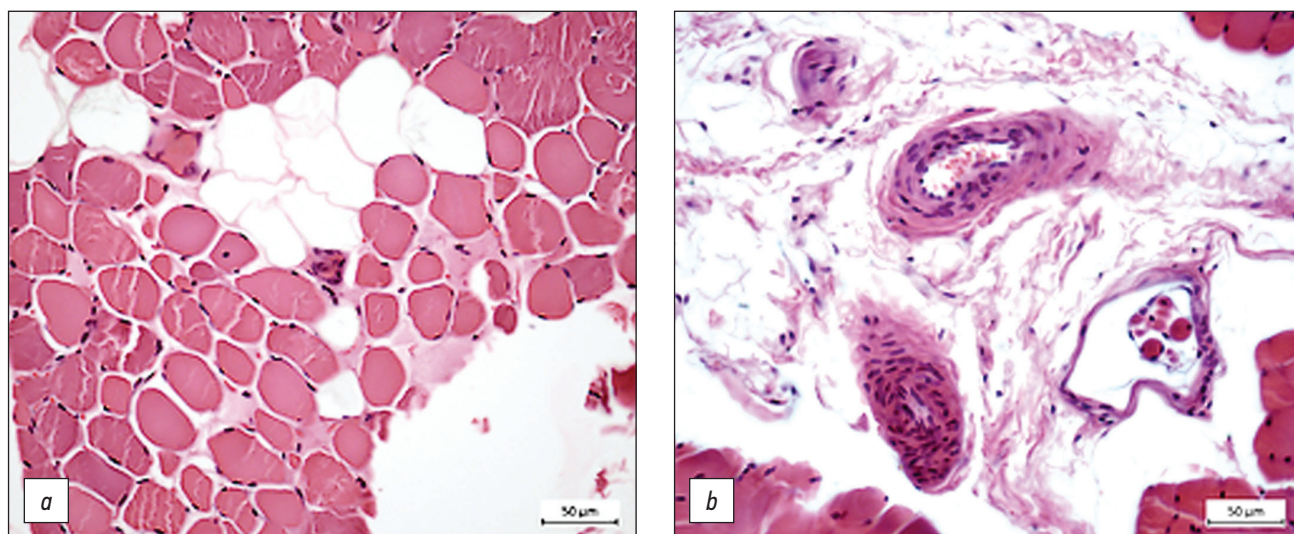


Рис. 4. Гистоструктура малой поясничной мышцы через 6 мес эксперимента слева (*a*) и справа (*b*): *a* — разнообразные профили и диаметры миосимпластов; *b* — сосуд артериального звена с признаками адвентициального фиброза и утолщенной *t. media*, гладкомышечные клетки дезориентированы. Фрагменты парафиновых срезов, окраска гематоксилином-эозином, увеличение — $\times 400$.

Fig. 4. Histostructure of *m. psoas minor* after six months of the experiment on the left (*a*) and on the right (*b*): *a* — various profiles and diameters of myosymplasts; *b* — a vessel of the arterial unit link with signs of adventitial fibrosis and thickened *t. media*, smooth muscle cells are disoriented. The fragments of paraffin sections, stained with hematoxylin-eosin, magnification — $\times 400$.

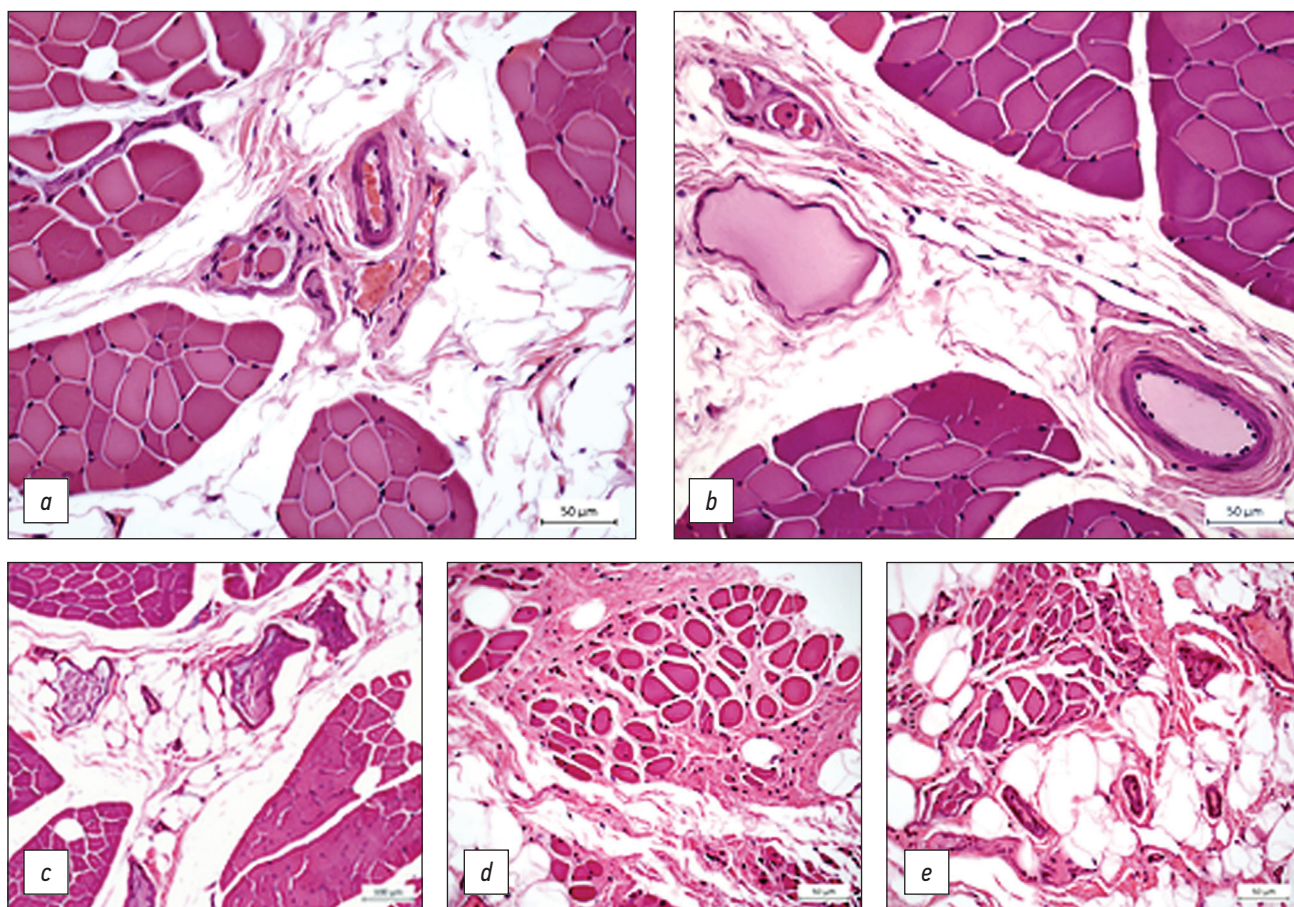


Рис. 5. Гистоструктура *m. psoas minor* через 12 мес (*a, b*) и 18 мес (*c–e*) эксперимента слева (*a, c*) и справа (*b, d, e*) от позвоночника: *a, b* — полигональные профили мышечных волокон, нормоструктура сосудов и нервно-мышечных веретен, скопления адипоцитов в перимизальном пространстве; *c* — фиброз эндомизия, единичные адипоциты в пучках миосимпластов, в увеличенном перимизии скопления жировых клеток; *d* — фрагмент фиброза мышечной ткани с миоцитами различных профилей; *e* — спазмированные сосуды погружены в скопления адипоцитов, заместивших мышечные волокна. Фрагменты парафиновых срезов, окраска гематоксильном-эозином, увеличение: $\times 400$; *c* — $\times 200$.

Fig. 5. Histostructure of *m. psoas minor* after 12 (*a, b*), 18 (*c–e*) months of the experiment to the left (*a, c*) and to the right (*b, d, e*) of the spine: *a, b* — polygonal profiles of muscle fibers, normostructure of vessels and neuromuscular spindles, accumulations of adipocytes in the perimysial space; *c* — fibrosis of the endomysium, single adipocytes in bundles of myosimplasts, in the enlarged perimysium of accumulations of fat cells; *d* — fragment of muscle tissue fibrosis with myocytes of various profiles; *e* — spasmodic vessels are immersed in accumulations of adipocytes that have replaced muscle fibers. Fragments of paraffin sections, stained with hematoxylin-eosin, magnification: $\times 400$; *c* — $\times 200$.

По данным стереометрии, через 6 мес в *m. psoas minor* наблюдалось увеличение объемной плотности эндомизия в 1,5 раза слева и в 1,4 раза справа ($p < 0,05$) по сравнению с нормой (табл. 1). При этом уменьшалась доля объема миосимпластов до 95% от нормы в обеих мышцах и, соответственно, ядерного компонента, который слева составил 90%, справа 70% от нормы ($p < 0,05$). Объемная плотность микрососудов — 73% и 83% ($p < 0,05$) от нормы, индекс васкуляризации слева 87%, справа — не изменялся.

Степень жировой инфильтрации в мышце слева составляла 276%, справа — 394% от нормы (табл. 2).

Через 12 мес объем эндомизия слева 148%, справа — 206% от нормы ($p < 0,05$). Относительный объем мышечных волокон слева и справа составил соответственно 95 и 98%, микрососудов — 91 и 101%, ядерного компонента — 83 и 62%, индекс васкуляризации — 103 и 119%

от нормы. Степень жировой инфильтрации уменьшалась относительно предыдущего периода и составляла 207% слева, 227% справа по сравнению с контрольной группой. Спустя 18 мес слева объемная плотность миосимпластов восстанавливалась, превысив (недостаточно) значение в контроле, в мышце справа — лишь 95% от нормы ($p < 0,05$); доля ядерного компонента составила 53% слева и 56% справа от нормы ($p < 0,05$), объемная плотность микрососудов слева 40%, справа 62% от нормы ($p < 0,05$). Индекс васкуляризации возрастал относительно предыдущего периода, превысив контрольный параметр как слева (128%), так и справа (115%), что было обусловлено снижением численной плотности мышечных волокон при несущественном уменьшении числа микрососудов. Степень склеротизации мышечной ткани снижалась по сравнению с предыдущим периодом опыта, составив 133% слева и 161% справа от контроля ($p < 0,05$); показатель жировой

Таблица 1. Данные стереологического анализа малой поясничной мышцы

Table 1. Stereological analysis of the psoas minor muscle

Параметры (мм ³)	<i>m. psoas minor</i> слева			<i>m. psoas minor</i> справа			Контрольная группа
	Срок эксперимента, мес						
	6	12	18	6	12	18	
Vv _{mf}	0,7903±0,0062*	0,7896±0,0079*	0,8323±0,007	0,7971±0,0108*	0,7315±0,0091*	0,7901±0,009*	0,8299±0,0042
Vv _{mv}	0,0204±0,0031*	0,0257±0,0031	0,0113±0,0027*	0,0232±0,003*	0,0283±0,0034	0,0175±0,0043*	0,0281±0,0025
Vv _{end}	0,1587±0,0038*	0,1564±0,007*	0,1409±0,0042*	0,1539±0,0096*	0,2181±0,0077*	0,1697±0,0076*	0,1057±0,0038
Vv _n	0,0312±0,0037	0,0288±0,0031	0,0185±0,0036*	0,0238±0,0029*	0,0216±0,0027*	0,0195±0,0046*	0,0347±0,0026
I _{vasc}	0,6895	0,8109	1,0092	0,7872	0,9408	0,9043	0,7877

Примечание: * — различия достоверны для опытных групп и контроля, $p < 0,05$. Vv_{mf} — объемная плотность мышечных волокон; Vv_{mv} — объемная плотность микрососудов; Vv_{end} — объемная плотность эндомизия, Vv_n — объемная плотность ядерного компонента мышечной ткани; I_{vasc} — индекс васкуляризации.

Footnote: * — differences are significant for the experimental groups and controls, $p < 0.05$. Vv_{mf} — the bulk density of muscle fibers; Vv_{mv} — the volumetric density of microvessels; Vv_{end} — the bulk density of the endomysium, Vv_n — the bulk density of the nuclear component of muscle tissue; I_{vasc} — vascularization index.

Таблица 2. Жировая инфильтрация малой поясничной мышцы

Table 2. Fatty infiltration of the psoas minor muscle

Показатель	<i>m. psoas minor</i> слева			<i>m. psoas minor</i> справа			Контрольная группа
	Срок эксперимента, мес						
	6	12	18	6	12	18	
Доля адипоцитов, %	19,6	14,7	10,4	28,0	16,1	24,1	7,1

инфильтрации слева уменьшался, справа — возрастал относительно предыдущего периода, составив соответственно 146 и 339% слева и справа от параметра в норме.

ОБСУЖДЕНИЕ

В отдаленном периоде эксперимента в мышце слева преобладала нормоструктура, отмечался менее существенный фиброз эндомизия и жировой инволюции, чем в мышце справа. Справа нередко патогистологические картины, индекс жировой инфильтрации превышал контрольный параметр в 3,4 раза. Доля объема, занимаемая ядерным компонентом, через 6 мес была максимальна. Увеличенные многочисленные ядра, наряду с повышенным разнообразием диаметров волокон, являлись свидетельством структурной адаптации мышечной ткани к оперативному вмешательству. Через 12 мес объемная плотность ядер уменьшалась одновременно со снижением объемной доли миосимпластов, при этом доля объема соединительнотканного компонента возрастала, как и степень жировой инволюции, более существенно в мышце справа. Через 18 мес объем ядерного компонента был почти в 2 раза меньше контрольного параметра в обеих мышцах, на фоне восстановления объема миосимпластов слева. В мышце справа объемная плотность мышечных волокон не восстанавливалась при достоверно большем объеме эндомизия. Уменьшение объемной плотности ядер в отдаленные периоды опыта объясняется увеличением возраста подопытных

животных [21], а также их гиподинамией ввиду содержания в клетках.

Полученные данные по уменьшению объемной плотности миосимпластов, склеротизации и жировой инфильтрации мышц находят свое отражение в клинических исследованиях. Установлено уменьшение объема мышц, которое коррелирует с кифотической деформацией при анкилозирующем спондилите даже после многофакторной коррективки [22]. Иллюстрируется связь между болью в пояснице и уменьшением площади поперечного сечения мышц, а также увеличением инфильтрации жира в параспинальной мускулатуре [5]. Выявлена повышенная экспрессия фиброгенных генов без существенных различий в атрофических, миогенных путях, что предполагает необходимость мер для предотвращения или обращения вспять фиброгенеза [7]. Сохранность поясничной мышцы влияет и на сагиттальный баланс. Подтверждена взаимосвязь между величиной грудного кифоза, поясничного лордоза, наклона таза, наклона крестца, угла падения таза с числом мышечных волокон и коэффициентом жировой дегенерации [2]. Так, при поясничной радикулопатии, дегенеративной деформации имеет место высокая степень жировой инфильтрации в многораздельных мышцах [9]. Жировая инволюция является одним из главных факторов, который учитывается при планировании хирургического вмешательства: через 2 года пациенты с меньшей долей жира в многораздельных мышцах до операции после устранения моносегментарного стеноза получили лучшие клинические результаты [11]. Объем параспинальных

мышц влияет на скорость консолидации, функциональную активность и частоту осложнений [23].

Таким образом, боковой межтеловой спондилодез оказывает негативное воздействие на малую поясничную мышцу, что проявляется через 6 мес в повышенном разнообразии диаметров миосимпластов, утрате полигональности их профилей, фиброзировании интерстициального пространства, склеротизации оболочек сосудов, жировой инволюции. Через 12 мес фиброз мышечной ткани слева в 1,5 раза, справа более чем в 2 раза превышает контрольный параметр, индекс жировой инфильтрации уменьшается в обеих мышцах. К 18-му месяцу слева степень фиброза превышает в 1,3, справа — в 1,6 раза параметр в норме; индекс жировой инволюции слева почти в 1,5 раза и более чем в 3 раза справа превышает параметр в контрольной группе.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выявленные патогистологические изменения малой поясничной мышцы при боковом межтеловом спондилодезе обуславливают необходимость щадящего оперативного воздействия, минимизирующего травматизацию мышц при осуществлении доступа к позвоночнику и установке имплантатов. Полученные результаты

экспериментального исследования могут быть полезны в плане выбора технологии доступа и прогноза отдаленного результата при выполнении межтелового спондилодеза.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / ADDITIONAL INFO

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Не указан.

Funding source. Not specified.

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.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Liang C., Sun J., Cui X., et al. Spinal sagittal imbalance in patients with lumbar disc herniation: its spinopelvic characteristics, strength changes of the spinal musculature and natural history after lumbar discectomy // *BMC Musculoskelet Disord.* 2016. Vol. 17. P. 305. doi: 10.1186/s12891-016-1164-y
2. Jun H.S., Kim J.H., Ahn J.H., et al. The effect of lumbar spinal muscle on spinal sagittal alignment: evaluating muscle quantity and quality // *Neurosurgery.* 2016. Vol 79, N 6. P. 847–855. doi: 10.1227/NEU.0000000000001269
3. Hori Y., Hoshino M., Inage K., et al. Clinical importance of trunk muscle mass for low back pain, spinal balance, and quality of life—a multicenter cross-sectional study // *Eur Spine J.* 2019. Vol. 28, N 5. P. 914–921. doi: 10.1007/s00586-019-05904-7
4. Hiyama A., Katoh H., Sakai D., et al. The correlation analysis between sagittal alignment and cross-sectional area of paraspinal muscle in patients with lumbar spinal stenosis and degenerative spondylolisthesis // *BMC Musculoskelet Disord.* 2019. Vol. 20, N 1. P. 352. doi: 10.1186/s12891-019-2733-7
5. He K., Head J., Mouchtouris N., et al. The implications of paraspinal muscle atrophy in low back pain, thoracolumbar pathology, and clinical outcomes after spine surgery: a review of the literature // *Global Spine J.* 2020. Vol. 10, N 5. P. 657–666. doi: 10.1177/2192568219879087
6. Щурова Е.Н., Филимонова Г.Н., Рябых С.О. Влияние величины деформации в грудном отделе позвоночника на морфологическую картину параспинальных мышц у больных с идиопатическим сколиозом тяжелой степени // *Гений ортопедии.* 2021. Т. 27, № 1. С. 68–73. doi: 10.18019/1028-4427-2021-27-1-68-73
7. Shahidi B., Fisch K.M., Gibbons M.C., Ward S.R. Increased fibrogenic gene expression in multifidus muscles of patients with chronic versus acute lumbar spine pathology // *Spine (Phila Pa 1976).* 2020. Vol. 45, N 4. P. E189–E195. doi: 10.1097/BRS.0000000000003243
8. Xia W., Fu H., Zhu Z., et al. Association between back muscle degeneration and spinal-pelvic parameters in patients with degenerative spinal kyphosis // *BMC Musculoskelet Disord.* 2019. Vol. 20, N 1. P. 454. doi: 10.1186/s12891-019-2837-0
9. Park M.S., Moon S.H., Kim T.H., et al. Paraspinal muscles of patients with lumbar diseases // *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg.* 2018. Vol. 79, N 4. P. 323–329. doi: 10.1055/s-0038-1639332
10. Lee J.C., Cha J.G., Kim Y., et al. Quantitative analysis of back muscle degeneration in the patients with the degenerative lumbar flat back using a digital image analysis: comparison with the normal controls // *Spine (Phila Pa 1976).* 2008. Vol. 33, N 3. P. 318–325. doi: 10.1097/BRS.0b013e318162458f
11. Storheim K., Berg L., Høllum C., et al. Fat in the lumbar multifidus muscles – predictive value and change following disc prosthesis surgery and multidisciplinary rehabilitation in patients with chronic low back pain and degenerative disc: 2-year follow-up of a randomized trial // *BMC Musculoskelet Disord.* 2017. Vol. 18, N 1. P. 145. doi: 10.1186/s12891-017-1505-5
12. Байков Е.С., Вернер Н.Ю. Ключевые моменты формирования межтелового блока после декомпрессивно-стабилизирующих вмешательств на пояснично-крестцовом отделе позвоночника: обзор литературы // *Гений ортопедии.* 2020. Т. 26, № 3. С. 426–431. doi: 10.18019/1028-4427-2020-26-3-426-431

13. Климов В.С., Василенко И.И., Евсюков А.В., и др. Применение технологии LLIF у пациентов с дегенеративным сколиозом поясничного отдела позвоночника: анализ ретроспективной когорты и обзор литературы // *Гений ортопедии*. 2018. Т. 24, № 3. С. 393–403. doi: 10.18019/1028-4427-2018-24-3-393-403

14. Taba H.A., Williams S.K. Lateral lumbar interbody fusion // *Neurosurg Clin N Am*. 2020. Vol. 31, N 1. P. 33–42. doi: 10.1016/j.nec.2019.08.004

15. Shihata S. Indirect decompression of the neural elements utilizing direct lateral interbody fusion procedure // *Med Arch*. 2020. Vol. 74, N 2. P. 126–130. doi: 10.5455/medarch.2020.74.126-130

16. Shimizu T., Fujibayashi S., Otsuki B., et al. Indirect decompression with lateral interbody fusion for severe degenerative lumbar spinal stenosis: minimum 1-year MRI follow-up // *J Neurosurg Spine*. 2020. P. 1–8. doi: 10.3171/2020.1.SPINE191412

17. Pourtaheri S., Issa K., Lord E., et al. Paraspinal muscle atrophy after lumbar spine surgery // *Orthopedics*. 2016. Vol. 39, N 2. P. e209–214. doi: 10.3928/01477447-20160129-07

18. Кирсанов К.П., Тимофеев В.Н., Менщикова И.А. Методика и технические средства для внешней фиксации поясничного отдела позвоночника // *Ветеринария*. 2001. № 8. С. 36–40.

19. Гайдышев И.П. Моделирование стохастических и детерминированных систем. Руководство пользователя программы AtteStat. Курган, 2015. 484 с.

20. Scott H.W., McKee W.M. Laminectomy for 34 dogs with thoracolumbar intervertebral disc disease and loss of deep pain perception // *J Small Anim Pract*. 1999. Vol. 40, N 9. P. 417–422. doi: 10.1111/j.1748-5827.1999.tb03114.x

REFERENCES

1. Liang C, Sun J, Cui X, et al. Spinal sagittal imbalance in patients with lumbar disc herniation: its spinopelvic characteristics, strength changes of the spinal musculature and natural history after lumbar discectomy. *BMC Musculoskelet Disord*. 2016;17:305. doi: 10.1186/s12891-016-1164-y

2. Jun HS, Kim JH, Ahn JH, et al. The effect of lumbar spinal muscle on spinal sagittal alignment: evaluating muscle quantity and quality. *Neurosurgery*. 2016;79(6):847–855. doi: 10.1227/NEU.0000000000001269

3. Hori Y, Hoshino M, Inage K, et al. Clinical importance of trunk muscle mass for low back pain, spinal balance, and quality of life—a multicenter cross-sectional study. *Eur Spine J*. 2019;28(5):914–921. doi: 10.1007/s00586-019-05904-7

4. Hiyama A, Katoh H, Sakai D, et al. The correlation analysis between sagittal alignment and cross-sectional area of paraspinal muscle in patients with lumbar spinal stenosis and degenerative spondylolisthesis. *BMC Musculoskelet Disord*. 2019;20(1):352. doi: 10.1186/s12891-019-2733-7

5. He K, Head J, Mouchtouris N, et al. The implications of paraspinal muscle atrophy in low back pain, thoracolumbar pathology, and clinical outcomes after spine surgery: a review of the literature. *Global Spine J*. 2020;10(5):657–666. doi: 10.1177/2192568219879087

6. Shchurova EN, Filimonova GN, Ryabykh SO. Magnitude of thoracic spine deformity affecting morphological characteristics of paraspinal muscles in patients with severe idiopathic scoliosis. *Genij ortopedii*. 2021;27(1):68–73. (In Russ). doi: 10.18019/1028-4427-2021-27-1-68-73

21. Sousa-Victor P., Gutarra S., Garcia-Prat L., et al. Geriatric muscle stem cells switch reversible quiescence into senescence // *Nature*. 2014. Vol. 506, N 7488. P. 316–321. doi: 10.1038/nature13013

22. Bok D.H., Kim J., Kim T.H. Comparison of MRI-defined back muscles volume between patients with ankylosing spondylitis and control patients with chronic back pain: age and spinopelvic alignment matched study // *Eur Spine J*. 2017. Vol. 26, N 2. P. 528–537. doi: 10.1007/s00586-016-4889-2

23. Khan A.B., Weiss E.H., Khan A.W., et al. Back muscle morphometry: effects on outcomes of spine surgery // *World Neurosurg*. 2017. N 103. P. 174–179. doi: 10.1016/j.wneu.2017.03.097

24. ГОСТ Р 33044-2014 от 20.10.14 № 71-П. Принципы надлежащей лабораторной практики. Режим доступа: <https://docs.cntd.ru/document/1200115791>. Дата обращения: 12.04.2022.

25. ГОСТ 33215-2014 от 22.12.2014 № 73-П Руководство по содержанию и уходу за лабораторными животными. Правила оборудования помещений и организации процедур. Режим доступа: <https://docs.cntd.ru/document/1200127789>. Дата обращения: 12.04.2022.

26. ГОСТ 33217-2014 от 22.12.2014 № 73-П Руководство по содержанию и уходу за лабораторными животными. Правила содержания и ухода за лабораторными хищными млекопитающими. Режим доступа: <https://docs.cntd.ru/document/1200127290>. Дата обращения: 12.04.2022.

27. СП 2.2.1.3218-14 от 31.10.2014 № 34547 «Санитарно-эпидемиологические требования к устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник (вивариев)». Режим доступа: <https://docs.cntd.ru/document/420219460>. Дата обращения: 12.04.2022.

7. Shahidi B, Fisch KM, Gibbons MC, Ward SR. Increased fibrogenic gene expression in multifidus muscles of patients with chronic versus acute lumbar spine pathology. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2020;45(4):E189–E195. doi: 10.1097/BRS.0000000000003243

8. Xia W, Fu H, Zhu Z, et al. Association between back muscle degeneration and spinal-pelvic parameters in patients with degenerative spinal kyphosis. *BMC Musculoskelet Disord*. 2019;20(1):454. doi: 10.1186/s12891-019-2837-0

9. Park MS, Moon SH, Kim TH, et al. Paraspinal muscles of patients with lumbar diseases. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg*. 2018;79(4):323–329. doi: 10.1055/s-0038-1639332

10. Lee JC, Cha JG, Kim Y, et al. Quantitative analysis of back muscle degeneration in the patients with the degenerative lumbar flat back using a digital image analysis: comparison with the normal controls. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008;33(3):318–325. doi: 10.1097/BRS.0b013e318162458f

11. Storheim K, Berg L, Hellum C, et al. Fat in the lumbar multifidus muscles – predictive value and change following disc prosthesis surgery and multidisciplinary rehabilitation in patients with chronic low back pain and degenerative disc: 2-year follow-up of a randomized trial. *BMC Musculoskelet Disord*. 2017;18(1):145. doi: 10.1186/s12891-017-1505-5

12. Baykov ES, Verner NYu. Key points of interbody fusion following surgical decompression and stabilization of the lumbosacral spine: literature review. *Genij ortopedii*. 2020;26(3):426–431. (In Russ). doi: 10.18019/1028-4427-2020-26-3-426-431

13. Klimov VS, Vasilenko II, Evsyukov AV, et al. The use of LLIF technology in adult patients with degenerative scoliosis: retrospective

cohort analysis and literature review. *Genij ortopedii*. 2018;24(3):393–403. (In Russ). doi: 10.18019/1028-4427-2018-24-3-393-403

14. Taba HA, Williams SK. Lateral lumbar interbody fusion. *Neurosurg Clin N Am*. 2020;31(1):33–42. doi: 10.1016/j.nec.2019.08.004

15. Shihata S. Indirect decompression of the neural elements utilizing direct lateral interbody fusion procedure. *Med Arch*. 2020;74(2):126–130. doi: 10.5455/medarch.2020.74.126-130

16. Shimizu T, Fujibayashi S, Otsuki B, et al. Indirect decompression with lateral interbody fusion for severe degenerative lumbar spinal stenosis: minimum 1-year MRI follow-up. *J Neurosurg Spine*. 2020;1–8. doi: 10.3171/2020.1.SPINE191412

17. Pourtaheri S, Issa K, Lord E, et al. Paraspinal muscle atrophy after lumbar spine surgery. *Orthopedics*. 2016;39(2):e209–e214. doi: 10.3928/01477447-20160129-07

18. Kirsanov KP, Timofeev VN, Menshchikova IA. Methods and technical means for external fixation of the lumbar spine. *Veterinariia*. 2001;(8):36–40. (In Russ).

19. Gaidyshev IP. *Modelirovanie stokhasticheskikh i determinirovannykh sistem. Rukovodstvo pol'zovatelya programmy AtteStat*. Kurgan; 2015. 484 p. (In Russ).

20. Scott HW, McKee WM. Laminectomy for 34 dogs with thoracolumbar intervertebral disc disease and loss of deep pain perception. *J Small Anim Pract*. 1999;40(9):417–422. doi: 10.1111/j.1748-5827.1999.tb03114.x

21. Sousa-Victor P, Gutarra S, García-Prat L, et al. Geriatric muscle stem cells switch reversible quiescence into senescence. *Nature*. 2014;506(7488):316–321. doi: 10.1038/nature13013

22. Bok DH, Kim J, Kim TH. Comparison of MRI-defined back muscles volume between patients with ankylosing spondylitis and control patients with chronic back pain: age and spinopelvic alignment matched study. *Eur Spine J*. 2017;26(2):528–537. doi: 10.1007/s00586-016-4889-2

23. Khan AB, Weiss EH, Khan AW, et al. Back muscle morphometry: effects on outcomes of spine surgery. *World Neurosurg*. 2017;103:174–179. doi: 10.1016/j.wneu.2017.03.097

24. Russian National Standard (GOST) R 33044-2014 No. 71-P. "Principles of Good Laboratory Practice" dated October 20, 2014. Available from: <https://docs.cntd.ru/document/1200115791> (In Russ).

25. Russian National Standard (GOST) 33215-2014 No. 73-P "Guidelines for the maintenance and care of laboratory animals. Rules for equipping premises and organizing procedures" dated December 22, 2014. Available from: <https://docs.cntd.ru/document/1200127789> (In Russ).

26. Russian National Standard (GOST) 33217-2014 No. 73-P "Guidelines for the maintenance and care of laboratory animals. Rules for the maintenance and care of laboratory predatory mammals" dated December 22, 2014. Available from: <https://docs.cntd.ru/document/1200127290> (In Russ).

27. Sanitary Rules 2.2.1.3218-14 No. 34547 "Sanitary and epidemiological requirements for the arrangement, equipment and maintenance of experimental biological clinics (vivariums)" dated October 31, 2014. Available from: <https://docs.cntd.ru/document/420219460> (In Russ).

ОБ АВТОРАХ

***Галина Николаевна Филимонова**, канд. биол. наук, старший научный сотрудник;
адрес: Россия, 640014, Курган, ул. Марии Ульяновой, д. 6;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8929-8784>;
eLibrary SPIN: 3007-1309; e-mail: galnik.kurgan@yandex.ru

Ольга Владимировна Дюрягина, канд. вет. наук, заведующая экспериментальной лабораторией;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9974-2204>;
eLibrary SPIN: 8301-1475; e-mail: diuriagina@mail.ru

Николай Иванович Антонов, канд. биол. наук, научный сотрудник;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8627-2749>;
eLibrary SPIN: 3754-7508; e-mail: aniv-niko@mail.ru

Сергей Олегович Рябых, д-р мед. наук, врач — травматолог-ортопед, детский и спинальный хирург;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8293-0521>;
eLibrary SPIN: 6382-1107; e-mail: ryabykhco@cito-priorov.ru

AUTHORS INFO

***Galina N. Filimonova**, Cand. Sci. (Biol.), senior researcher;
address: 6, M. Ulianova str., 640014, Kurgan, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8929-8784>;
eLibrary SPIN: 3007-1309; e-mail: galnik.kurgan@yandex.ru

Olga V. Diuriagina, Cand. Sci. (Vet.), head of the experimental laboratory;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9974-2204>;
eLibrary SPIN: 8301-1475; e-mail: diuriagina@mail.ru

Nikolai I. Antonov, Cand. Sci. (Biol.), researcher;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8627-2749>;
eLibrary SPIN: 3754-7508; e-mail: aniv-niko@mail.ru

Sergei O. Ryabykh, MD, Dr. Sci. (Med.), traumatologist-orthopedist, pediatric and spinal surgeon;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8293-0521>;
eLibrary SPIN: 6382-1107; e-mail: ryabykhco@cito-priorov.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto100047>

Эффективность методик декомпрессии очага некроза в лечении ранних стадий аваскулярного некроза головки бедренной кости

М.А. Панин^{1,2}, Н.В. Загородний², А.В. Бойко², А.С. Петросян¹¹ Городская клиническая больница № 17, Москва, Россия;² Российский университет дружбы народов, Москва, Россия

АННОТАЦИЯ

Обоснование. В отношении методов хирургического лечения ранних стадий аваскулярного некроза (АВН) головки бедренной кости не существует единого мнения. Наиболее широко применяется декомпрессия очага некроза в различных вариациях, эффективность которых обсуждается.

Цель. Оценка эффективности классической декомпрессии очага некроза и декомпрессии с использованием чрескожного раздвижного лезвия с комбинированной пластикой костного дефекта.

Материалы и методы. В исследование были включены 50 пациентов. Критерии включения: декомпрессия очага некроза при АВН головки бедренной кости при I–II стадиях и возможность оценки эффективности хирургического лечения по истечении 12 мес. В зависимости от метода декомпрессии пациенты были разделены на 2 группы. В группу 1 вошли 25 пациентов, которым была выполнена декомпрессия с использованием чрескожного раздвижного лезвия и комбинированной костной пластикой. Группу 2 составили пациенты, которым выполнялась классическая декомпрессия очага некроза. Группы были сопоставимы по всем основным клиническим характеристикам. Эффективность оперативных вмешательств оценивалась через 12 мес путем сравнения до- и послеоперационной оценки функционального состояния тазобедренного сустава по шкале Харриса и интенсивности болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Основным критерием неэффективности декомпрессии АВН головки бедренной кости считали необходимость выполнения тотального эндопротезирования тазобедренного сустава.

Результаты. Через 12 мес после хирургического лечения АВН головки бедренной кости у пациентов группы 1 средняя оценка по шкале Харриса составила 63,9, у пациентов группы 2 — 74,1 (против 59,1 и 63,9 до операции соответственно); оценки по ВАШ составили 2,7 в обеих группах (против 5,5 и 4,8 до операции соответственно). В связи с сохранением болевого синдрома и прогрессированием остеонекроза головки бедренной кости до стадии субхondрального перелома 3 пациентам (12%) из группы 1 и 4 пациентам (16%) группы 2 проведено тотальное эндопротезирование. Различия между группами статистически незначимы.

Заключение. Декомпрессия очага некроза является эффективным методом лечения I и II стадий АВН головки бедренной кости, значительно снижая интенсивность болевого синдрома и несколько улучшая функциональные характеристики тазобедренного сустава. Исследования в данном направлении должны быть продолжены с привлечением большего числа профильных пациентов, с проведением анализа эффективности других суставосберегающих хирургических методик.

Ключевые слова: остеонекроз; аваскулярный некроз; головка бедренной кости; декомпрессия; костная аутопластика.

Как цитировать:

Панин М.А., Загородний Н.В., Бойко А.В., Петросян А.С. Эффективность методик декомпрессии очага некроза в лечении ранних стадий аваскулярного некроза головки бедренной кости // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2022. Т. 29, № 1. С. 57–64. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto100047>

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto100047>

Efficacy of necrosis decompression techniques in the treatment of early stages of avascular necrosis of the femoral head

Mikhail A. Panin^{1, 2}, Nikolay V. Zagorodniy², Andrey V. Boiko², Armenak S. Petrosyan¹

¹ City Clinical Hospital N 17, Moscow, Russia;

² Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND: There is no consensus on the methods of surgical treatment of early stages of avascular necrosis (AVN) of the femoral head. Decompression of the necrotic zone in different variations is the most widely used, but the effectiveness of it is debated.

AIM: We evaluated the effectiveness of classic decompression of the necrotic zone and decompression using a percutaneous expandable reamer combined with bone graft.

MATERIAL AND METHODS: Fifty patients were included in our study. The inclusion criteria were decompression of the necrotic zone in AVN of the femoral head at stages I–II and the possibility of assessing the effectiveness of surgical treatment after 12 months. Depending on the method of decompression, the patients were divided into two groups. Group 1 included 25 patients who underwent decompression using a percutaneous expandable reamer combined with bone graft. Group 2 consisted of patients who underwent classic decompression of the necrosis area. The groups were comparable in all major clinical characteristics. The efficacy of surgical interventions was assessed after 12 months by comparing pre- and postoperative assessment of the functional state of the hip joint using the Harris Hip Score and the intensity of pain syndrome using the visual analog score (VAS). The main criterion for ineffectiveness of AVN decompression of the femoral head was the need for total hip arthroplasty.

RESULTS: Twelve months after surgical treatment of femoral head AVN, group 1 patients average Harris Hip Score was 63.9, group 2 patients average Harris Hip Score was 74.1 (versus 59.1 and 63.9 before surgery, respectively); VAS was 2.7 in both groups (versus 5.5 and 4.8 before surgery, respectively). Three patients (12%) from group 1 and four patients (16%) from group 2 underwent total hip arthroplasty, to persisting pain syndrome and progression of osteonecrosis of the femoral head to the subchondral fracture stage. The differences between the groups were statistically insignificant.

CONCLUSION: Decompression of the necrosis zone is an effective method of treatment of stages I and II of AVN of the femoral head, significantly reducing the intensity of pain syndrome and slightly improving the functional characteristics of the hip joint. Studies in this direction should be continued with the involvement of more profiled patients and with the analysis of the effectiveness of other joint-preserving surgical techniques.

Keywords: osteonecrosis; avascular necrosis; femoral head; decompression; bone graft.

To cite this article:

Panin MA, Zagorodniy NV, Boiko AV, Petrosyan AS. Efficacy of necrosis decompression techniques in the treatment of early stages of avascular necrosis of the femoral head. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2022;29(1):57–64. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto100047>

АКТУАЛЬНОСТЬ

Согласно существующим классификациям, выделяют преколлаптоидные стадии аваскулярного некроза (АВН) головки бедренной кости и стадии, сопровождающиеся субхондральным переломом головки (ARCO, Ficat and Arlet, Steinberg и др.). Общепринятым является мнение, что на любой стадии АВН может применяться консервативное лечение (нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), физиотерапия, бисфосфонаты, антикоагулянты и проч.), как изолированно, так и в комплексе с хирургическим вмешательством. Безальтернативным методом лечения поздних стадий АВН является эндопротезирование тазобедренного сустава [1]. В то же время в отношении методов хирургического лечения преколлаптоидных стадий единое мнение в профессиональном сообществе не сформировано, однако наиболее широко в качестве суставосберегающей операции применяются различные варианты декомпрессии очага некроза (core decompression). Целесообразность декомпрессии очага некроза была доказана в 60–70-х годах XX века французскими исследователями P. Ficat и J. Arlet. Установлено, что в основе патоморфологических проявлений АВН лежат внутрикостная гипертензия, интрамедуллярный венозный стаз, впоследствии прогрессирующий отек, приводящий к некрозу остецитов и костного мозга. Этими же авторами в 1972 году было показано, что декомпрессия очага некроза (осевое рассверливание зоны некроза) приводит к снижению внутрикостного давления и замедлению прогрессирования некроза, вследствие чего снижается интенсивность болевого синдрома [2, 3].

Существует классическая («чистая») декомпрессия, в конце XX века дополненная использованием васкуляризованных и неаваскуляризованных трансплантатов [4]. В XXI веке благодаря развитию технологий в ортопедическую практику активно внедряются новые хирургические инструменты для декомпрессии очага некроза, а также расширяется спектр средств для восстановления васкуляризации и регенерации костной ткани [5].

Данные в отношении различных методик декомпрессии противоречивы, некоторые авторы отдают предпочтение методикам, дополненным костной пластикой.

Для подтверждения или опровержения вышеуказанных данных нами предпринято собственное исследование, целью которого явилась оценка эффективности классической («чистой») декомпрессии очага некроза и декомпрессии с использованием чрескожного раздвижного лезвия с комбинированной пластикой костного дефекта.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В ретроспективное исследование были включены 50 пациентов с остеонекрозом головки бедренной кости в преколлаптоидных стадиях (ARCO I и II стадии). Помимо I или II стадии АВН и проведенной декомпрессии критерием включения стала также возможность оценки эффективности хирургического лечения через 12 мес.

Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании и деперсонализированное использование данных их медицинской документации. Этическими комитетами ГБУЗ ГKB № 17 департамента здравоохранения г. Москвы и Российского университета дружбы народов проведение данного исследования было одобрено.

Всем пациентам была выполнена декомпрессия очага некроза: классическая («чистая») декомпрессия очага некроза и декомпрессия с использованием чрескожного раздвижного лезвия с комбинированной пластикой костного дефекта. В зависимости от метода хирургического вмешательства пациенты были разделены на 2 группы.

Основную группу (группу 1) составили 25 пациентов, которым была выполнена декомпрессия с костной пластикой. Группу 2 (группу сравнения) составили пациенты, которым выполнялась классическая декомпрессия путем туннелизации.

Краткая клиническая характеристика пациентов обеих групп представлена в табл. 1.

В группе 1 из 25 пациентов мужчин было 20, женщин — 5; в группе 2 — 19 и 6 соответственно. Средний возраст пациентов в группах, так же как и их гендерный состав, достоверно не отличался. Средний возраст пациентов в группе 1 составил $38,25 \pm 4,9$ года, в группе 2 — $42,24 \pm 5,1$ года.

Поскольку известно, что в развитии АВН головки бедра определенную роль играет масса тела пациента с точки

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов двух групп
Table 1. Clinical characteristics of patients in the two groups

Показатель	Группа 1 (костная пластика), n=25	Группа 2 (туннелизация), n=25	p
Мужчины, n (%)	20 (80)	19 (76)	>0,05
Женщины, n (%)	5 (20)	6 (24)	>0,05
Средний возраст, годы	$38,25 \pm 4,9$	$42,24 \pm 5,1$	>0,05
Индекс массы тела, кг/м ²	$28,77 \pm 7,4$	$27,59 \pm 6,8$	>0,05
ARCO I стадия, n (%)	5 (20)	4 (16)	>0,05
ARCO II стадия, n (%)	20 (80)	21 (84)	>0,05

зрения нагрузки на тазобедренный сустав, нами были сопоставлены величины индекса массы тела (ИМТ) у пациентов обеих групп. У пациентов группы 1 ИМТ в среднем составил $28,77 \pm 7,4$ кг/м², группы 2 — $27,59 \pm 6,8$ кг/м².

Структура преколлаптоидных стадий АВН у пациентов обеих групп также достоверно не отличалась: ARCO I стадии выявлена у 20% пациентов группы 1 и у 16% пациентов группы 2.

Таким образом, сопоставление основных клинических характеристик пациентов двух групп не выявило достоверных различий.

Ключевые этапы операции у пациентов группы 1 представлены на рис. 1.

Доступ к зоне некроза и его парциальное удаление были осуществлены при помощи чрескожного раздвижного лезвия. Костная пластика в головке бедренной кости выполнялась при помощи губчатого аутооттрансплантата из проксимального отдела ипсилатеральной

голени, канал шейки бедренной кости был заполнен жидким самозастывающим трансплантатом из сульфата кальция.

В группу 2 (группа сравнения) вошли 25 пациентов, оперативное вмешательство которым ограничилось классической декомпрессией очага некроза. У пациентов данной группы количество направлений каналов для декомпрессии и их число (от 3 до 5) определялись на этапе предоперационного планирования и зависели от размера и локализации очага некроза по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) (рис. 2).

Хирургические вмешательства пациентам обеих групп выполнялись в положении пациента на спине на ортопедическом столе под контролем электронно-оптического преобразователя.

В послеоперационном периоде всем пациентам с избыточной массой тела давались рекомендации по его снижению. Назначались НПВС, антикоагулянты,

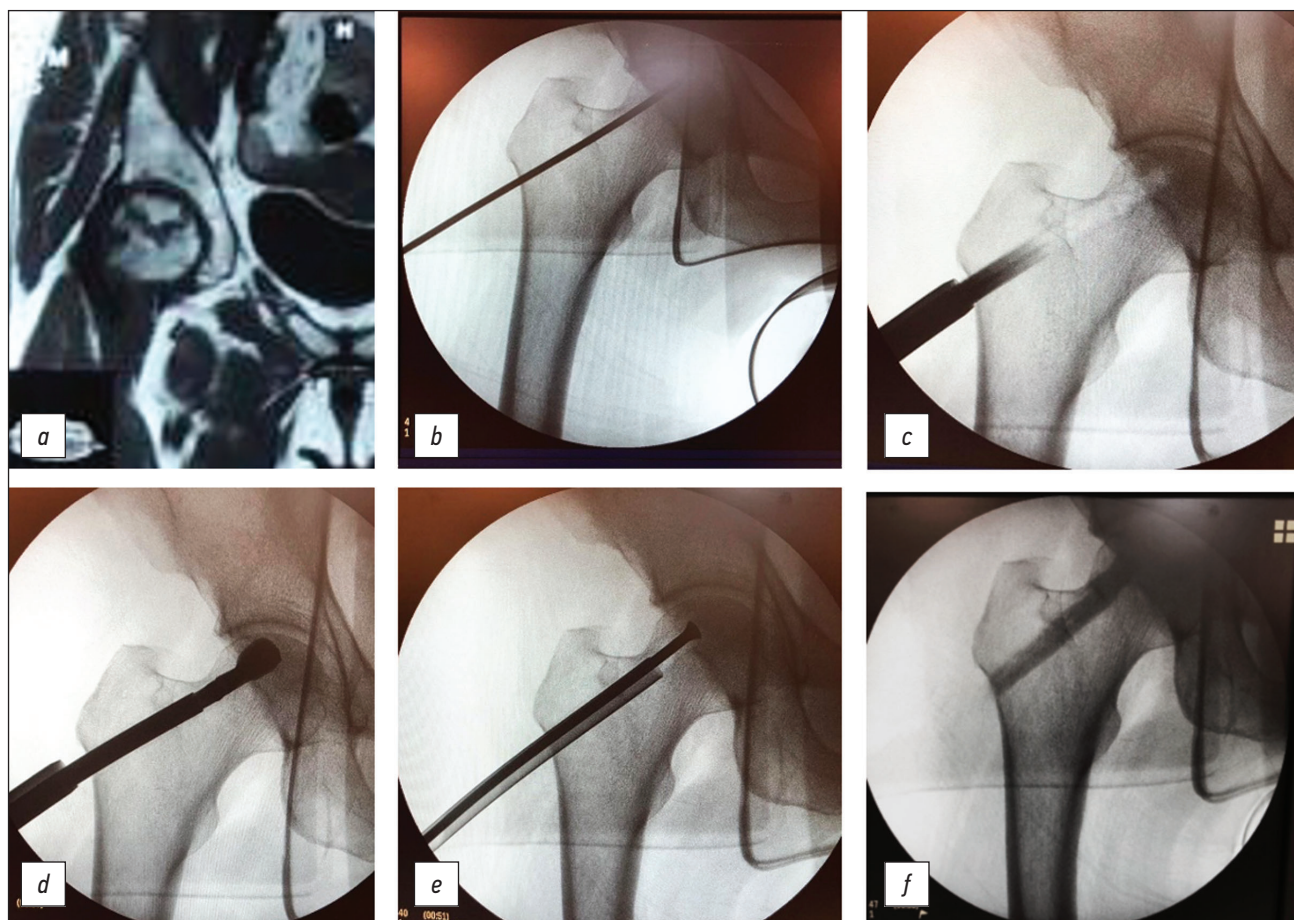


Рис. 1. Этапы операции декомпрессии очага некроза с использованием чрескожного раздвижного лезвия с комбинированной пластикой костного дефекта. *a* — магнитно-резонансная томограмма аваскулярного некроза головки бедренной кости II стадии; *b* — установка направляющей спицы в центр зоны некроза (положение определяется в результате предоперационного планирования); *c* — рассверливание по спице; *d* — удаление некроза при помощи раздвижного лезвия; *e* — замещение дефекта в головке губчатой аутокостью; *f* — заполнение канала шейки бедренной кости жидким трансплантатом из сульфата кальция.

Fig. 1. Stages of core decompression using a percutaneous expandable reamer combined with the bone graft. *a* — MRI of avascular necrosis of the femoral head in stage II; *b* — installation of a guide wire in the center of the necrosis zone (the position is determined by preoperative planning); *c* — drilling along the wire; *d* — removal of the necrosis using an expandable reamer; *e* — filling of the defect in the head with cancellous autologous bone; *f* — filling the femoral neck canal with a liquid graft of calcium sulfate.

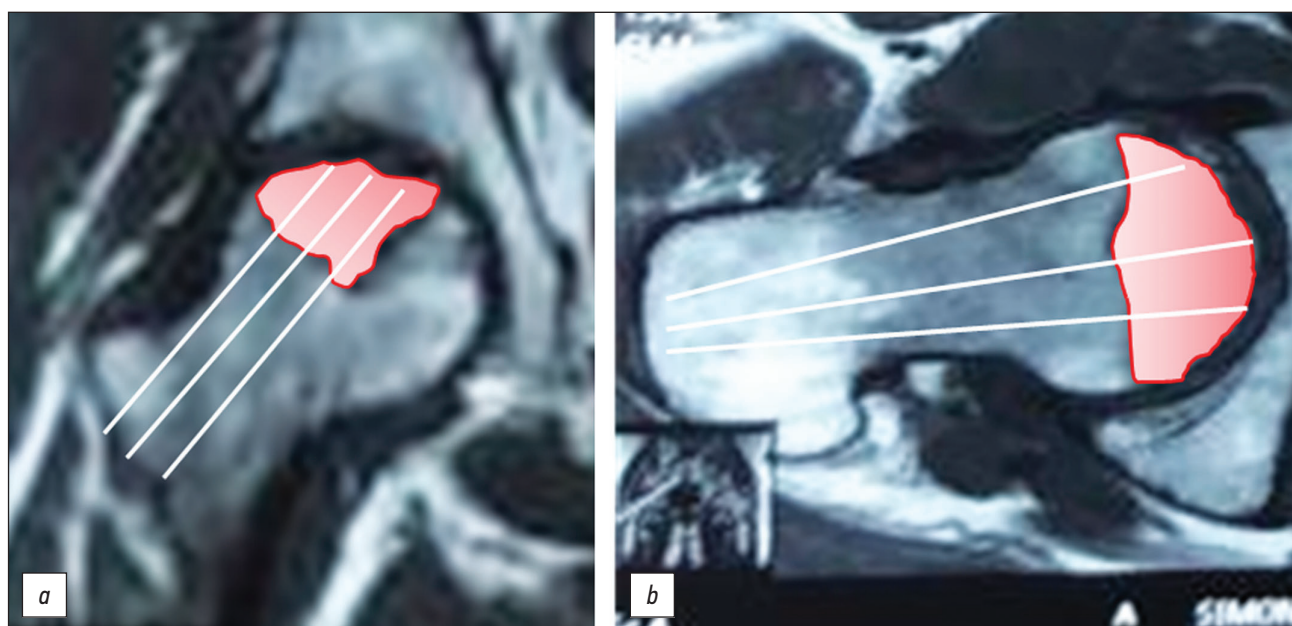


Рис. 2. Предоперационное планирование декомпрессии очага некроза у пациента II группы. *a* — фронтальная проекция; *b* — аксиальная проекция.

Fig. 2. Preoperative planning of core decompression in group II patient. *a* — frontal view; *b* — axial view.

бисфосфонаты курсами. По качественному составу препаратов, а также по числу пациентов, принимавших их, группы достоверно не различались.

Эффективность оперативных вмешательств оценивалась через 12 мес после операции путем сравнения до- и послеоперационной оценки функционального состояния тазобедренного сустава по шкале Харриса и визуальной аналоговой шкале (ВАШ) боли. Также учитывалась частота тотального эндопротезирования тазобедренного сустава, свидетельствующая о неэффективности предшествовавших лечебных мероприятий.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Перед операцией оценка по шкале Харриса у пациентов группы 1 составляла 59,13 балла, в группе сравнения была несколько выше — 63,94, различия статистически недостоверны ($p > 0,05$). По результатам оценки ВАШ группы также были сопоставимы: в группе 1 данный показатель составил 5,5 балла, в группе 2 — 4,76.

У подавляющего большинства пациентов как 1-й, так и 2-й группы хирургическое лечение остеонекроза оказалось эффективным (через 12 мес). Средний показатель по шкале Харриса у пациентов обеих групп повысился, что свидетельствовало об улучшении функционального состояния тазобедренного сустава. Интенсивность болевого синдрома (средняя оценка по ВАШ) после операции снизилась почти вдвое. Динамика данных показателей до и после операции у пациентов двух групп представлена на рис. 3 и 4.

Как следует из данных, представленных на рис. 3 и 4, статистически значимых различий между группами

по шкале Харриса и ВАШ в до- и послеоперационном периодах не выявлено.

В связи с сохранением болевого синдрома и прогрессированием остеонекроза головки бедренной кости до стадии субхондрального перелома 3 пациентам (12%) из группы 1 (декомпрессия + костная пластика) и 4 пациентам (16%) группы 2 (классическая туннелизация) проведено эндопротезирование тазобедренного сустава.

ОБСУЖДЕНИЕ

В большинстве литературных источников эффективность декомпрессии очага некроза оценивается по количеству пациентов, которым не потребовалось эндопротезирование тазобедренного сустава [6–8]. Эффективность «чистой» декомпрессии в настоящем исследовании достигла 84%. По данным F.P. Castro и R.L. Barrack, эффективность «чистой» декомпрессии через 3 года составила 73,5% [9]. По данным H.G. Simank и соавт., сравнивших результаты лечения ранних стадий нетравматического остеонекроза головки бедренной кости методами «чистой» декомпрессии и межвертельной остеотомии, выживаемость головки бедра через 6 лет после декомпрессии составила 78% [10]. Вероятно, более высокая доля эффективности данного метода лечения в нашем исследовании (84 против 73,5 и 78%) можно объяснить меньшим периодом наблюдения за пациентами (12 мес против 3 и 6 лет).

В отношении эффективности декомпрессии очага некроза с применением специального инструментария и использования различных вариантов костной

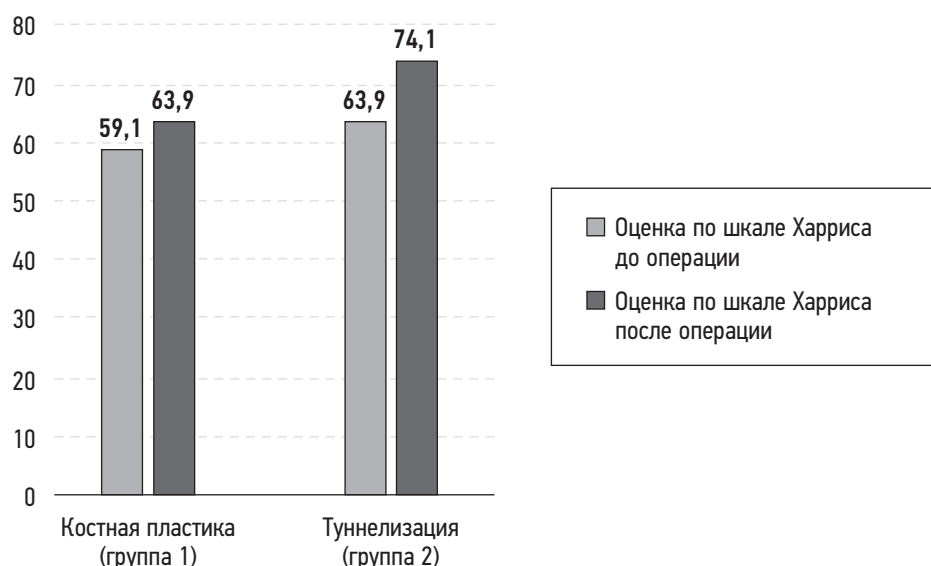


Рис. 3. Оценка по шкале Харриса до и после операции у пациентов групп 1 и 2.

Fig. 3. Harris Hip Score before and after surgery in patients in groups I and II.

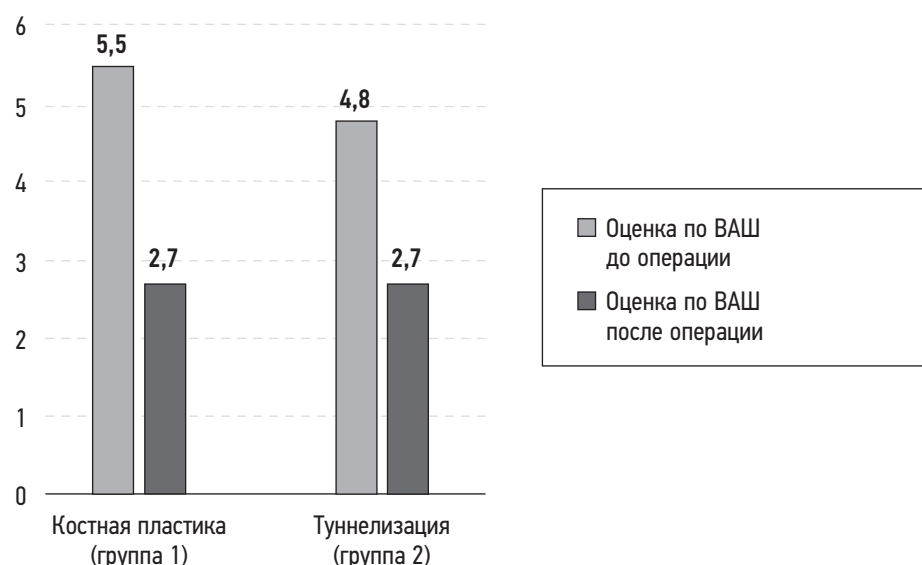


Рис. 4. Оценка по визуальной аналоговой шкале боли (ВАШ) до и после операции у пациентов групп 1 и 2.

Fig. 4. Preoperative and postoperative VAS score of patients in groups I and II.

пластики дефекта головки шейки бедренной кости литературные данные довольно противоречивы. В 2015 году T. Classen и соавт. отметили низкую эффективность (67% через 29 мес) использования расширяющегося сверла с пластикой дефекта головки и шейки бедра сульфатом кальция [8]. Авторами сделан вывод, что применение данной методики не обладает преимуществами по сравнению с классической туннелизацией. Эта же группа исследователей в дальнейшем использовала тот же метод декомпрессии, но с замещением дефекта головки собственной губчатой костью [11], и пришла к выводу, что применение аутоотрансплантата более эффективно в сравнении с сульфатом или фосфатом кальция. Эффективность подобной методики (группа 1), использовавшейся в данном исследовании, составила 88%.

В ходе исследования мы рассчитывали продемонстрировать большую эффективность использования чрескожного раздвижного лезвия с комбинированной пластикой костного дефекта в сравнении с «чистой» декомпрессией. Однако достоверных различий в эффективности получено не было: 88% (группа 1) и 84% (группа 2). Вероятно, это можно объяснить малым размером выборок пациентов. Для достоверной оценки эффективности различных методик необходима более тщательная оценка объема и локализации очага некроза, которые не всегда учитываются при диагностике. Как известно, стадия II АВН по классификации ARCO включает множество различных подтипов по размеру и локализации очага некроза, что практически никогда не принимается во внимание при определении тактики лечения. Возможно, неэффективность

декомпрессии у ряда больных объясняется гиподиагностикой. Иногда по данным МРТ диагностируется стадия II АВН, при этом компьютерная томография позволяет в ряде случаев визуализировать симптом полумесяца (отслойка хряща головки бедра), т. е. диагностировать стадию III АВН, при которой декомпрессия, как правило, неэффективна [12].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, преколлаптоидные стадии АВН требуют более пристального внимания и индивидуального подхода. Исследования в этом направлении должны быть продолжены, возможно, целесообразна разработка новых классификаций тяжести АВН отдельно в рамках преколлаптоидных стадий.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / ADDITIONAL INFO

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили

финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределен следующим образом: М.А. Панин — координация участников исследования, интерпретация и анализ полученных данных, редактирование; Н.В. Загородний — разработка концепции и дизайна исследования; А.В. Бойко — сбор и обработка материала, проведение исследований, подготовка текста; А.С. Петросян — интерпретация и анализ полученных данных, редактирование.

Authors contribution. M.A. Panin — coordination of study participants, interpretation and analysis of the obtained data, editing; N.V. Zagorodniy — development of the concept and design of the study; A.V. Boiko — material collection and processing, research, text writing; A.S. Petrosyan — interpretation and analysis of the obtained data, editing. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Не указан.

Funding source. Not specified.

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.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Торгашин А.Н., Родионова С.С., Шумский А.А., и др. Лечение асептического некроза головки бедренной кости. Клинические рекомендации // Научно-практическая ревматология. 2020. Т. 58, № 6. С. 637–645. doi: 10.47360/1995-4484-2020-637-645
2. 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, N 5. P. 239–249. (In French).
3. Arlet J., Ficat P., Lartigue G., Tran M.A. 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. Vol. 39, N 11. P. 717–723. (In French).
4. 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.
5. Панин М.А., Загородний Н.В., Абакиров М.Д., и др. Декомпрессия очага некроза головки бедренной кости. Обзор литературы // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2021. Т. 28, № 1. С. 65–76. doi: 10.17816/vto59746
6. 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

7. Liu Y., Yan L., Zhou S., 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, N 7. P. 1397–407. doi: 10.1007/s00264-015-2897-1
8. Classen T., Warwas S., Jäger M., Landgraeber S. Two-year follow-up after advanced core decompression // *J Tissue Eng Regen Med.* 2017. Vol. 11, N 4. P. 1308–1314. doi: 10.1002/term.2056
9. Castro F.P., Barrack R.L. Core decompression and conservative treatment for avascular necrosis of the femoral head: A meta-analysis // *Am J Orthoped (Belle Mead NJ).* 2000. Vol. 29, N 3. P. 187–194.
10. 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, N 6. P. 790–794. doi: 10.1054/arth.2001.23580
11. 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, N 1. P. 479. doi: 10.1186/s12891-017-1811-y
12. Barille M.F., Wu J.W., McMahon C.J. Femoral head avascular necrosis: a frequently missed incidental finding on multidetector CT // *Clin Radiol.* 2014. Vol. 69, N 3. P. 280–285. doi: 10.1016/j.crad.2013.10.012

REFERENCES

1. Torgashin AN, Rodionova SS, Shumsky AA, et al. Treatment of aseptic necrosis of the femoral head. Clinical guidelines. *Rheumatology Science and Practice.* 2020;58(6):637–645. (In Russ). doi: 10.47360/1995-4484-2020-637-645
2. 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).

3. 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).
4. Steinberg ME. Core decompression of the femoral head for avascular necrosis: indications and results. *Can J Surg.* 1995;38 Suppl 1:S18–S24.
5. Panin MA, Zagorodniy NV, Abakirov MD, et al. Core decompression of the femoral head. Literature review. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics.* 2021;28(1):65–76. (In Russ). doi: 10.17816/vto59746
6. 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
7. Liu Y, Yan L, Zhou S, 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):1397–407. doi: 10.1007/s00264-015-2897-1
8. 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
9. Castro FP, Barrack RL. Core decompression and conservative treatment for avascular necrosis of the femoral head: a meta-analysis. *Am J Orthoped (Belle Mead NJ).* 2000;29(3):187–194.
10. 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. doi: 10.1054/arth.2001.23580
11. 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(1):479. doi: 10.1186/s12891-017-1811-y
12. Barille MF, Wu JW, McMahon CJ. Femoral head avascular necrosis: a frequently missed incidental finding on multidetector CT. *Clin Radiol.* 2014;69(3):280–285. doi: 10.1016/j.crad.2013.10.012

ОБ АВТОРАХ

***Арменак Серёжаевич Петросян**, канд. мед. наук, врач — травматолог-ортопед; адрес: Россия, 119620 г. Москва, улица Волынская, дом 7; eLibrary SPIN: 4040-1407; e-mail: armenak.p@gmail.com

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

Николай Васильевич Загородний, чл.-корр. РАН, д-р мед. наук, проф., врач — травматолог-ортопед; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6736-9772>; eLibrary SPIN: 6889-8166; e-mail: zagorodniy51@mail.ru

Андрей Викторович Бойко, аспирант, врач — травматолог-ортопед; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7829-2045>; eLibrary SPIN: 4543-7879; e-mail: boiko120393@gmail.com

AUTHORS INFO

***Armenak S. Petrosyan**, MD, Cand. Sci. (Med.), traumatologist-orthopedist; address: 7, Volynskaya str., 119620, Moscow, Russia; eLibrary SPIN: 4040-1407; e-mail: armenak.p@gmail.com

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

Nikolay V. Zagorodniy, corresponding member of Russian Academy of Sciences, MD, Dr. Sci. (Med.), professor, traumatologist-orthopedist; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6736-9772>; eLibrary SPIN: 6889-8166; e-mail: zagorodniy51@mail.ru

Andrey V. Boiko, post-graduate student, traumatologist-orthopedist; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7829-2045>; eLibrary SPIN: 4543-7879; e-mail: boiko120393@gmail.com

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto105957>

Последствия COVID-19 для костно-мышечной и периферической нервной систем. Диагностика осложнений (обзор литературы)

Н.Ю. Матвеева, Е.В. Макарова, Н.А. Еськин, Т.В. Соколова

Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова, Москва, Россия

АННОТАЦИЯ

Заболевание COVID-19 приводит не только к нарушению функции органов дыхания. Постковидные осложнения являются множественными с вовлечением многих систем организма, в том числе опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы. Заболевания опорно-двигательного аппарата включают миалгию, миозит, рабдомиолиз, острую артралгию, артрит, остеопороз костей. Повреждение периферической нервной системы, вызванное коронавирусной инфекцией, включает плексопатию из-за положения лежа, полиневропатию, синдром Гийена–Барре. В этом описательном обзоре обсуждается влияние COVID-19 на опорно-двигательный аппарат и периферическую нервную систему пациентов. Представлены данные об использовании диагностических инструментов, таких как компьютерная томография, магнитно-резонансная томография и ультразвуковое сканирование для выявления патологии.

Ключевые слова: COVID-19; постковидные осложнения; опорно-двигательный аппарат; периферические нервы; ультразвуковая диагностика.

Как цитировать:

Матвеева Н.Ю., Макарова Е.В., Еськин Н.А., Соколова Т.В. Последствия COVID-19 для костно-мышечной и периферической нервной систем. Диагностика осложнений (обзор литературы) // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2022. Т. 29, № 1. С. 65–77. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto105957>

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto105957>

Consequences of COVID-19 for the musculoskeletal and peripheral nervous systems. Diagnosis of complications (literature review)

Natalia Yu. Matveeva, Ekaterina V. Makarova, Nikolay A. Eskin, Tatiana V. Sokolova

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

ABSTRACT

COVID-19 disease does not only lead to impaired respiratory function. Post-COVID complications are multiple with the involvement of many body systems, including the musculoskeletal system and the peripheral nervous system. Diseases of the musculoskeletal system include myalgia, myositis, rhabdomyolysis, acute arthralgia, arthritis, bone osteoporosis. Damage to the peripheral nervous system caused by coronavirus infection includes plexopathy due to lying down, poly-neuropathy, Guillain-Barre syndrome. This descriptive literature review discusses the effects of COVID-19 on the musculoskeletal system and the peripheral nervous system of patients. Data are presented on the use of diagnostic tools such as computed tomography, magnetic resonance imaging, and ultrasound scans to detect pathology.

Keywords: COVID-19; postcovid complications; musculoskeletal system; peripheral nerves; ultrasound diagnostics.

To cite this article:

Matveeva NYu, Makarova EV, Eskin NA, Sokolova TV. The effects of COVID-19 on the musculoskeletal and peripheral nervous systems. Diagnosis of complications (literature review). *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2022;29(1):65–77. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto105957>

Received: 05.04.2022

Accepted: 11.05.2022

Published: 07.07.2022

BACKGROUND

Since it started in 2020, the COVID-19 pandemic has been continuing. According to the World Health Organization, more than 390 million patients with a confirmed diagnosis have already been registered in the world as at 2022, and the number of new cases continues to grow [1]. Patients with severe COVID-19 infection typically present with acute respiratory syndrome (cough, fever, shortness of breath). However, there is growing evidence of various extrapulmonary manifestations and complications associated with COVID-19 as the infection spreads. This indicates the need to consider COVID-19 as a multisystem disease. It has been established that in addition to the direct effect of a viral infection, which causes pathological changes in various organs and tissues, the infection-induced cytokine storm and pro-inflammatory signaling molecules could also have detrimental impacts on the body [2–4].

In COVID-19 patients, pathological symptoms in other organs and systems that do not pose an immediate threat to life first recede into the background. After stopping all life-threatening conditions, clinicians identify complications that have arisen during and as a result of the infection process, a long period of hospitalization, and therapy for the underlying disease.

With an increase in the number of COVID-19 patients, complications on the musculoskeletal and peripheral nervous systems are becoming increasingly significant.

The following types of studies are traditionally used to diagnose diseases and injuries of the musculoskeletal system:

1) Radiography and computed tomography. X-ray research methods evaluate the integrity of the bones and the relationship of the bone structures that constitute the joints.

2) Magnetic resonance imaging (MRI). The method is used to identify structural changes in muscle tissue, bones, as well as to assess the condition of tendons, articular cartilage, peripheral nerves and nerve plexuses. MRI is the method of choice for diagnosing aseptic bone necrosis.

3) Ultrasound (US) examination. An echographic study enables assessment of the state of muscle tissue, tendons, joints and paraarticular tissues, peripheral nerves and nerve plexuses in a static position, as well as when performing functional dynamic tests.

4) Densitometry is a method that is used to determine the state of bone mineral density.

5) Laboratory studies assess the severity indicators for muscle damage, namely the levels of C-reactive protein and creatine kinase.

The most potential sites for infection are the skeletal muscles, synovial membrane, and cortical bone.

The following musculoskeletal complications have been identified in COVID-19 patients:

- Myalgia and myasthenia in 25%–50% of patients [5–7]
- Arthralgia in 2.5% of cases [8, 9]

- Aseptic bone necrosis in 5%–58% of patients with severe COVID-19 disease [2, 10]
- Chondrolysis
- Tendinopathy

The pathogenesis of pathological changes in the musculoskeletal systems of COVID-19 patients is currently under study. Studies have shown that severe infections, including atypical pneumonia, have a significant negative impact on the entire musculoskeletal system [2]. Here is a scheme of the probable pathogenesis of lesions of the musculoskeletal system in COVID-19 patients (Fig. 1).

Skeletal muscle involvement is accompanied by myalgia, myasthenia (mild to severe), rapid fatigue, exercise intolerance, and muscle atrophy. Myalgia, reflecting generalized inflammation, may be the initial manifestation of COVID-19 [11]. Myalgia was reported in 11% to 50% of COVID-19 patients, depending on the disease severity [4, 12–16]. In a cohort study of 8697 patients in the acute period of the disease, myalgia was reported in 21.9% of cases [17]. Muscle pain can also persist for a long time after the acute phase of the disease. The examination of 1655 patients

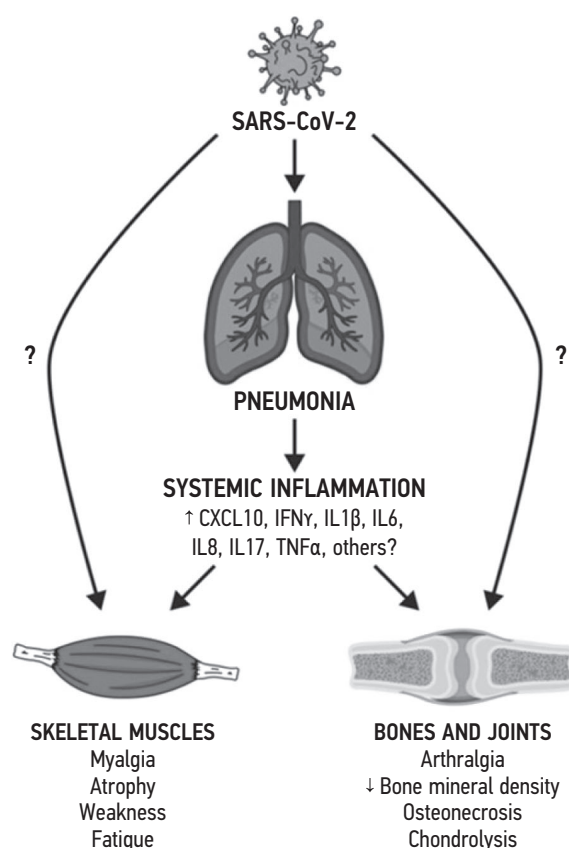


Fig. 1. Scheme of the indirect and potential direct effects of SARS-CoV-2 infection on the tissues of the musculoskeletal system [2, p. 1197–1204]. Primary SARS-CoV-2 respiratory infection induces systemic inflammation that can have an impact on the musculoskeletal system. Several types of musculoskeletal cells express the ACE2 and TMPRSS2 genes, which allows for direct viral infection. However, it remains unknown whether the virus can directly infect musculoskeletal tissues.

revealed that after the disease, myalgia persisted in 2.0% of the patients, myasthenia and rapid fatigability were noted in 63% of patients, while problems with walking were reported in 7% of the patients [18].

Skeletal muscle injuries detected in the intensive care unit were characterized by muscle wasting and functional impairment. In 32 patients (93.8% men, mean age 64.1 ± 12.6 years) with severe COVID-19, skeletal muscle mass and functional parameters were assessed within 24–72 hours after hospitalization. US images were taken of the rectus femoris cross-sectional area, anterior quadriceps thickness (rectus femoris and medial vastus), and echogenicity. During follow-up at 10 days, a significant decrease in the cross-sectional area of the rectus femoris (-30.1% ; $p < 0.05$), thickness of the anterior quadriceps muscle (-18.6% ; $p < 0.05$), and grip strength (-22.3% ; $p < 0.05$) were reported. After transfer from the intensive care unit, none of the patients returned to normal physical activity levels [19]. US imaging data obtained at the N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics illustrate the processes occurring in the muscles with undernutrition (Fig. 2).

Symptoms of skeletal muscle damage such as myasthenia and impaired physical performance persist in more than half of coronavirus patients during the recovery period [20, 21]. The mechanisms of muscle damage in COVID-19 are not fully understood. Two mechanisms of skeletal muscle damage are considered, namely direct invasion of SARS-CoV-2 by the hematogenous route and immune-mediated pathways, including activation of cytokines and immune cells.

Changes in muscle tissue were studied during the coronavirus epidemic 1 of 2020. Using muscle tissue collected postmortem from SARS-CoV-2 patients, several studies have been conducted on the nature of muscle dysfunction resulting from the coronavirus infection. Widespread atrophy of muscle fibers with their sporadic and focal necrosis with infiltration by immune cells was noted. Electron micrographs have revealed a disordered arrangement of myofibrils that

impairs force transmission and neuronal demyelination in SARS-CoV-2 patients, which also contributes to myasthenia and fatigue [22].

Changes in the muscles are manifested in the form of myositis and its complicated form, rhabdomyolysis. Symptoms of myositis (myalgia) are mostly registered during the acute period of the disease. However, myasthenia and diffuse myalgia during walking are possible before the onset of typical coronavirus symptoms [23]. The lesion affects different muscle groups, causing symptoms including pain when walking, which occurs most of the time. Paraspinal myositis has been reported (MRI reveals swelling of the paraspinal muscles) [24]. Rhabdomyolysis is a syndrome of severe muscle damage that develops during the acute period of the disease. The condition is characterized by muscle infarction (myonecrosis) and an increase in the blood level of myoglobin (myoglobinemia). Rhabdomyolysis is a life-threatening condition which causes acute renal failure. The clinical manifestations for both, myositis and rhabdomyolysis include myalgia and myasthenia. Electromyography, MRI, and US imaging are used to confirm the myopathic process.

US is used to assess the volume (thickness) of muscle tissue for any muscle groups or individual muscles, to identify fibrotic changes, denervation processes (Fig. 3), as well as to determine the presence of spontaneous muscle contractions.

Muscle MRI imaging is also widely used in clinical practice and, according to H. Zhang et al., may be the method of choice [25]. A sign of myositis is muscle edema, defined as an increase in signal intensity. In severe disease, areas of necrosis or loss of normal muscle structure may be noted. The hallmark of myonecrosis is a “point sign” with foci of enhancement in the region of the rim of non-contrasting muscle tissue. With intramuscular hemorrhage, there can be a *T* signal identified as a hyperintense signal. Nerve conduction studies are useful in confirming a myopathic process and ruling out motor neuron involvement.

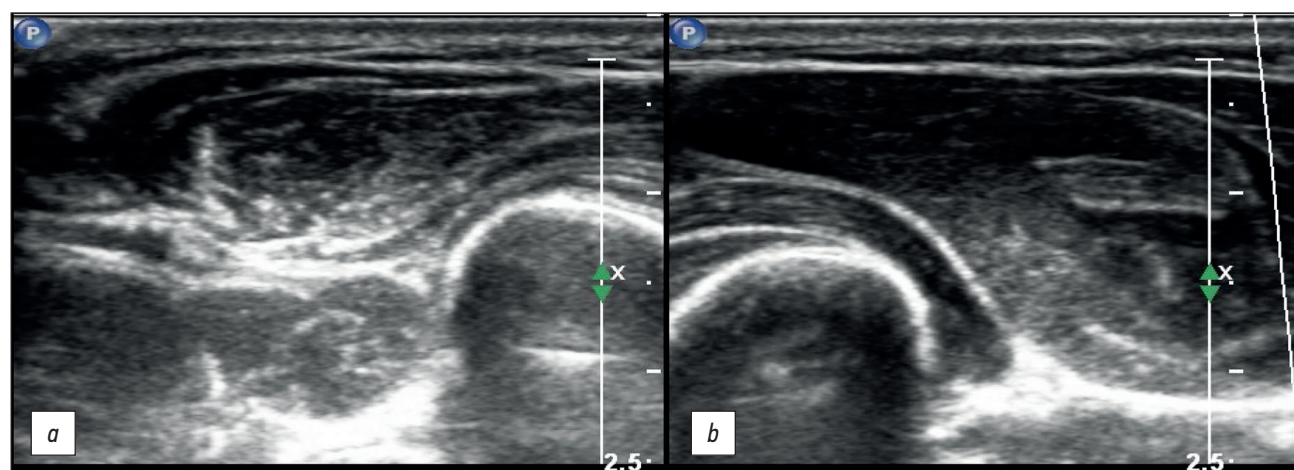


Fig. 2. Cross-sectional ultrasound of muscular hypotrophy (a), comparison with the healthy side (b). The muscle volume is reduced with increased echogenicity, and differentiation into fibers is preserved.

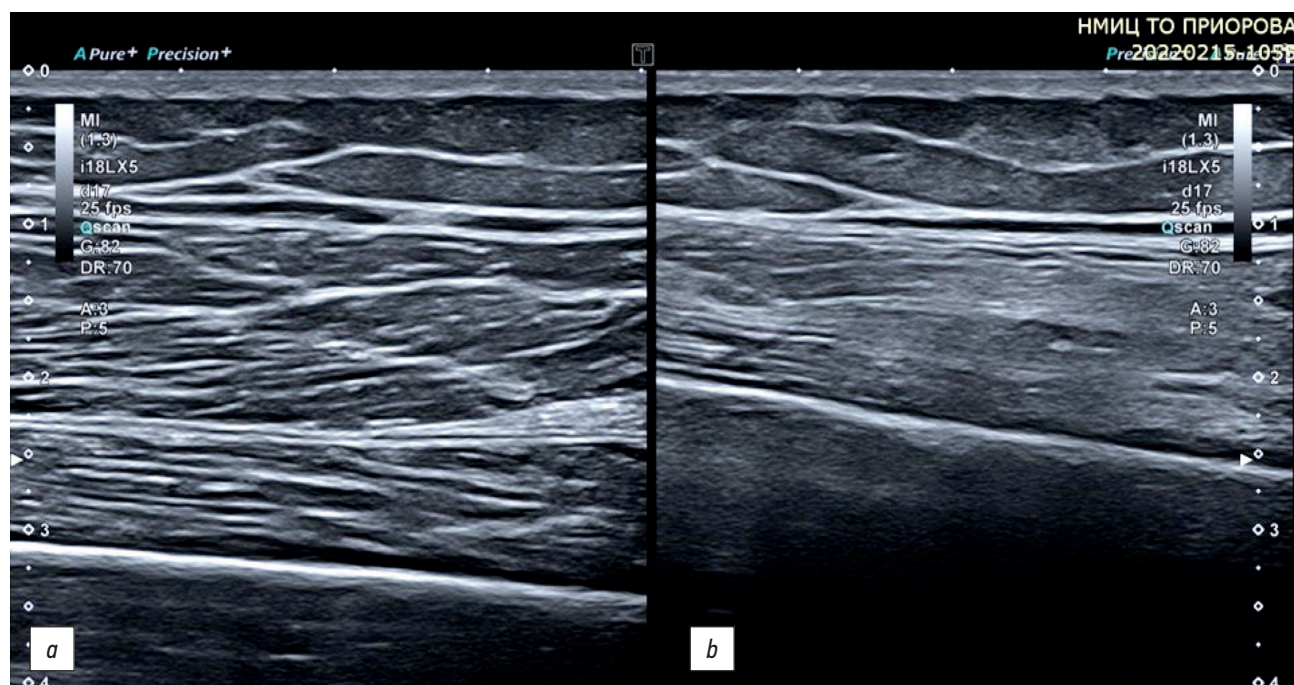


Fig. 3. Denervation changes in the quadriceps femoris muscle, longitudinal sonogram. (a) unchanged muscle, (b) denervated muscle: the muscle volume is reduced in volumewith increased echogenicity, and no differentiation of fibers.

In studies, there is less emphasis on bone and joint damages that on skeletal muscle disorders. At the same time, the number of publications on the prevalence of bone and joint pain in coronavirus patients has increased significantly. A retrospective study of 294 patients revealed that one third of patients experienced pain in the bones and joints [26].

There is varying data on the incidence of myalgia and pain of various localizations, including in the bones and joints. According to C.W. Hoong et al., joint pain was reported to occur in 5.7% of cases, spinal pain was reported in 6.8% of patients, myalgia was reported in 37.5% of cases, and general pain during movement was recorded in 50.0% of cases [26].

Follow-up on patients showed that SARS-CoV-2 can also cause reactive arthritis [27]. As the pandemic spreads, the number of patients with joint inflammation has increased. It can be concluded from the collected and analyzed material, that almost all joints can be affected by the coronavirus. However, the joints of the free upper and lower extremities are more often affected. In most cases, arthritis symptoms appear 3–4 weeks after a positive coronavirus test [28]. Researchers associate one of the lesion mechanisms with a cytokine storm initiated by infection. Inflammatory cytokines increase osteoclastogenesis and reduce the proliferation and differentiation of osteoblasts, which leads to decrease in bone mineral density and increases the risk of fractures [29].

Hyaline cartilage is affected by interleukin (IL) 1 β , IL-6, and tumor necrosis factor- α (TNF- α), which can lead to chondrolysis and, subsequently, to arthralgia or progression of osteoarthritis in some patients (Fig. 4).

IL-1 β , IL-17, and TNF- α can disrupt the normal biological activity of tenocytes and contribute to the onset of tendon disorders, which cause potential exacerbation of

degenerative tendon diseases and the related inflammatory processes [2] (Fig. 5).

Additionally, corticosteroids, which are actively used in the treatment of hospitalized COVID-19 patients, can directly cause muscle atrophy and weakness, degenerative changes in tendons, can induce aseptic bone necrosis, and lead to a significant decrease in bone mineral density. The combination of hypercoagulability, aggregation of leukocytes, and vascular inflammation can disrupt microcirculation in bone tissue and contribute to the development of osteonecrosis [2, 30].

Aseptic necrosis is more common in patients with severe disease, with an incidence of 5% to 58%. Avascular bone necrosis is one of the adverse symptoms of SARS-CoV-2. Avascular necrosis can be detected from 7 days to 2 months from the onset of coronavirus. There was no



Fig. 4. Arthritis of the elbow joint, longitudinal sonogram. The joint capsule is hypertrophied mainly owing to the synovial membrane (arrow). Intense blood flow is observed in the synovium. Practically no fluid component is visible in the joint cavity. 1 — olecranon; 2 — humerus.

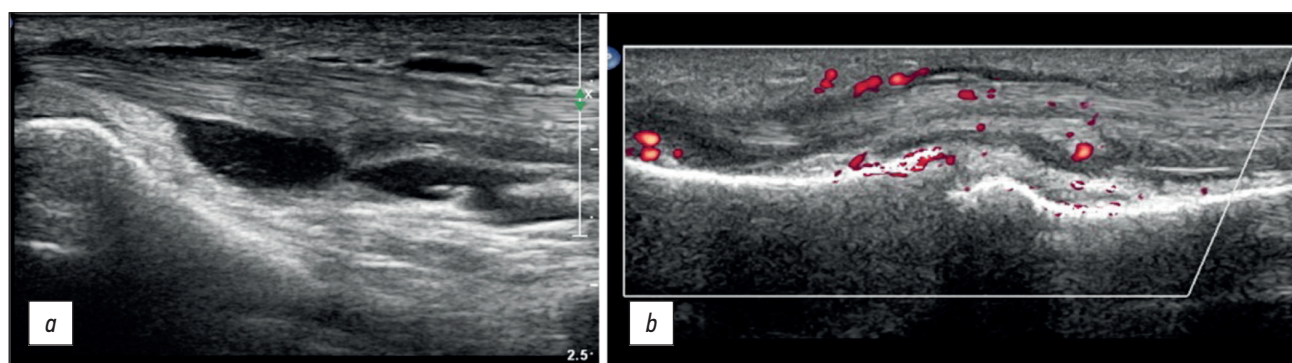


Fig. 5. Longitudinal sonogram of tenosynovitis of the tendons of the long flexors of the second finger of the foot (a) and the flexor tendons of the third finger of the hand (b). Signs of tenosynovitis on ultrasound are similar in both cases and are characterized by thickening of the tendon, fluid in the synovial membrane, and hypertrophy of the synovial wall of the tendon sheath. Using the color Doppler imaging mode, blood flow in the synovium is observed.

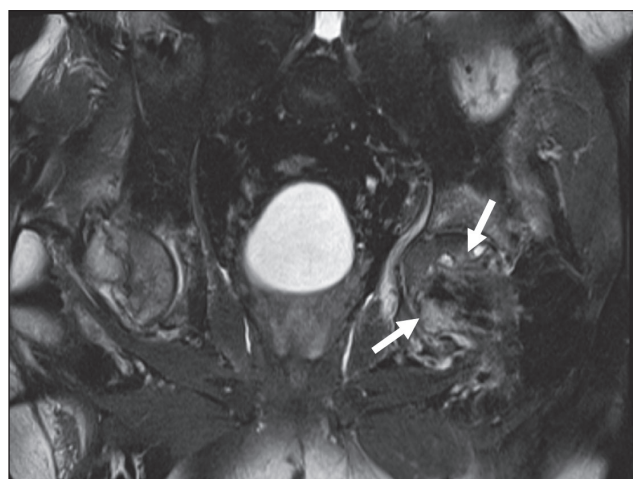


Fig. 6. Magnetic resonance imaging showing aseptic necrosis of the head of the left femur in a patient infected with coronavirus (arrows).

relationship between the severity of SARS-CoV-2 and the onset of avascular necrosis. The lesion affects all major joints (hip, knee, shoulder, spinal joint, and sacrum), and can be diagnosed by MRI (Fig. 6, 7). Patients treated with corticosteroids for a long time or with higher doses had an increased risk of osteonecrosis [31, 32].

Symptoms of damage to the peripheral nervous system develop in 36% of patients with a severe course of coronavirus infection [33–35]. Lesions of the peripheral nervous system due to coronavirus infection can be diagnosed before manifestation of coronavirus symptoms, at the height of the disease, and after the onset of typical symptoms of the disease (fever, cough, shortness of breath, etc.).

The pathophysiological mechanisms of peripheral nerve damage in COVID-19 patients are underinvestigated and may include direct nerve damage due to virus neuroinvasion, viral production of neurotoxins, viral activation of inflammatory neurotransmitters, autoimmune reactions with damage to the peripheral nervous system, and damage due to severe respiratory syndrome caused by coronavirus [33, 36–39].

Pathological changes in the peripheral nerves in COVID-19 patients can develop as follows:

- Polyneuropathy as a result of coronavirus infection (including as a manifestation of a severe respiratory syndrome caused by coronavirus).
- The consequences of hospitalization (neuropathy associated with prolonged forced position, distal polyneuropathy).
- Secondary nerve pinching (for example, in relation to a hematoma against the anticoagulant therapy).



Fig. 7. Aseptic necrosis of the tibial and femoral condyles in a 22-year-old patient infected with coronavirus. Sagittal (a) and axial (b, c) magnetic resonance imaging slices.

Lesions of the peripheral nervous system can be diagnosed using various main diagnostic methods such as the following:

- Functional study (electroneuromyography),
- Imaging (ultrasound (US) imaging and MRI). US imaging is currently the method of choice.

US imaging of peripheral nerves is used to solve a number of clinical problems including determining the localization and degree of damage to peripheral nerves, identifying the prevalence of pathological changes (such as whether only one peripheral nerve is affected or several nerves are involved simultaneously), and assessing the severity of denervation changes in muscles.

To date, no distinguishing visual characteristics of peripheral neuropathy have been confirmed in relation to COVID-19. Changes in the structure of peripheral nerves detected by US imaging in post-infectious peripheral neuropathy are nonspecific for an infectious agent and have the following symptoms:

- Increase in nerve cross section
- Loss of fascicular architecture,
- Decreased echogenicity.

Russian and international literary works describe cases of immune-mediated neuropathy (Guillain–Barré syndrome)

in patients with coronavirus infection. COVID-19 patients are characterized by the subtype “acute inflammatory demyelinating polyneuropathy manifested by numbness of the upper and lower extremities and progressive weakness.” With timely diagnosis of the condition, prognosis is usually favorable [37, 39–41].

In polyneuropathies, including autoimmune neuropathies, nonspecific changes in the structure of peripheral nerves are also detected; an example is nerve thickening caused by thickening of nerve fibers in the composition of the nerve trunk, and a decrease in echogenicity. At the same time, differentiation into fibers and the clarity of the nerve contours are preserved (Fig. 8).

In COVID-19 patients, especially in the course of the disease, Parsonage–Turner syndrome, which is an acute plexitis of the brachial plexus, can be diagnosed and has been found to be unilateral in 70% of cases [42–44].

Characteristic changes in the structure of the brachial plexus, which are visible on US imaging and are characteristic of Parsonage–Turner syndrome, include thickening and decreased echogenicity of the ventral branches of the C5, C6, and C7 spinal nerves, the primary superior, and middle plexus trunks in the supraclavicular part of the plexus (Fig. 9).

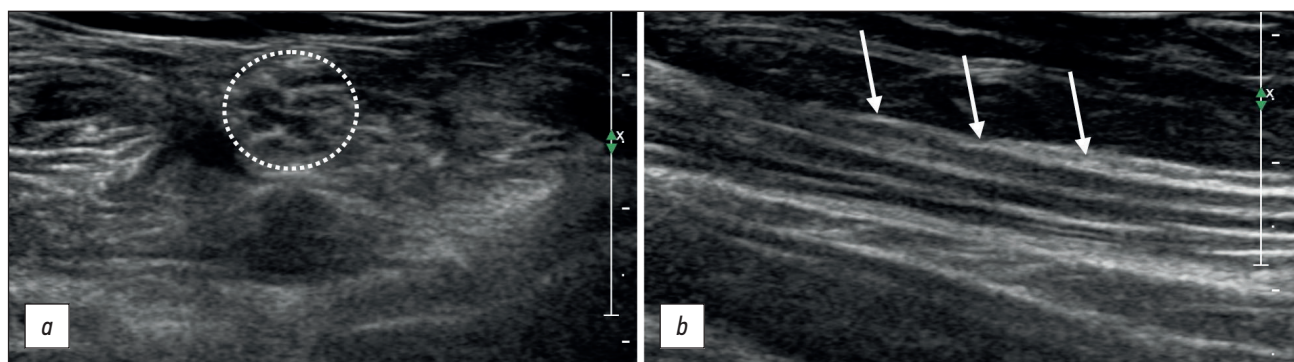


Fig. 8. Ultrasound examination of the tibial nerve in a patient with disimmune neuropathy illustrating nonspecific changes in the peripheral nerve structure. Transverse (a) and longitudinal (b) projections.

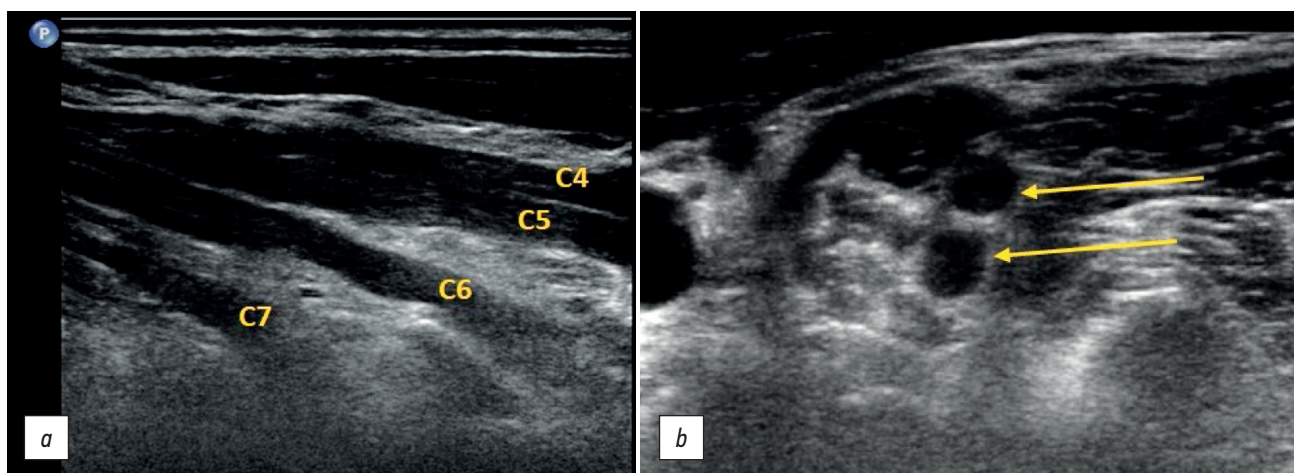


Fig. 9. Ultrasound examination of Parsonage–Turner syndrome. Thickening of the ventral branches of the C5, C6, and C7 spinal nerves and the primary upper and middle trunks of the plexus (arrows). Longitudinal (a) and transverse (b) projections of the supraclavicular part of the brachial plexus.

Prolonged stay in a forced position by the patient during inpatient treatment can also lead to peripheral nerve damages, namely compressive neuropathy [45, 46].

Positional neuropathy is specific, due to the forced prone position of seriously ill patients. In 76% of cases, lesions of the nerves of the upper limb were recorded [47]. The prone position (patient lying on the stomach), which is recommended for patients with respiratory failure such as patients with lung damage due to coronavirus infection, is a risk factor for damage to the brachial plexus and ulnar nerve in the cubital canal [48–50]. Also, with prolonged prone position, the lateral cutaneous nerve of the thigh may be affected. Being overweight is a patient risk factor for this pathology.

Other peripheral nerves are less commonly affected in hospitalized patients [42]. The radial nerve can be compressed in the spiral canal with constant pressure of the pressure cuff. The median nerve can be damaged at the level of the carpal tunnel following prolonged hyperextension of the hand. The peroneal nerve may be subject to compression during prolonged forced non-physiological position of the knee joint (excessive flexion, position on one side, pressing the outer surface of the knee joint against a rigid surface).

Patients who undergo prolonged stay in intensive care units may develop distal polyneuropathy, or critical condition polyneuropathy, manifesting with flaccid tetraparesis. Patients from risk groups such as those with diabetes mellitus, chronic renal, hepatic, or heart failure, are especially susceptible to polyneuropathy [51].

Most hospitalized patients with coronavirus infection receive anticoagulant therapy [52], and therefore they have an increased risk of hematomas of various localizations; an example is post-injection hematomas in the gluteal region or in the cubital fossa. Hematomas can compress and/or disrupt the course of a peripheral nerve.

US imaging is a highly informative method for visualizing peripheral nerves, which enables changes to occur in nerve fiber structures in the course of compressive neuropathies.

Portable US devices are used for diagnostics in resuscitation departments, intensive care units, as well as in patients with limited mobility, who constantly receive oxygen support. Disease prognosis can be significantly improved with early diagnoses of compression neuropathies, and timely and adequate treatment.

Echography can help diagnose soft tissue hematomas and assess the severity of their impacts on nearby peripheral nerves.

DISCUSSION

The coronavirus pandemic will inevitably fade away and lose its relevance in clinical practice. However, the diverse post-COVID complications and the corresponding diagnostic methods will be of interest to physicians across various specialties for a long time. In this review, we have presented

data from previous works of literature that highlight only a part of the problem, namely COVID-19 complications associated with the musculoskeletal and peripheral nervous systems. Hopefully, this topical issue will be further developed as additional data on the pathogenesis and course of this new viral infection become available.

CONCLUSION

Due to the staggering scale of the pandemic and the severe consequences of the coronavirus for some groups of patients, initial results of studies and hypotheses about the impacts of the new infection on the health of adults and elderly patients have already been published.

While COVID-19 generally refers to respiratory infections, doctors admit that the disease is multisystem. In other words, any organ of the body can be involved in the pathological process, and all doctors address its consequences ranging from the obvious pulmonologists to trichologists and psychiatrists.

Coronavirus has implications for the respiratory, cardiovascular, and urinary systems. After recovery from coronavirus, pain in the muscles and joints (myalgia and arthralgia, respectively) may persist. While these are mostly the residual effects after intoxication, manifestations of articular pathology are possible in coronavirus attacks.

Doctors have repeatedly noted mental disorders such as hallucinations in the elderly, prolonged hand tremors, changes in sensitivity of certain areas of the skin, and general nervousness in coronavirus patients.

Multidisciplinary teams of specialists, including doctors of various specialties and psychologists, should work with post-COVID patients. It is necessary to create such teams and make assistance available to all who seek it.

Hopefully, a deeper and more accurate understanding of the mechanisms of pathology in post-COVID syndrome will enable application of effective treatment methods that affect these mechanisms and can restore the health of a vast number of people in the foreseeable future.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / ADDITIONAL INFO

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Author contribution. All authors confirm that their authorship meets the international ICMJE criteria (all authors have made a significant contribution to the development of the concept, research and preparation of the article, read and approved the final version before publication).

Источник финансирования. Не указан.

Funding source. Not specified.

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.

Благодарности. Авторы статьи выражают благодарность Татьяне Михайловне Андреевой 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.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациента на публикацию медицинских данных и фотографий.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. who.int [Internet]. Coronavirus Disease (COVID-19) Pandemic. World Health Organization; 2020 Oct 30 [дата обращения: 10.02.2022]. Доступ по ссылке: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019>
2. Disser N.P., De Micheli A.J., Schonk M.M., et al. Musculoskeletal consequences of COVID-19 // *J Bone Joint Surg Am.* 2020. Vol. 102, N 14. P. 1197–1204. doi: 10.2106/JBJS.20.00847
3. Ghannam M., Alshaer Q., Al-Chalabi M., et al. Neurological involvement of coronavirus disease 2019: a systematic review // *J Neurol.* 2020. Vol. 267, N 11. P. 3135–3153. doi: 10.1007/s00415-020-09990-2
4. Mao L., Jin H., Wang M., et al. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China // *JAMA Neurol.* 2020. Vol. 77, N 6. P. 683–690. doi: 10.1001/jamaneurol.2020.1127
5. Piotrowicz K., Gąsowski J., Michel J.-P., Veronese N. Post COVID-19 acute sarcopenia: physiopathology and management // *Aging Clin Exp Res.* 2021. Vol. 33, N 10. P. 2887–2898. doi: 10.1007/s40520-021-01942-8
6. Heydari K., Lotfi P., Shadmehri N., et al. Clinical and paraclinical characteristics of COVID-19 patients: a systematic review and meta-analysis // *Tabari Biomed Stu Res J.* 2022. Vol. 4, N 1. P. 30–47. doi: 10.18502/tbsrj.v4i1.8772
7. Nasiri M.J., Haddadi S., Tahvildari A., et al. COVID-19 clinical characteristics, and sex-specific risk of mortality: systematic review and meta-analysis // *Front Med (Lausanne).* 2020. Vol. 7. P. 459. doi: 10.3389/fmed.2020.00459
8. Ciaffi J., Meliconi R., Ruscitti P., et al. Rheumatic manifestations of COVID-19: a systematic review and meta-analysis // *BMC Rheumatol.* 2020. Vol. 4. P. 65. doi: 10.1186/s41927-020-00165-0
9. Ramani S.L., Samet J., Franz C.K., et al. Musculoskeletal involvement of COVID-19: review of imaging // *Skeletal Radiol.* 2021. Vol. 50, N 9. P. 1763–1773. doi: 10.1007/s00256-021-03734-7
10. Hong N., Du X.K. Avascular necrosis of bone in severe acute respiratory syndrome // *Clin Radiol.* 2004. Vol. 59, N 7. P. 602–608. doi: 10.1016/j.crad.2003.12.008
11. Lippi G., Wong J., Henry B.M. Myalgia may not be associated with severity of coronavirus disease 2019 (COVID-19) // *World J Emerg Med.* 2020. Vol. 11, N 3. P. 193–194. doi: 10.5847/wjem.1920-8642.2020.03.013
12. Wang D., Hu B., Hu C., et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China // *JAMA.* 2020. Vol. 323, N 11. P. 1061–1069. doi: 10.1001/jama.2020.1585
13. Huang C., Wang Y., Li X., et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China // *Lancet.* 2020. Vol. 395, N 10223. P. 497–506. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5
14. Li L.Q., Huang T., Wang Y.Q., et al. COVID-19 patients' clinical characteristics, discharge rate, and fatality rate of meta-analysis // *J Med Virel.* 2020. Vol. 92, N 6. P. 577–583. doi: 10.1002/jmv.25757
15. Lechien J.R., Chiesa-Estomba C.M., Place S., et al. Clinical and epidemiological characteristics of 1420 European patients with mild-to-moderate coronavirus disease 2019 // *J Intern Med.* 2020. Vol. 288, N 3. P. 335–344. doi: 10.1111/joim.13089
16. Cummings M.J., Baldwin M.R., Abrams D., et al. Epidemiology, clinical course, and outcomes of critically ill adults with COVID-19 in New York City: a prospective cohort study // *Lancet.* 2020. Vol. 395, N 10239. P. 1763–1770. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31189-2
17. Zhu J., Zhong Z., Ji P., et al. Clinicopathological characteristics of 8697 patients with COVID-19 in China: a meta-analysis // *Fam Med Community Health.* 2020. Vol. 8, N 2. P. e000466. doi: 10.1136/fmch-2020-000406 Erratum in: Correction: Clinicopathological characteristics of 8697 patients with COVID-19 in China: a meta-analysis // *Fam Med Community Health.* 2020. Vol. 8, N 2. P. e000406corr1. doi: 10.1136/fmch-2020-000406corr1
18. Huang C., Huang L., Wang Y., et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study // *Lancet.* 2021. Vol. 397, N 10270. P. 220–232. doi: 10.1016/S0140-6736(20)32656-8
19. de Andrade-Junior M.C., de Salles I.C., de Brito C.M., et al. Skeletal muscle wasting and functional impairment in intensive care patients with severe COVID-19 // *Front Physiol.* 2021. Vol. 12. P. 640973. doi: 10.3389/fphys.2021.640973
20. Soares M.N., Eggelbusch M., Naddaf E., et al. Skeletal muscle alterations in patients with acute Covid-19 and post-acute secular of Covid-19 // *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2022. Vol. 13, N 1. P. 11–22. doi: 10.1002/jcsm.12896
21. Paneroni M., Simonelli C., Saleri M., et al. Muscle strength and physical performance in patients without previous disabilities recovering from COVID-19 pneumonia // *Am J Phys Med Rehabil.* 2021. Vol. 100, N 2. P. 105–109. doi: 10.1097/PHM.0000000000001641
22. Leung T.W., Wong K.S., Hui A.C., et al. Myopathic changes associated with severe acute respiratory syndrome: a postmortem case series // *Arch Neurol.* 2005. Vol. 62, N 7. P. 1113–1117. doi: 10.1001/archneur.62.7.1113
23. Mehan W.A., Yoon B.C., Lang M., et al. Paraspinal myositis in patients with COVID-19 infection // *AJNR Am J Neuroradiol.* 2020. Vol. 41, N 10. P. 1949–1952. doi: 10.3174/ajnr.A6711
24. Beydon M., Chevalier K., Al Tabaa O., et al. Myositis is a manifestation of SARS-CoV-2 // *Ann Rheum Dis.* 2021. Vol. 80. P. e42. doi: 10.1136/annrheumdis-2020-217573
25. Zhang H., Charmchi Z., Seidman R.J., et al. COVID-19 associated myositis with severe proximal and bulbar weakness // *Muscle Nerve.* 2020. Vol. 62, N 3. P. E57–E60. doi: 10.1002/mus.2700
26. Hoong C.W., Amin M.N., Tan T.C., Lee J.E. Viral arthralgia a new manifestation of COVID-19 infection? // *Int J Infect Dis.* 2021. Vol. 104. P. 363–369. doi: 10.1016/j.ijid.2021.01.031

27. Gasparotto M., Framba V., Piovella C., et al. Post-COVID-19 arthritis: a case report and literature review // *Clin Rheumatol*. 2021. Vol. 40, N 8. P. 3357–3362. doi: 10.1007/s10067-020-05550-1
28. Parisi S., Borrelli R., Bianchi S., Fusaro E. Viral arthritis and COVID-19 // *Lancet Rheumatol*. 2020. Vol. 2, N 11. P. e655–e657. doi: 10.1016/S2665-9913(20)30348-9
29. Zhang B., Zhang S. Corticosteroid-induced osteonecrosis in COVID-19: a case for caution // *J Bone Miner Res*. 2020. Vol. 35, N 9. P. 1828–1829. doi: 10.1002/jbmr.4136
30. Napoli N., Elderkin A.L., Kiel D.P., Khosla S. Managing fragility fractures during the COVID-19 pandemic // *Nat Rev Endocrinol*. 2020. Vol. 16, N 9. P. 467–468. doi: 10.1038/s41574-020-0379-z
31. Agarwala S.R., Vijayvargiya M., Pandey P. Avascular necrosis as a part of 'long COVID-19' // *BMJ Case Rep*. 2021. Vol. 14, N 7. P. e242101. doi: 10.1136/bcr-2021-242101
32. Sulewski A., Sieroń D., Szyłuk K., et al. Avascular necrosis bone complication after COVID-19 infection: preliminary results // *Medicina (Kaunas)*. 2021. Vol. 57, N 12. P. 1311. doi: 10.3390/medicina57121311
33. Li Y.C., Bai W.Z., Hashikawa T. The neuroinvasive potential of SARS-CoV2 may play a role in the respiratory failure of COVID-19 patients // *J Med Virol*. 2020. Vol. 92, N 6. P. 552–555. doi: 10.1002/jmv.25728
34. Lahiri D., Ardila A. COVID-19 Pandemic: A Neurological Perspective. *Cureus* 2020;12(4):e7889. doi: 10.7759/cureus.7889
35. Xu X.W., Wu X.X., Jiang X.G., et al. Clinical findings in a group of patients infected with the 2019 novel coronavirus (SARS-CoV-2) outside of Wuhan, China: retrospective case series // *BMJ*. 2020. Vol. 368. P. m606. doi: 10.1136/bmj.m606
36. Katona I., Weis J. Diseases of the peripheral nerves // *Handb Clin Neurol*. 2017. Vol. 145. P. 453–474. doi: 10.1016/B978-0-12-802395-2.00031-6
37. Montalvan V., Lee J., Bueso T., et al. Neurological manifestations of COVID-19 and other coronavirus infections: a systematic review // *Clin Neurol Neurosurg*. 2020. Vol. 194. P. 105921. doi: 10.1016/j.clineuro.2020.105921
38. Sindic C.J. Infectious neuropathies // *Curr Opin Neurol*. 2013. Vol. 26, N 5. P. 510–515. doi: 10.1097/WCO.0b013e328364c036
39. Селицкий М.М., Пономарев В.В., Вист Э.В., и др. Синдром Гийена-Барре, ассоциированный с COVID-19 // *Лечебное дело: научно-практический терапевтический журнал*. 2021. № 3. С. 41–47.
40. Sedaghat Z., Karimi N. Guillain Barre syndrome associated with COVID-19 infection: a case report // *J Clin Neurosci*. 2020. Vol. 76. P. 233–235. doi: 10.1016/j.jocn.2020.04.062
41. Чайковская А.Д., Иванова А.Д., Терновых И.К., и др. Синдром Гийена-Барре на фоне инфекции COVID-19 // *Современные проблемы науки и образования*. 2020. № 4. С. 164. doi: 10.17513/spno.29950
42. Fernandez C.E., Franz C.K., Ko J.H., et al. Imaging review of peripheral nerves injuries in COVID-19 // *Radiology*. 2021. Vol. 298, N 3. P. E117–E130. doi: 10.1148/radiol.2020203116
43. Mitry M.A., Collins L.K., Kazam J.J., et al. Parsonage-Turner syndrome associated with SARS-CoV2 (COVID-19) infection // *Clin Imaging*. 2021. Vol. 72. P. 8–10. doi: 10.1016/j.clinimag.2020.11.017
44. Voss T.G., Stewart C.M. Parsonage-Turner syndrome after COVID-19 infection // *JSES Rev Rep Tech*. 2022. Vol. 2, N 2. P. 182–185. doi: 10.1016/j.xrrt.2021.12.004
45. Kamel I., Barnette R. Positioning patients for spine surgery: Avoiding uncommon position-related complications // *World J Orthop*. 2014. Vol. 5, N 4. P. 425–443. doi: 10.5312/wjo.v5.i4.425
46. Winfree C.J., Kline D.G. Intraoperative positioning nerve injuries // *Surg Neurol*. 2005. Vol. 63, N 1. P. 5–18; discussion 18. doi: 10.1016/j.surneu.2004.03.024
47. Abdelnour L., Eltahir Abdalla M., Babiker S. COVID-19 infection presenting as motor peripheral neuropathy // *J Formos Med Assoc*. 2020. Vol. 119, N 6. P. 1119–1120. doi: 10.1016/j.jfma.2020.04.024
48. Malik G.R., Wolfe A.R., Soriano R., et al. Injury-prone: peripheral nerve injuries associated with prone positioning for COVID-19-related acute respiratory distress syndrome // *Br J Anaesth*. 2020. Vol. 125, N 6. P. e478–e480. doi: 10.1016/j.bja.2020.08.045
49. Le M.Q., Rosales R., Shapiro L.T., Huang L.Y. The down side of prone positioning: the case of a COVID-19 survivor // *Am J Phys Med Rehabil*. 2020. Vol. 99, N 10. P. 870–872. doi: 10.1097/PHM.0000000000001530
50. Needham E., Newcombe V., Michell A., et al. Mononeuritis multiplex: an unexpectedly common feature of severe COVID-19 // *J Neurol*. 2021. Vol. 268, N 8. P. 2685–2689. doi: 10.1007/s00415-020-10321-8
51. Latronico N., Bolton C.F. Critical illness polyneuropathy and myopathy: a major cause of muscle weakness and paralysis // *Lancet Neurol*. 2011. Vol. 10, N 10. P. 931–941. doi: 10.1016/S1474-4422(11)70178-8
52. Al-Ani F., Chehade S., Lazo-Langner A. Thrombosis risk associated with COVID-19 infection. A scoping review // *Thromb Res*. 2020. Vol. 192. P. 152–160. doi: 10.1016/j.thromres.2020.05.039

REFERENCES

1. who.int [Internet]. Coronavirus Disease (COVID-19) Pandemic. World Health Organization; 2020 Oct 30 [cited 2022 Feb 10]. Available from: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019>
2. Disser NP, De Micheli AJ, Schonk MM, et al. Musculoskeletal consequences of COVID-19. *J Bone Joint Surg Am*. 2020;102(14):1197–1204. doi: 10.2106/JBJS.20.00847
3. Ghannam M, Alshaer Q, Al-Chalabi M, et al. Neurological involvement of coronavirus disease 2019: a systematic review. *J Neurol*. 2020;267(11):3135–3153. doi: 10.1007/s00415-020-09990-2
4. Mao L, Jin H, Wang M, et al. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol*. 2020;77(6):683–690. doi: 10.1001/jamaneurol.2020.1127
5. Piotrowicz K, Gąsowski J, Michel JP, Veronese N. Post COVID 19 acute sarcopenia: physiopathology and management. *Aging Clin Exp Res*. 2021;33(10):2887–2898. doi: 10.1007/s40520-021-01942-8
6. Heydari K, Lotfi P, Shadmehri N, et al. Clinical and paraclinical characteristics of COVID-19 patients: a systematic review and meta-analysis. *Tabari Biomed Stu Res J*. 2022;4(1):30–47. doi: 10.18502/tbsrj.v4i1.8772
7. Nasiri MJ, Haddadi S, Tahvildari A, et al. COVID-19 clinical characteristics, and sex-specific risk of mortality: systematic review and meta-analysis. *Front Med (Lausanne)*. 2020;7:459. doi: 10.3389/fmed.2020.00459
8. Ciaffi J, Meliconi R, Ruscitti P, et al. Rheumatic manifestations of COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *BMC Rheumatol*. 2020;4:65. doi: 10.1186/s41927-020-00165-0

9. Ramani SL, Samet J, Franz CK, et al. Musculoskeletal involvement of COVID-19: review of imaging. *Skeletal Radiol.* 2021;50(9):1763–1773. doi: 10.1007/s00256-021-03734-7
10. Hong N, Du XK. Avascular necrosis of bone in severe acute respiratory syndrome. *Clin Radiol.* 2004;59(7):602–608. doi: 10.1016/j.crad.2003.12.008
11. Lippi G, Wong J, Henry BM. Myalgia may not be associated with severity of coronavirus disease 2019 (COVID-19). *World J Emerg Med.* 2020;11(3):193–194. doi: 10.5847/wjem.j.1920-8642.2020.03.013
12. Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA.* 2020;323(11):1061–1069. doi: 10.1001/jama.2020.1585
13. Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet.* 2020;395(10223):497–506. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5
14. Li LQ, Huang T, Wang YQ, et al. COVID-19 patients' clinical characteristics, discharge rate, and fatality rate of meta-analysis. *J Med Virol.* 2020;92(6):577–583. doi: 10.1002/jmv.25757
15. Lechien JR, Chiesa-Estomba CM, Place S, et al. Clinical and epidemiological characteristics of 1420 European patients with mild-to-moderate coronavirus disease 2019. *J Intern Med.* 2020;288(3):335–344. doi: 10.1111/joim.13089
16. Cummings MJ, Baldwin MR, Abrams D, et al. Epidemiology, clinical course, and outcomes of critically ill adults with COVID-19 in New York City: a prospective cohort study. *Lancet.* 2020;395(10239):1763–1770. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31189-2
17. Zhu J, Zhong Z, Ji P, et al. Clinicopathological characteristics of 8697 patients with COVID-19 in China: a meta-analysis. *Fam Med Community Health.* 2020;8(2):e000466. doi: 10.1136/fmch-2020-000406
- Erratum in: Correction: Clinicopathological characteristics of 8697 patients with COVID-19 in China: a meta-analysis. *Fam Med Community Health.* 2020;8(2):e000406corr1. doi: 10.1136/fmch-2020-000406corr1
18. Huang C, Huang L, Wang Y, et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study. *Lancet.* 2021;397(10270):220–232. doi: 10.1016/S0140-6736(20)32656-8
19. de Andrade-Junior MC, de Salles IC, de Brito CM, et al. Skeletal muscle wasting and functional impairment in intensive care patients with severe COVID-19. *Front Physiol.* 2021;12:640973. doi: 10.3389/fphys.2021.640973
20. Soares MN, Eggelbusch M, Naddaf E, et al. Skeletal muscle alterations in patients with acute Covid-19 and post-acute secular of Covid-19. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2022;13(1):11–22. doi: 10.1002/jcsm.12896
21. Paneroni M, Simonelli C, Saleri M, et al. Muscle strength and physical performance in patients without previous disabilities recovering from COVID-19 pneumonia. *Am J Phys Med Rehabil.* 2021;100(2):105–109. doi: 10.1097/PHM.0000000000001641
22. Leung TW, Wong KS, Hui AC, et al. Myopathic changes associated with severe acute respiratory syndrome: a postmortem case series. *Arch Neurol.* 2005;62(7):1113–1117. doi: 10.1001/archneur.62.7.1113
23. Mehan WA, Yoon BC, Lang M, et al. Paraspinal myositis in patients with COVID-19 infection. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2020;41(10):1949–1952. doi: 10.3174/ajnr.A6711
24. Beydon M, Chevalier K, Al Tabaa O, et al. Myositis is a manifestation of SARS-CoV-2. *Ann Rheum Dis.* 2021;80:e42. doi: 10.1136/annrheumdis-2020-217573
25. Zhang H, Charmchi Z, Seidman RJ, et al. COVID-19 associated myositis with severe proximal and bulbar weakness. *Muscle Nerve.* 2020;62(3):E57–E60. doi: 10.1002/mus.2700
26. Hoong CW, Amin MN, Tan TC, Lee JE. Viral arthralgia a new manifestation of COVID-19 infection? *Int J Infect Dis.* 2021;104:363–369. doi: 10.1016/j.ijid.2021.01.031
27. Gasparotto M, Framba V, Piovella C, et al. Post-COVID-19 arthritis: a case report and literature review. *Clin Rheumatol.* 2021;40(8):3357–3362. doi: 10.1007/s10067-020-05550-1
28. Parisi S, Borrelli R, Bianchi S, Fusaro E. Viral arthritis and COVID-19. *Lancet Rheumatol.* 2020;2(11):e655–e657. doi: 10.1016/S2665-9913(20)30348-9
29. Zhang B, Zhang S. Corticosteroid-induced osteonecrosis in COVID-19: a case for caution. *J Bone Miner Res.* 2020;35(9):1828–1829. doi: 10.1002/jbmr.4136
30. Napoli N, Elderkin AL, Kiel DP, Khosla S. Managing fragility fractures during the COVID-19 pandemic. *Nat Rev Endocrinol.* 2020;16(9):467–468. doi: 10.1038/s41574-020-0379-z
31. Agarwala SR, Vijayvargiya M, Pandey P. Avascular necrosis as a part of 'long COVID-19'. *BMJ Case Rep.* 2021;14(7):e242101. doi: 10.1136/bcr-2021-242101
32. Sulewski A, Sieroń D, Szyłuk K, et al. Avascular necrosis bone complication after COVID-19 infection: preliminary results. *Medicina (Kaunas).* 2021;57(12):1311. doi: 10.3390/medicina57121311
33. Li YC, Bai WZ, Hashikawa T. The neuroinvasive potential of SARS-CoV2 may play a role in the respiratory failure of COVID-19 patients. *J Med Virol.* 2020;92(6):552–555. doi: 10.1002/jmv.25728
34. Lahiri D, Ardila A. COVID-19 Pandemic: A Neurological Perspective. *Cureus.* 2020;12(4):e7889. doi: 10.7759/cureus.7889
35. Xu XW, Wu XX, Jiang XG, et al. Clinical findings in a group of patients infected with the 2019 novel coronavirus (SARS-Cov-2) outside of Wuhan, China: retrospective case series. *BMJ.* 2020;368:m606. doi: 10.1136/bmj.m606
36. Katona I, Weis J. Diseases of the peripheral nerves. *Handb Clin Neurol.* 2017;145:453–474. doi: 10.1016/B978-0-12-802395-2.00031-6
37. Montalvan V, Lee J, Bueso T, et al. Neurological manifestations of COVID-19 and other coronavirus infections: a systematic review. *Clin Neurol Neurosurg.* 2020;194:105921. doi: 10.1016/j.clineuro.2020.105921
38. Sindic CJ. Infectious neuropathies. *Curr Opin Neurol.* 2013;26(5):510–515. doi: 10.1097/WCO.0b013e328364c036
39. Selitskii MM, Ponomarev VV, Vist EV, et al. Guillain-Barré syndrome, associated with COVID-19. *Lechebnoe delo: nauchno-prakticheskii terapevticheskii zhurnal.* 2021;(3):41–47. (In Russ).
40. Sedaghat Z, Karimi N. Guillain Barre syndrome associated with COVID-19 infection: a case report. *J Clin Neurosci.* 2020;76:233–235. doi: 10.1016/j.jocn.2020.04.062
41. Chaikovskaya AD, Ivanova AD, Ternovych IK, et al. Guillain-Barré syndrome during the COVID-19 infection. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya.* 2020;(4):164. (In Russ). doi: 10.17513/spno.29950
42. Fernandez CE, Franz CK, Ko JH, et al. Imaging review of peripheral nerves injuries in COVID-19. *Radiology.* 2021;298(3):E117–E130. doi: 10.1148/radiol.2020203116
43. Mitry MA, Collins LK, Kazam JJ, et al. Parsonage-Turner syndrome associated with SARS-CoV2 (COVID-19) infection. *Clin Imaging.* 2021;72:8–10. doi: 10.1016/j.clinimag.2020.11.017

44. Voss TG, Stewart CM. Parsonage-Turner syndrome after COVID-19 infection. *JSES Rev Rep Tech.* 2022;2(2):182–185. doi: 10.1016/j.xrrt.2021.12.004
45. Kamel I, Barnette R. Positioning patients for spine surgery: Avoiding uncommon position-related complications. *World J Orthop.* 2014;5(4):425–443. doi: 10.5312/wjo.v5.i4.425
46. Winfree CJ, Kline DG. Intraoperative positioning nerve injuries. *Surg Neurol.* 2005;63(1):5–18; discussion 18. doi: 10.1016/j.surneu.2004.03.024
47. Abdelnour L, Eltahir Abdalla M, Babiker S. COVID-19 infection presenting as motor peripheral neuropathy. *J Formos Med Assoc.* 2020;119(6):1119–1120. doi: 10.1016/j.jfma.2020.04.024
48. Malik GR, Wolfe AR, Soriano R, et al. Injury-prone: peripheral nerve injuries associated with prone positioning for COVID-19-related

- acute respiratory distress syndrome. *Br J Anaesth.* 2020;125(6):e478–e480. doi: 10.1016/j.bja.2020.08.045
49. Le MQ, Rosales R, Shapiro LT, Huang LY. The down side of prone positioning: the case of a COVID-19 survivor. *Am J Phys Med Rehabil.* 2020;99(10):870–872. doi: 10.1097/PHM.0000000000001530
50. Needham E, Newcombe V, Michell A, et al. Mononeuritis multiplex: an unexpectedly common feature of severe COVID-19. *J Neurol.* 2021;268(8):2685–2689. doi: 10.1007/s00415-020-10321-8
51. Latronico N, Bolton CF. Critical illness polyneuropathy and myopathy: a major cause of muscle weakness and paralysis. *Lancet Neurol.* 2011;10(10):931–941. doi: 10.1016/S1474-4422(11)70178-8
52. Al-Ani F, Chehade S, Lazo-Langner A. Thrombosis risk associated with COVID-19 infection. A scoping review. *Thromb Res.* 2020;192:152–160. doi: 10.1016/j.thromres.2020.05.039

ОБ АВТОРАХ

***Николай Александрович Еськин**, д-р мед. наук, проф.;
адрес: Россия, Москва, 127299, ул. Приорова, д. 10;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-4738-7348>;
eLibrary SPIN: 1215-9279; e-mail: cito-uchsovet@mail.ru

Наталья Юрьевна Матвеева, канд. мед. наук,
врач ультразвуковой диагностики;
e-mail: nymatveeva@gmail.com

Екатерина Вячеславовна Макарова;
e-mail: e_v_makarova@mail.ru

Татьяна Валерьевна Соколова, канд. мед. наук,
врач-невролог; e-mail: sokolovtv63@mail.ru

AUTHORS INFO

***Nikolay A. Eskin**, MD, Dr. Sci. (Med.), professor;
address: 10, Priorova str., 127299, Moscow, Russia;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-4738-7348>;
eLibrary SPIN: 1215-9279; e-mail: cito-uchsovet@mail.ru

Natalia Yu. Matveeva, MD, Cand. Sci. (Med.),
ultrasound diagnostics doctor;
e-mail: nymatveeva@gmail.com

Ekaterina V. Makarova;
e-mail: e_v_makarova@mail.ru

Tatiana V. Sokolova, MD, Cand. Sci. (Med.), neurologist;
e-mail: sokolovtv63@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto63671>

Патогенетические аспекты асептических параимплантных и парапротезных осложнений в травматологии (обзор литературы)

Н.А. Бархатова¹, А.С. Киселёв², И.С. Киселёв¹, Е.И. Бархатова¹¹ Южно-Уральский государственный медицинский университет, Челябинск, Россия;² Городская клиническая больница № 1, Челябинск, Россия

АННОТАЦИЯ

Применение металлических имплантов и протезирование суставов занимают важное место в современной травматологии и ортопедии. С ростом доли хирургических способов лечения переломов костей и заболеваний суставов отмечается более частое развитие осложнений. Наряду с ранними и поздними раневыми инфекциями выявляются разнообразные ответные изменения тканей в области импланта абактериальной природы. Результаты клинических и экспериментальных исследований в развитии фиброзно-пролиферативных, иммуноаллергических и гранулематозных изменений тканей вокруг имплантов подтверждают важную роль в этих процессах макрофагов, фибробластов, клеток иммунной системы, особенностям патофизиологии которых посвящен данный обзор.

Ключевые слова: параимплантная инфекция; параимплантный фиброз; гранулематоз; гигантские клетки инородных тел; адъюванты.

Как цитировать:

Бархатова Н.А., Киселёв А.С., Киселёв И.С., Бархатова Е.И. Патогенетические аспекты асептических параимплантных и парапротезных осложнений в травматологии (обзор литературы) // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2022. Т. 29, № 1. С. 79–86.

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto63671>

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto63671>

Pathogenetic aspects of aseptic peri-implant and paraprosthetic complications in traumatology (review)

Natalia A. Barkhatova¹, Anton S. Kiselev², Ivan S. Kiselev¹, Ekaterina I. Barkhatova¹

¹ South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia;

² City Clinical Hospital N 1, Chelyabinsk, Russia

ABSTRACT

The use of metal implants and joint prosthetics occupy an important place in modern traumatology and orthopedics. With the increasing proportion of surgical methods for treating bone fractures and joint diseases, complications develop more frequently. Along with early and late wound infections, there are various response changes in tissues in the area of the implant of an abacterial nature. The results of clinical and experimental studies in the development of fibro-proliferative, immuno-allergic and granulomatous tissue changes around implants determine the important role of macrophages, fibroblasts, cells of the immune system, the peculiarities of the pathophysiology of which this article is devoted to.

Keywords: paraimplant infection; paraimplant fibrosis; granulomatosis; giant cells of foreign bodies; adjuvants.

To cite this article:

Barkhatova NA, Kiselev AS, Kiselev IS, Barhatova EI. Pathogenetic aspects of aseptic peri-implant and paraprosthetic complications in traumatology (review). *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2022;29(1):79–86. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto63671>

Received: 19.03.2021

Accepted: 07.02.2022

Published: 01.07.2022

Развитие травматологии в XXI веке ориентировано в первую очередь на совершенствование хирургических способов лечения травматических повреждений и воспалительно-дегенеративных изменений суставов. Разнообразные методики металлоостеосинтеза и расширение показаний для протезирования суставов во многом решают задачу надежной стабилизации отломков и максимально ранней активизации больных [1–3]. В этом особую роль играют технические достижения, разработка оригинальных технологий изготовления протезов, совершенствование биоинертных свойств материалов для имплантов [3, 4].

Несмотря на достигнутые успехи, следует признать, что подобные подходы к лечению увеличили до 1,5–12,5% долю осложнений, среди которых послеоперационный остеомиелит, парапротезные инфекции, перимплантные переломы, нестабильность компонентов протеза и ряд других [3, 5]. Лечение этих патологий, как правило, требует точной диагностики причины заболевания, индивидуального подхода и нестандартных тактических решений. Ряд ключевых позиций по ведению больных с перимплантными инфекциями был принят на международной согласительной конференции в 2013 году. В их число входят настойчивый поиск и идентификация возбудителя с назначением адекватной продолжительной антибактериальной терапии, применение хирургической санации очага, одноэтапные и двухэтапные варианты ревизионного протезирования, вопросы предпочтений и клинической эффективности различных видов спейсеров, а также создание условий для применения артродеза [1, 6–9].

Следует признать, что наряду с инфекционными осложнениями использование имплантов и протезов может привести к разнообразным асептическим ответным реакциям и осложнениям. Эти вопросы в большей степени освещены в работах патоморфологов, иммунологов, патофизиологов, а также в публикациях результатов клинических и экспериментальных исследований в рамках различных направлений хирургии, стоматологии, урологии и гинекологии. Отметим, что вопросы диагностики и тактики лечения данного спектра осложнений в настоящее время находятся на стадии исследования и дискуссии, что поддерживает актуальность тематики и определяет направления для научных исследований в этой области.

Цель исследования — провести анализ публикаций отечественных и зарубежных авторов за последние 5–10 лет, посвященных вопросам этиопатогенеза патофизиологии, патоморфологии и клинических проявлений различных вариантов асептических реакций и осложнений после металлоостеосинтеза и протезирования суставов.

ОБСУЖДЕНИЕ

Прежде, чем остановиться на абактериальных вариантах реакции тканей на имплантируемые металлоконструкции или протезы суставов, следует отметить, что большинство специалистов, занимающихся лечением травм

и заболеваний опорно-двигательного аппарата, считают основной причиной подавляющего числа осложнений разнообразную бактериальную флору, включающую в равной степени и патогенные штаммы внутригоспитальной инфекции, и условно патогенную флору [10, 11].

В настоящее время частота инфекционных осложнений достигает 1,5–4,7% при протезировании и 5–19% при металлоостеосинтезе. По этой причине при любых воспалительных изменениях тканей в зоне импланта основной задачей клинициста является подтверждение факта наличия микрофлоры с использованием самых современных лабораторных методик (метод полимеразной цепной реакции, газохроматография) и подходов (исследование пунктатов, биоптатов параимплантных тканей, синовиальной жидкости, интраоперационная бактериоскопия и др.) [3–5, 7, 10].

При этом следует уточнить экзогенный или эндогенный характер микрофлоры. Поскольку 42–78% параимплантных осложнений имеют подтвержденный инфекционный характер, для достижения клинического эффекта основным направлением лечения таких больных становится хирургическая и медикаментозная санация всех имеющихся очагов инфекции [11–13].

В то же время для 24–57% клинических случаев, несмотря на наличие признаков вялотекущего воспаления с формированием свищей и вторичные фиброзные изменения параимплантных тканей, не удается доказать их бактериальную этиологию. Причиной этого могут стать биологические особенности возбудителя, низкая инфицирующая доза или трудная культивируемость. В таких условиях диагностический поиск возбудителя может затянуться на неопределенный срок, так и не увенчавшись успехом [1, 14, 15].

Причиной затруднения при диагностике чаще всего оказывается асептический характер параимплантных реакций тканей. В публикациях специалистов фундаментальной и клинической медицины, практикующих вне разделов травматологии и гнойной хирургии, можно встретить множество описаний случаев и закономерностей клеточных и тканевых реакций на современные биоинертные и биодеградируемые импланты, среди которых металлические, силиконовые и полимерные сетчатые импланты и компоненты протезов [16, 17].

Среди асептических причин послеоперационного остеомиелита нижней челюсти описаны электрохимические изменения (рост накостных потенциометрических показателей) в тканях после металлоостеосинтеза, которые авторы трактовали как проявления гальваноза [18]. Также в стоматологии описаны местные клеточные аллергические и пролиферативные реакции костей и мягких тканей на компоненты пломбировочного материала, при дентальной имплантации фибринового густка и полимеров из различных химических веществ [19].

В сообщениях патоморфологов и патофизиологов описаны результаты экспериментальных и клинических

исследований особенностей клеточных реакций в ответ на присутствие биodeградируемых и бионедeградируемых сетчатых имплантов и шовных материалов различной химической природы (полигидроскиалканаты, полипропилен, силикон, полилактиды, полигликолиды). Важно отметить, что в большинстве случаев параимплантные реакции тканей имеют определенную стадийность с угасанием активности макрофагов и активацией фибробластов. Такие реактивные изменения позволяют «изолировать» от иммунной системы организма бионедeградируемые или длительно деградируемые импланты за счет формирования вокруг них фиброзной капсулы. После своеобразной изоляции импланта последующие клеточные и тканевые реакции направлены на лизис или элиминацию импланта путем его отторжения. В зависимости от свойств имплантированных материалов возможно преобладание ответных клеточных реакций иммуноаллергического или воспалительно-пролиферативного типа. Особое внимание в последние годы исследователи уделяют вопросам развития гранулематозных реакций [17, 20, 21].

В этой связи следует упомянуть о синдроме Шонфельда (ASIA синдром — Autoimmune/Inflammatory Syndrome Induced by Adjuvants), существование и важность которого были признаны в 2011 году в рамках изучения синдрома Персидского залива и особых вариантов реакции клеток и тканей человека при воздействии иммунных триггеров (адьювантов), поступающих в организм в составе вакцин (гидроксид алюминия, липополсахариды, сквален), в виде имплантов (силикон, минеральные масла) или из окружающей среды (фенол, полистирол, аммиак, полимерные композиты). Основными проявлениями гиперергической реакции иммунной системы при этом синдроме становятся аутоиммунные воспалительные и фиброзные изменения в тканях и органах (нейродегенеративные синдромы, поствакцинальный макрофагальный миофасциальный синдром, силиконоз, олеофиброз, синдром «больных» зданий). Развитие описанных реакций сопровождается активацией тканевых макрофагов, плазматических клеток и фибробластов. Сопутствующий этому рост уровня интерлейкина (IL) 1 β и IL-18 обеспечивает хроническое течение воспалительного процесса, гранулематозные изменения параимплантных тканей и часто становится причиной манифестации аутоиммунных ревматических заболеваний и гранулематозных васкулитов [22].

В наши дни внимание исследователей привлекают вопросы генетической предрасположенности развития той или иной патологии. Так, синдром Шонфельда ассоциируется с носительством HLA-DRB1 или HLA-DRB4. Развитие вялотекущего, хронического послеоперационного остеомиелита чаще отмечают у лиц с генотипом 589C/T, при котором отмечена повышенная экспрессия противовоспалительного IL-4. При этом генотип 589T/T определяет низкую выработку данного цитокина, и для таких людей характерно развитие более острых форм параимплантных

воспалительных реакций и частое присоединение вторичных бактериальных инфекций [22, 23].

Особое внимание следует уделить мнению патоморфологов, иммунологов и цитологов относительно изученных вариантов клеточной трансформации макрофагов в эпителиоидные и многоядерные клетки, которые встречаются при исследовании параимплантных и парапротезных тканей. Хотя многоядерные клетки Пирогова–Лангханса и гигантские клетки инородных тел были описаны в XIX веке, до сих пор остается открытым вопрос об их биологическом значении. По мнению одних исследователей, появление таких клеток макрофагальной природы следует трактовать как проявление несостоятельности иммунного ответа и неспособности организма элиминировать имеющийся биогенный (бактерии, грибы, простейшие) или абиогенный объект (имплант, протез, химический адьювант). Другие исследователи, напротив, считают, что данные клеточные трансформации макрофагов определяют иммунные реакции поддержания «нестерильного» иммунитета при хронических инфекциях или обеспечивают продолжительную многоэтапную реакцию иммунной системы, эндотелия и фибробластов на наличие инородного тела абиогенной природы [24–26].

Пусковым механизмом для многоядерной клеточной трансформации макрофагов считают способность импланта адгезировать на своей поверхности данные клетки. Учитывая невозможность фагоцитоза многократно превышающих размеры клеток металлоконструкций и протезов, макрофаги, прикрепляясь к поверхности данных инородных тел, активно выделяют лизосомальные ферменты в окружающие их ткани. Безусловно, лизис бионедeградируемых имплантов невозможен, и в процессе подобных клеточных реакций макрофаги быстро утрачивают свой лизосомальный аппарат, трансформируясь в эпителиоидную клетку. На данном этапе жизнедеятельности тканевых макрофагов генетически запрограммировано включение процессов аутофагии и апоптоза [24, 27].

Однако не всегда клетки идут по этому пути клеточного цикла, в ряде случаев в них включаются процессы, предупреждающие апоптоз. Как показали исследования, первоначально происходит amitotическое деление ядер с формированием двухядерных макрофагов. При сохранении стимулирующих данный процесс условий (особый цитокиновый профиль регуляции, наличие импланта или инородного тела) макрофаги начинают формировать гигантские многоядерные клетки. Причем механизм их образования включает слияние двухядерной или многоядерной клетки с одноядерными макрофагами, расположенными в этой зоне [25, 28].

Опубликованные результаты исследований данных клеток указывают на их выраженную провоспалительную гуморальную активность, что поддерживает соответствующее воспалению состояние микроциркуляторного русла, повышает уровень тканевой жидкости, активирует

иммунные клетки, отвечающие за выработку антител класса Е, цитотоксические лимфоцитарные реакции. Формирование групп многоядерных клеток обеспечивает высокую концентрацию лизосомальных ферментов, нередко приводящую к остеолиту, нарушению стабильности в зоне перелома, или определяет асептическое расшатывание компонентов протеза [1, 26, 29].

Наряду с микрососудистыми, иммуноаллергическими и гранулематозно-воспалительными реакциями присутствие эпителиоидных и многоядерных клеток связывают с активностью фибробластов. Ряд исследователей указывает на их стимулирующий эффект, что определяет фиброзно-пролиферативные изменения параимплантных тканей, степень выраженности которых во многом зависит от индивидуальных особенностей организма. Другие авторы отмечают, что в ходе экспериментальных исследований рост числа ядер в клетках Лангханса сопровождалось повышением уровня гамма-интерферона и активация матриксных металлопротеиназ, которые обеспечивали дезактивацию фибробластов и поддерживали на высоком уровне активности все виды провоспалительных реакций в зоне адъюванта, импланта или бактерий, что было направлено на их элиминацию или биодеградацию [22, 24].

Не исключено, что одновременное присутствие в параимплантных тканях одноядерных эпителиоидных и гигантских многоядерных клеток необходимо для регуляции фаз хронического воспаления (фиброз тканей и активная элиминация патогена или биодеградация импланта). Описанные клеточные реакции часто совпадают с клинической картиной параимплантных осложнений, при которых умеренно выраженные признаки воспаления (отек, боль, серозные свищи и т. д.) постепенно переходят в стадию своеобразной «ремиссии», которая сопровождается рубцеванием свищей, фиброзным изменением параимплантных тканей, нередко приводя к контрактуре протезированного сустава [1].

Описанные варианты асептических параимплантных реакций могут осложниться вторичным инфицированием. В этой связи особую роль приобретают трансформированные макрофаги, лишенные лизосом. Сохраняя функцию фагоцитоза, эпителиоидные и многоядерные клетки не могут элиминировать флору, и незавершенный фагоцитоз завершает эндоцитобиоз. Находясь внутри макрофагов, микрофлора прекращает свое размножение, не проявляет агрессивных свойств и находится

под «защитой» макрофагальной клетки от внешних воздействий. В этих случаях многоядерные клетки рассматривают как источник «дремлющей» труднодиагностируемой инфекции [28, 30].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Профилактика, диагностика и лечение осложнений после металлоостеосинтеза и протезирования суставов являются важными клиническими задачами современной травматологии. Разработанные современные принципы ведения данной категории больных на всех диагностических и лечебных этапах в большей мере ориентируются на инфекционную природу осложнений. Однако наряду с бактериальным фактором после имплантации металлоконструкций или протезов следует помнить о высокой вероятности развития асептических гранулематозно-воспалительных, иммуноаллергических и фиброзно-пролиферативных реакций, направленных на отторжение, биодеградацию или ограничение импланта от окружающих тканей. Знание основ патофизиологии и применение методов исследования клеточных реакций могут помочь в дифференциальной диагностике инфекционных и асептических вариантов осложнений, что позволит оптимизировать тактику лечения и улучшить его результаты.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / ADDITIONAL INFO

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Не указан.

Funding source. Not specified.

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.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ревизионное эндопротезирование коленного сустава / под ред. Д. Дж. Джакофски, Э. К. Хедли. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015.
2. Венедиктова А.А., Квашнина Д.В., Благоданова А.С. Факторы риска развития парапротезной инфекции по данным систематического обзора // Медицинский альманах. 2018. № 4. С. 133–137. doi: 10.21145/2499-9954-2018-4-133-137
3. Шимон В.М., Кубаш В.И. Современное состояние проблемы остеомиелита (аналитический обзор литературы) // Травма. 2018. Т. 19, № 4. С. 101–106.
4. Крючков Р.А., Хунафин С.Н. Послеоперационный остеомиелит // Медицинский вестник Башкортостана. 2010. Т. 5, № 3. С. 119–123.

5. Сакович Н.В., Андреев А.А., Микулич Е.В., и др. Современные аспекты этиологии, диагностики и лечения остеомиелита // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2018. Т. 11, № 1. С. 70–79. doi: 10.18499/2070-478X-2018-11-1-70-79
6. Миронов С.П., Цискарашвили А.В., Горбатюк Д.С. Хронический посттравматический остеомиелит как проблема современной травматологии и ортопедии (обзор литературы) // Гений ортопедии. 2019. Т. 25, № 4. С. 610–621.
7. Шевченко Г.Р. Лечение хронического остеомиелита. В кн.: Мечниковские чтения – 2019: сборник материалов конференции / под ред. А.В. Силина, С.В. Костюкевича. Санкт-Петербург : Издательство СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2019. С. 183–184.
8. Согласительная конференция по проблемам перипротезной инфекции 30.07–01.08.2013 // Травматология и ортопедия России. 2013. № 4. С. 108–110.
9. Parikh M.S., Antony S. A comprehensive review of diagnosis and management of prosthetic joint infections in the absence of positive cultures // J Infect Public Health. 2016. Vol. 9, N 5. P. 545–556. doi: 10.1016/j.jiph.2015.12.001
10. Ключин Н.М., Ермаков А.М., Науменко З.С., и др. Этиология острой перипротезной инфекции суставов и результаты ее хирургического лечения // Гений ортопедии. 2017. Т. 23, № 4. С. 417–422. doi: 10.18019/1028-4427-2017-23-4-417-422
11. Винклер Т., Трампш А., Ренц Н., и др. Классификация и алгоритм диагностики и лечения перипротезной инфекции тазобедренного сустава // Травматология и ортопедия России. 2016. Т. 22, № 1. С. 33–45.
12. Zimmerli W. Orthopaedic device-associated infection // Clin Microbiol Infect. 2012. Vol. 18, N 12. С. 1160–1161. doi: 10.1111/j.1469-0691.2012.04011.x
13. Божкова С.А., Тихилов Р.М., Краснова М.В. Профиль резистентности возбудителей как основа выбора эффективного антибиотика при стафилококковых инфекциях протезированных суставов // Клиническая микробиология, антимикробная химиотерапия. 2013. Т. 15, № 2. С. 115–123
14. Кимайкина О.В., Батрак Ю., Гольник В.Н., и др. Ретроспективный анализ выявления возбудителей перипротезной инфекции в дооперационных и интраоперационных образцах // Лабораторная служба. 2018. Т. 7, № 3–2. С. 111.
15. Митрофанов В.Н., Гординская Н.А. Фенотип антибиотикорезистентности возбудителей перипротезной инфекции как основа выбора рационального антимикробного лечения // Медицинский альманах. 2017. № 4. С. 72–75.
16. Кузнецова И.В., Майбородин И.В., Шевела А.И., и др. Особенности тканевых реакций при резорбции лизируемых шовных материалов // Морфология. 2013. Т. 144, № 4. С. 53–59.
17. Кузнецова И.В., Майбородин И.В., Шевела А.И., и др. Особенности перифокальных тканевых реакций после имплантации нелизируемых хирургических материалов // Морфология. 2014. Т. 145, № 1. С. 53–59.
18. Тимофеев А.А., Васадзе Н. Накостные потенциометрические показатели при посттравматическом остеомиелите нижней челюсти, развившемся после металлоостеосинтеза // Современная стоматология. 2014. № 3. С. 76.
19. Майбородин И.В., Шевела А.И., Колесников И.С., и др. Гранулематозное воспаление после применения фибрина для дентальной имплантации // Вестник Новосибирского государственного университета. Серия: Биология, клиническая медицина. 2008. Т. 6, № 2. С. 85–89.
20. Майбородин И.В., Шевела А.И., Кузнецова И.В., и др. Тканевые реакции на силиконовые материалы в организме // Архив патологии. 2013. Т. 75, № 4. С. 28–33.
21. Эйзенах И.А., Бакарев М.А., Лапий Г.А., и др. Исследование тканевой реакции стенки влагалища на имплантированные полипропиленовые протезы // Медицина в Кузбассе. 2020. Т. 19, № 2. С. 13–19. doi: 10.24411/2687-0053-2020-10012
22. Раденска-Лоповок С.Г., Волкова П. Аутоиммунный / воспалительный синдром, ассоциированный с адьювантами // Архив патологии. 2018. Т. 80, № 5. С. 56–62. doi: 10.17116/patol20188005156
23. Мироманов А.М., Миронова О.Б., Мироманова Н.А. Полиморфизм гена интерлейкина-4-589С>Т и экспрессия интерлейкина-4 у пациентов с развитием хронического травматического остеомиелита // Медицинская иммунология. 2018. Т. 20, № 6. С. 889–894. doi: 10.15789/1563-0625-2018-6-889-894
24. Пауков В.С., Коган Е.А. Иммунное гранулематозное воспаление как приспособительная реакция организма // Архив патологии. 2014. Т. 76, № 4. С. 39–44.
25. Архипов С.А., Шкурूपий В.А., Ильин Д.А., и др. Морфофункциональные и фенотипические аспекты формирования многоядерных макрофагов // Успехи современного естествознания. 2008. № 9. С. 87–88.
26. Должиков А.А., Колпаков А.Я., Ярош А.Л., и др. Гигантские клетки инородных тел и тканевые реакции на поверхности имплантатов // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2017. № 3. С. 86–94. doi: 10.21626/vestnik/2017-3/15
27. Юхачева Д.В., Першин Д.Е., Ускова Н.Г., и др. Гранулематозное воспаление в манифестации хронической гранулематозной болезни: клинический случай // Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. 2019. Т. 18, № 4. С. 99–104. doi: 10.24287/1726-1708-2019-18-4-99-104
28. Шкурूपий В.А., Ильин Д.А., Архипов С.А. Феномен многоядерности – реакция макрофагов на персистенцию в них *M. tuberculosis* // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2017. Т. 11, № 2. С. 218–222.
29. Цискарашвили А.В., Родионова С.С., Миронов С.П., и др. Метаболические нарушения костной ткани у пациентов с переломами длинных костей, осложнённых хроническим остеомиелитом // Гений ортопедии. 2019. Т. 25, № 2. С. 149–155. doi: 10.18019/1028-4427-2019-25-2-149-155
30. Сомова Л.М., Андрюков Б.Г., Дробот Е.И., Ляпун И.Н. Гранулематозное воспаление как фактор, способствующий персистенции патогена при инфекции, вызванной *Yersinia pseudotuberculosis* // Клиническая и экспериментальная морфология. 2020. Т. 9, № 1. С. 5–10. doi: 10.31088/CEM2020.9.1.5-10

REFERENCES

1. Jacofsky DJ, Hedley AK, editors. *Fundamentals of revision knee arthroplasty*. Moscow: GEOTAR-Media; 2015. (In Russ).
2. Venediktova AA, Kvashnina DV, Blagonravova AS. Periprosthetic infection risk factors according to a systematic review. *Meditsinskii al'manakh*. 2018;(4):133–137. (In Russ). doi: 10.21145/2499-9954-2018-4-133-137
3. Shimon VM, Kubash VI. Sovremennoe sostoyanie problemy osteomielita (analiticheskii obzor literatury). *Travma*. 2018;19(4):101–106. (In Russ).
4. Kryuchkov RA, Khunafin SN. Postoperative osteomyelitis. *Meditsinskii vestnik Bashkortostana*. 2010;5(3):119–123. (In Russ).
5. Sakovich NV, Andreev AA, Mikulich EV, et al. Sovremennye aspekty etiologii, diagnostiki i lecheniya osteomielita. *Vestnik eksperimental'noi i klinicheskoi khirurgii*. 2018;11(1):70–79. (In Russ). doi: 10.18499/2070-478X-2018-11-1-70-79
6. Mironov SP, Tsiskarashvili AV, Gorbatiuk DS. Chronic post-traumatic osteomyelitis as a problem of contemporary traumatology and orthopedics (literature review). *Genij Ortopedii*. 2019;25(4):610–621. (In Russ).
7. Shevchenko GR. Lechenie khronicheskogo osteomielita. In: Silin AV, Kostyukovich SV, editors. *Mechnikovskie chteniya – 2019: conference proceedings*. St. Petersburg; 2019. P. 183–184. (In Russ).
8. Soglasitel'naya konferentsiya po problemam periproteznoi infektsii Jul 30 – Aug 08, 2013. *Travmatologiya i ortopediya Rossii*. 2013;(4):108–110. (In Russ).
9. Parikh MS, Antony S. A comprehensive review of diagnosis and management of prosthetic joint infections in the absence of positive cultures. *J Infect Public Health*. 2016;9(5):545–556. doi: 10.1016/j.jiph.2015.12.001
10. Kliushin NM, Ermakov AM, Naumenko ZS, et al. Etiology of acute periprosthetic joint infection and the results of its surgical treatment. *Genij Ortopedii*. 2017;23(4):417–422. (In Russ). doi: 10.18019/1028-4427-2017-23-4-417-422
11. Winkler T, Trampuz A, Renz N, et al. Classification and algorithm for diagnosis and treatment of hip prosthetic joint infection. *Travmatologiya i ortopediya Rossii*. 2016;22(1):33–45. (In Russ).
12. Zimmerli W. Orthopaedic device-associated infection. *Clin Microbiol Infect*. 2012;18(12):1160–1161. doi: 10.1111/j.1469-0691.2012.04011.x
13. Bozhkova SA, Tikhilov PM, Krasnova MV. Local antimicrobial resistance profile as a basis for the choice of antimicrobial therapy of staphylococcal prosthetic joint infections. *Klinicheskaya mikrobiologiya, antimikrobnaya khimioterapiya*. 2013;15(2):115–123. (In Russ).
14. Kimaikina OV, Batrak Yu, Gol'nik VN, et al. Retrospektivnyi analiz vyyavleniya vzbuditelei periproteznoi infektsii v dooperatsionnykh i intraoperatsionnykh obraztsakh. *Laboratornaya sluzhba*. 2018;7(3–2):111. (In Russ).
15. Mitrofanov VN, Gordinskaya NA. Phenotype of antibiotic resistance of periprosthetic infections causative agents as the basis for selection of a reasonable antimicrobial treatment. *Meditsinskii al'manakh*. 2017;(4):72–75. (In Russ).
16. Kuznetsova IV, Maiborodin IV, Shevela AI, et al. Peculiarities of tissue reactions during resorption of biodegradable suture materials. *Morfologiya*. 2013;144(4):53–59. (In Russ).
17. Kuznetsova IV, Maiborodin IV, Shevela AI, et al. Peculiarities of tissue reactions to implantation of non-degradable surgical materials. *Morfologiya*. 2014;145(1):53–59. (In Russ).
18. Timofeev AA, Vasadze N. Nakostnye potentsiometricheskie pokazateli pri posttravmaticheskom osteomielite nizhnei chelyusti, razvivshemsya posle metallosteosinteza. *Sovremennaya stomatologiya*. 2014;(3):76. (In Russ).
19. Maiborodin IV, Shevela AI, Kolesnikov IS, et al. The granulomatous inflammation after use of fibrin preparations for dental implantation. *Vestnik Novosibirskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya: Biologiya, klinicheskaya meditsina*. 2008;6(2):85–89. (In Russ).
20. Maiborodin IV, Shevela AI, Kuznetsova IV, et al. Tissue responses to silicone materials in the body. *Arkhiv patologii*. 2013;75(4):28–33. (In Russ).
21. Eizenakh IA, Bakarev MA, Lapii GA, et al. Study of the tissue reaction of the vaginal wall to implanted polypropylene prostheses. *Meditsina v Kuzbasse*. 2020;19(2):13–19. (In Russ). doi: 10.24411/2687-0053-2020-10012
22. Radenska-Lopovok SG, Volkova P. Autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants. *Arkhiv patologii*. 2018;80(5):56–62. (In Russ). doi: 10.17116/patol20188005156
23. Miromanov AM, Mironova OB, Miromanova NA. IL4-589C>T gene polymorphism and expression of Interleukin-4 in patients with developing chronic traumatic osteomyelitis. *Medical Immunology (Russia)*. 2018;20(6):889–894. (In Russ). doi: 10.15789/1563-0625-2018-6-889-894
24. Paukov VS, Kogan EA. Immune granulomatous inflammation as the body's adaptive response. *Arkhiv patologii*. 2014;76(4):39–44. (In Russ).
25. Arkhipov SA, Shkurupii VA, Il'in DA, et al. Morfofunktsional'nye i fenogeneticheskie aspekty formirovaniya mnogoyadernykh makrofagov. *Uspekhi sovremennogo estestvoznaniya*. 2008;(9):87–88. (In Russ).
26. Dolzhikov AA, Kolpakov AY, Yarosh AL, et al. Giant foreign body cells and tissue reactions on the surface of implants. *Kursk scientific and practical bulletin "Man and His Health"*. 2017;(3):86–94. (In Russ). doi: 10.21626/vestnik/2017-3/15
27. Yukhacheva DV, Pershin DE, Uskova NG, et al. Granulomatous inflammation in the manifestation of chronic granulomatous disease: a clinical case report. *Pediatric hematology/oncology and immunopathology*. 2019;18(4):99–104. (In Russ). doi: 10.24287/1726-1708-2019-18-4-99-104
28. Shkurupii VA, Il'in DA, Arkhipov SA. Polynuclearity phenomenon — macrophage response to M. tuberculosis persistence in macrophages. *Mezhdunarodnyi zhurnal prikladnykh i fundamental'nykh issledovaniy*. 2017;11(2):218–222. (In Russ).
29. Tsiskarashvili AV, Rodionova SS, Mironov SP, et al. Metabolic bone tissue disorders in patients with long bone fractures complicated by chronic osteomyelitis. *Genij Ortopedii*. 2019;25(2):149–155. (In Russ). doi: 10.18019/1028-4427-2019-25-2-149-155
30. Somova LM, Andryukov BG, Drobot EI, Lyapun IN. Granulomatous inflammation as a factor contributing to the persistence of the pathogen associated with Yersinia pseudotuberculosis infection. *Klinicheskaya i eksperimental'naya morfologiya*. 2020;9(1):5–10. (In Russ). doi: 10.31088/CEM2020.9.1.5-10

ОБ АВТОРАХ

***Антон Сергеевич Киселёв**, врач — травматолог-ортопед;
адрес: Россия, 454092, Челябинск, ул. Воровского, 16;
e-mail: kiselevtrauma@gmail.com

Наталия Анатольевна Бархатова, д-р мед. наук, профессор,
врач-хирург; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6069-4433>;
eLibrary SPIN: 5792-8909; e-mail: barhatova.2020@mail.ru

Иван Сергеевич Киселёв, студент;
e-mail: kiselevvano@mail.ru

Екатерина Игоревна Бархатова, студент;
e-mail: barhatova_katya_75@mail.ru

AUTHORS INFO

***Anton S. Kiselev**, traumatologist-orthopedist;
address: 16, Vorovskogo str., 454092, Chelyabinsk, Russia;
e-mail: kiselevtrauma@gmail.com

Natalia A. Barkhatova, MD, Dr. Sci. (Med.), professor, surgeon;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6069-4433>;
eLibrary SPIN: 5792-8909; e-mail: barhatova.2020@mail.ru

Ivan S. Kiselev, student;
e-mail: kiselevvano@mail.ru

Ekaterina I. Barkhatova, student;
e-mail: barhatova_katya_75@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto107102>

Коксартроз. Клиника, диагностика и лечение: клинические рекомендации (в сокращении)

Р.М. Тихилов¹, А.М. Ли́ла², А.Ю. Кочиш¹, Л.И. Алексеева², И.И. Шубняков¹,
А.О. Денисов¹, С.А. Божкова¹, Д.В. Стафеев¹, Т.В. Буйлова³, Р.А. Бодрова⁴,
М.Б. Цыкунов^{5, 6}, Ю.А. Израелян⁷

¹ Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена, Москва, Россия;

² Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой, Москва, Россия;

³ Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского, Нижний Новгород, Россия;

⁴ Казанская государственная медицинская академия — филиал федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования», Казань, Россия;

⁵ Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова, Москва, Россия;

⁶ Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия;

⁷ Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород, Россия

АННОТАЦИЯ

Коксартроз — гетерогенная группа заболеваний различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими, клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава: хряща, субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы, а также периартикулярных мышц. Клинические рекомендации — это основной рабочий инструмент практикующего врача, как специалиста, так и врача узкой практики. Лаконичность, структурированность сведений об определенной нозологии, методов ее диагностики и лечения, базирующихся на принципах доказательной медицины, позволяют в короткий срок дать тот или иной ответ на интересующий вопрос специалисту, добиваться максимальной эффективности и персонализации лечения. Клинические рекомендации включают данные о классификации, клинической картине, диагностике и лечении коксартроза. Также приведены методы реабилитации пациентов с данной патологией.

Ключевые слова: клинические рекомендации; коксартроз; диагностика; лечение.

Как цитировать:

Тихилов Р.М., Ли́ла А.М., Кочиш А.Ю., Алексеева Л.И., Шубняков И.И., Денисов А.О., Божкова С.А., Стафеев Д.В., Буйлова Т.В., Бодрова Р.А., Цыкунов М.Б., Израелян Ю.А. Коксартроз. Клиника, диагностика и лечение: клинические рекомендации (в сокращении) // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2022. Т. 29, № 1. С. 87–112. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto107102>

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto107102>

Coxarthrosis. Clinic, diagnosis and treatment: clinical guidelines (abridged version)

Rashid M. Tikhilov¹, Aleksandr M. Lila², Aleksandr Yu. Kochish¹, Lyudmila I. Alekseeva², Igor I. Shubnyakov¹, Alexey O. Denisov¹, Svetlana A. Bozhkova¹, Dmitry V. Stafeev¹, Tatyana V. Builova³, Reseda A. Bodrova⁴, Mikhail B. Tsykunov^{5, 6}, Yulia A. Israelyan⁷

¹ Russian Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics named after R.R. Vreden, Saint Petersburg, Russia

² V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow, Russia;

³ Lobachevsky State University of Nizhny Novgorod, Nizhny Novgorod, Russia;

⁴ Kazan State Medical Academy — Branch Campus of the Federal State Budgetary Educational Institution of Further Professional Education "Russian Medical Academy of Continuous Professional Education", Kazan, Russia;

⁵ N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, Moscow, Russia;

⁶ Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia;

⁷ Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia

ABSTRACT

Coxarthrosis is a heterogeneous group of diseases with various etiologies and similar biological, morphological, clinical manifestations and outcomes, which are based on damage to all components of the joint: cartilage, subchondral bone, synovium, ligaments, capsule, and periarticular muscles. Clinical guidelines are the main working tool of a practicing physician, both a specialist and a narrow practice doctor. Conciseness, structuredness of information about a particular nosology, methods of its diagnosis and treatment, based on the principles of evidence-based medicine, allow to give in a short time one or another answer to a question of interest to a specialist, to achieve maximum efficiency and personalization of treatment. These clinical guidelines include data on the classification, clinical presentation, diagnosis, and treatment of coxarthrosis. In addition, they provide methods for the rehabilitation of patients with this pathology.

Keywords: clinical guidelines; coxarthrosis; diagnosis; treatment.

To cite this article:

Tikhilov RM, Lila AM, Kochish AY, Alekseeva LI, Shubnyakov II, Denisov AO, Bozhkova SA, Stafeev DV, Builova TV, Bodrova RA, Tsykunov MB, Israelyan YuA. Coxarthrosis. Clinic, diagnosis and treatment: clinical guidelines (abridged version). *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2022;29(1):87–112. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto107102>

Коксартроз (КА) — гетерогенная группа заболеваний различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими, клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава: хряща, субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы, а также периартикулярных мышц [1–5].

Остеоартроз (ОА) представляет собой сложный патологический процесс, поражающий все структуры сустава (хрящ, синовиальную оболочку, субхондральную кость, околосуставные ткани), который возникает в результате взаимодействия возрастных, гормональных, генетических и средовых факторов [1, 4, 5]. В зависимости от этиологических факторов выделяют первичный, или идиопатический, и вторичный коксартроз (механоиндуцированный), обусловленный, как правило, дисконгруентностью суставных поверхностей.

Первичный артроз тазобедренного сустава (ТБС) относится к числу гетерогенных расстройств, причина которых все еще окончательно не ясна. До сих пор не выделен какой-то один фактор, ответственный за развитие остеоартроза тазобедренного сустава. По современным представлениям, развитие КА происходит вследствие сочетанного воздействия различных биологических и механических факторов, таких как метаболические расстройства, генетическая или наследственная предрасположенность, возраст, аномалии развития сосудов, наличие избыточного веса и неблагоприятных условий окружающей среды и труда, а также сопутствующих заболеваний [2, 6–10]. Кроме того, к факторам, способствующим развитию КА, следует относить и патологически измененный процесс репаративной регенерации структур сустава в ответ на какой-либо повреждающий агент [1, 4, 9–11].

Пусковым механизмом развития КА, как правило, являются изменения параметров и морфологии гиалинового суставного хряща. Многочисленными исследованиями было установлено, что дегенерация суставного хряща нарастает по мере прогрессирования стадии заболевания, при этом дегенерация хряща вертлужной впадины способствует развитию аналогичного процесса в головке бедренной кости, что проявляется формированием кист [11–13]. Гиалиновый хрящ поражается намного чаще в вертлужной впадине, чем на головке бедренной кости: в 72,2 и 16,7% случаев соответственно. При этом страдает в основном передне-верхняя поверхность вертлужной впадины [14, 15].

Для КА характерно хроническое прогрессирующее течение, которое приводит к утрате трудоспособности и инвалидизации пациентов, изменению всего их жизненного уклада, что делает проблему лечения этой патологии не только медицинской, но и социальной [16].

Одним из вариантов вторичного КА, возникающего на фоне врожденных дефектов развития ТБС после консервативного и оперативного лечения, является диспластический коксартроз [17–22]. Изучение этиопатогенеза

этого заболевания показало, что основными факторами, способствующими его развитию, являются врожденный прогрессирующий биомеханический дисбаланс и локальные перегрузки хондральных и субхондральных структур сустава. Чем выше степень механических перегрузок, связанных с недоразвитием взаимно опорных зон головки бедренной кости и крыши вертлужной впадины, тем быстрее происходит срыв регенераторных возможностей сустава [23].

М.М. Камоско (2005) рассматривает диспластический КА как ответную реакцию тканевых структур на дисбаланс между нагрузкой и устойчивостью к ней сначала суставного хряща, а затем и всех структур сустава в результате анатомо-функциональных несоответствий. Причем выраженность дегенеративно-дистрофического процесса обусловлена локализацией участков гиперпрессии, изменением размеров несущей поверхности сустава и длительностью хронической перегрузки.

Нередко вторичный КА может возникать на фоне феморо-ацетабулярного импиджмента (ФАИ) или вследствие переломов вертлужной впадины (посттравматический коксартроз) [24–28]. По данным профильных научных публикаций последних лет, он развивается почти в 57% случаях после указанных травм, а у 26% профильных пациентов могут развиваться гетеротопические оссификаты и асептический некроз головки бедренной кости [27, 29–32].

Первичный КА относится к числу наиболее распространенных дегенеративно-дистрофических заболеваний ТБС. Тем не менее, по заключению Национального центра по совместной работе по проблемам хронических состояний (National Collaborating Centre for Chronic Conditions, Великобритания), сделать выводы о реальной распространенности КА чрезвычайно сложно [1]. С одной стороны, это обусловлено отсутствием единого определения и множеством переменных диагностических критериев заболевания [2, 6–8, 33–38]. В Ирландии при проведении исследования в возрастной группе старше 55 лет диагноз КА был поставлен большинству пациентов, однако у многих из них заболевание протекало бессимптомно и являлось лишь рентгенологической находкой. При этом следует учитывать, что рентгенологической диагностики часто бывает недостаточно для постановки диагноза. J.S. Lawgense и соавт. (1989) показали, что у пациентов в возрасте от 24 до 74 лет рентгенологические признаки заболевания наблюдались в 12% случаев, тогда как по результатам патоморфологического исследования были зафиксированы выраженные дегенеративно-дистрофические изменения суставов при полном отсутствии рентгенологических изменений [39].

С другой стороны, отсутствие в некоторых странах, в том числе и в Российской Федерации, единого регистра, включающего все случаи эндопротезирования или иные методы хирургического лечения пациентов, страдающих различными вариантами КА, не позволяет составить

единую эпидемиологическую картину данного заболевания на территории этих государств.

Врожденная дисплазия ТБС и, как следствие, вторичный КА относятся к числу наиболее распространенных заболеваний: частота данной патологии в различных популяциях варьирует от 0,1 до 20% [40]. При этом врожденный вывих бедра наблюдается у 0,1–0,4% новорожденных, а подвывих — в 10 раз чаще. Развитию дисплазии ТБС способствуют ягодичное предлежание, женский пол плода, статус первенца, семейная предрасположенность, гормональные факторы, раса. В 80% случаев дисплазия выявляется у девочек, что можно объяснить действием дополнительных эстрогенов, продуцируемых плодом женского пола, что усиливает ослабление связочного аппарата. При этом левое бедро поражается в 3 раза чаще, чем правое, а двусторонняя дисплазия наблюдается в 20–25% случаев [41–46].

Особый интерес представляет географическая распространенность дисплазии ТБС. В Европе эта патология встречается в 13 раз чаще, чем в США, причем в основном у германских и славянских народов. У населения Юго-Восточной Азии развитие врожденного вывиха бедра происходит крайне редко. Это можно объяснить распространенным в этих странах обычаем носить детей на спине с разведенными ножками, что способствует нормальному развитию ТБС. Высокая частота развития врожденного вывиха бедра у детей коренных народов Северной Америки обусловлена традицией тугого пеленания [47]. В России и СНГ аналогичная тенденция наблюдается в Ненецком автономном округе (8,7–10,9% населения) и на Северном Кавказе (3,4%).

Частота вторичного КА, обусловленного травмами различного генеза, по прогнозам Всемирной организации здравоохранения будет расти вследствие увеличения продолжительности жизни населения [48, 49]. В США в год регистрируется 300 тыс. переломов в области проксимального отдела бедренной кости [50–53]. В России частота переломов бедра достигла 61 на 100 тыс. населения (90 тыс. в год), в возрастной группе старше 75 лет доля переломов шейки бедренной кости в 4 раза выше [49, 52, 53].

По данным ряда авторов, вторичный КА на фоне травм занимает одно из ведущих мест в структуре патологии крупных суставов взрослого населения Европы и варьирует от 6,5 до 25%. В Санкт-Петербурге этот показатель составляет 28,7 на 10 тыс. жителей. У лиц старше 35 лет заболеваемость посттравматическим КА достигает 10,8% и увеличивается до 35,4% в группе лиц старше 85 лет [49, 54, 55]. Актуальность проблемы определяется постоянно возрастающим уровнем повреждений и заболеваний ТБС, обусловленных техническим прогрессом с одной стороны, а также более совершенными возможностями ранней диагностики заболеваний — с другой, что относится как в категории работоспособной возрастной группы, так и к более старшей.

Социальная значимость КА, помимо широкого распространения заболевания, определяется высокой вероятностью утраты трудоспособности у данных пациентов. Доля инвалидов по причине КА различного генеза составляет в структуре нетрудоспособных по причине болезней суставов от 20 до 30% [39, 51, 53, 56]. В структуре травматизма среди тяжелых повреждений повреждения вертлужной впадины составляют от 7 до 22% от общего числа травм опорно-двигательной системы. Эти повреждения требуют выполнения реконструктивных операций или тотального эндопротезирования ТБС и отличаются высокими цифрами стойкой инвалидизации пациентов [29, 31, 57–64].

Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем

- M16 — Коксартроз
- M16.0 — Первичный коксартроз
- M16.1 — Другой первичный коксартроз
- M16.2 — Коксартроз в результате дисплазии двусторонний
- M16.3 — Другие диспластические коксартрозы
- M16.4 — Посттравматический коксартроз двусторонний
- M16.5 — Другие посттравматические коксартрозы
- M16.7 — Другие вторичные коксартрозы
- M16.9 — Коксартроз неуточненный

Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

По этиологии:

- первичный коксартроз (идиопатический) — возникает без каких-либо явных внешних причин;
- вторичный коксартроз — в анамнезе имеются указания на 1 или несколько этиологических факторов (последствия ФАИ, дисплазия ТБС, последствия травм и др.) [45, 46, 57, 65, 66].

По степени изменения состояния суставного хряща (степень выраженности артроза): рекомендуемой к использованию в клинической работе являются трехстадийная классификация по Н.С. Косинской (1961) [67] и четырехстадийная по Келлгрену–Лоренсу (J. Kellgren и J. Lawrence) [68]. Также существуют классификации по D. Tonnis и другие [69, 70].

Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Ведущим клиническим симптомом артроза ТБС является боль, усиливающаяся при движениях или нагрузке на сустав, особенно к концу дня, при охлаждении

и в сырую погоду. На ранних стадиях КА боль проходит после периода покоя. При этом интенсивность болевого синдрома прямо не коррелирует со стадией заболевания и степенью морфологических изменений в ТБС. По мере развития заболевания боль приобретает постоянный характер. С болью связаны жалобы на хромоту, необходимость в дополнительной опоре на трость при ходьбе, затруднения при подъеме или спуске по лестнице, а также при подъеме со стула или кресла. По мере прогрессирования патологического процесса появляется ограничение амплитуды движений в ТБС (контрактура).

Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики

Критерии установления диагноза/состояния

Исторически диагностика КА основывается на результатах клинического и рентгенологического исследований [71, 72].

Жалобы и анамнез

При обследовании пациента с подозрением на КА рекомендован тщательный сбор анамнеза и проведение полноценного клинического осмотра [1, 73, 74].

Комментарии: Жалобы пациентов с КА зависят от стадии патологического процесса [73, 75]. Боль в ТБС в случае КА возникает при нагрузке или движениях и усиливается после ходьбы. Боли локализуются прежде всего в паховой области. Они могут иррадиировать по передней и боковой поверхностям бедра, в переднюю часть коленного сустава, редко — в ягодичную область. Возникает тугоподвижность, а на более поздних стадиях — контрактуры ТБС, функциональные нарушения приводят к снижению возможностей самообслуживания и продолжительности ходьбы [73, 74]. Кроме того, нередко отмечается укорочение нижней конечности на стороне поражения (при одностороннем КА) [1, 15, 74].

Физикальное обследование

Рекомендована оценка общего состояния пациента, функции пораженных суставов, а также измерения его роста и массы тела [1, 72, 73, 76–82].

Комментарии: Функцию пораженного ТБС рекомендовано оценивать по степени ограничения амплитуды движений в ТБС, состоянию околосуставных мышц и мышц нижней конечности в целом, изменению оси и укорочению конечности, а также походке пациента. При оценке походки рекомендовано обращать внимание на степень опоры пациента на ногу, наличие хромоты, расстояние, которое может пройти больной. Рекомендуется также уделять особое внимание выражению лица пациента и оценивать

степень дискомфорта, который он может испытывать [76–80].

Обследование пациента рекомендовано проводить в вертикальном и горизонтальном положениях, а также во время ходьбы [81, 82]. Кроме того, необходимо отметить, что при диспластическом КА чрезмерная антеверсия и вальгусная шейка бедренной кости, связанные с аплазией вертлужной впадины, на начальных стадиях развития артроза обеспечивают этим пациентам широкую амплитуду движений в ТБС, часто выходящую за пределы нормального диапазона. Поэтому такие пациенты часто увлекаются танцами или йогой. Тугоподвижность ТБС, характерная для большинства вариантов КА, развивается значительно позже [16, 73, 74].

Рекомендована оценка тяжести заболевания и активности в повседневной жизни [1, 72, 73, 76–85].

Комментарии: У всех пациентов с КА (особенно на поздних стадиях заболевания) отмечается снижение активности в повседневной жизни и изменение качества жизни в целом [84]. В понятие ежедневной активности рекомендовано включать подъем по лестнице и пользование общественным транспортом, свободное передвижение, использование дополнительной опоры при ходьбе, надевание носков и ботинок. Для оценки тяжести состояния и ежедневной активности у пациентов с КА наибольшее распространение в клинической практике получил индекс Лекена [85]. Индекс состоит из трех подшкал (боль или дискомфорт, максимальная дистанция ходьбы, повседневная активность). Полученный в результате суммирования баллов индекс Лекена позволяет сделать заключение о тяжести состояния и степени ограничения жизнедеятельности у больных с коксартрозом.

Лабораторные диагностические исследования

В настоящее время отсутствует «золотой стандарт» лабораторной диагностики КА, что связано со слишком малой концентрацией биохимических маркеров в крови и моче, а также наложением параллельно текущих патологических процессов в других суставах пациента.

Рекомендован стандартный комплекс лабораторных исследований, включающий определение антигена (Hb-cAg) вируса гепатита В (*Hepatitis B virus*) в крови, определение антител к поверхностному антигену (HBsAg) вируса гепатита В (*Hepatitis B virus*) в крови, определение антител к вирусу гепатита С (*Hepatitis C virus*) в крови, определение антител к бледной трепонеме (*Treponema pallidum*) в нетрепонемных тестах (RPR, РМП) (качественное и полуколичественное исследование) в сыворотке крови, определение антигена вируса гепатита С (*Hepatitis C virus*) в крови, коагулограмма (ориентировочное исследование системы гемостаза), общий (клинический) анализ крови, анализ крови биохимический общетерапевтический, общий (клинический) анализ мочи, определение основных групп по системе АВ0, определение антигена D системы

Резус (резус-фактор), исследование уровня С-реактивного белка в сыворотке крови, исследование скорости оседания эритроцитов.

Комментарии: Лабораторные анализы назначаются преимущественно с целью оценки состояния внутренних органов и систем пациента и дифференциальной диагностики [1, 71–80].

Инструментальные диагностические исследования

Всем больным рекомендована рентгенография ТБС как наиболее простой и традиционный метод обследования больных с КА для оценки стадии развития заболевания и определения его этиологического типа [15, 72–74, 86–88].

Комментарии: Целесообразно выполнение рентгенографии таза, ТБС в прямой и боковой проекциях.

Для правильной рентгенологической диагностики и интерпретации стадии развития КА рекомендуются:

- 1) рентгенологическая характеристика вертлужной впадины;
- 2) рентгенологическая характеристика проксимального отдела бедренной кости;
- 3) оценка рентгенологических признаков соотношения вертлужной впадины и головки бедренной кости: а) угла Виберга; б) линии Шентона; в) угла вертикального соответствия; г) степени покрытия головки бедренной кости.

Линия Шентона — дугообразная линия, проводимая по внутреннему краю шейки бедренной кости к верхнему краю запирательного отверстия.

Угол Виберга показывает степень погружения головки бедренной кости в вертлужную впадину. В норме у взрослых угол Виберга находится в пределах от 26° до 35°. Он рассчитывается путем измерения угла между двумя линиями: 1 — линия, проходящая через центр головки бедренной кости, перпендикулярная к поперечной оси таза, 2 — линия, проходящая через центр головки бедренной кости к наиболее верхнелатеральной точке склерозированной несущей зоны вертлужной впадины.

Угол вертикального соответствия образуется между линиями, соединяющими края вертлужной впадины и центр головки бедренной кости с серединой шейки бедренной кости. Его величина составляет в норме от 70° до 90°.

Степень покрытия головки бедренной кости — отношение между поперечным размером головки бедренной кости и расстоянием от медиального ее края до латерального края вертлужной впадины [15, 72, 74, 86, 87].

Рентгенологическая характеристика вертлужной впадины

На начальных стадиях КА вертлужная впадина, как правило, нормопластична. Однако по мере прогрессирования патологического процесса ее глубина

может увеличиваться за счет краевых разрастаний или посттравматических изменений. Кроме того, может наблюдаться снижение качества костной ткани (в виде склероза, кистовидной перестройки и др.) вокруг вертлужной впадины. В случаях первичного КА вертлужная впадина имеет правильную форму и нормальную антеверсию. Однако при наличии посттравматических изменений форма и положение вертлужной впадины могут существенно варьировать. При этом на начальных стадиях заболевания механический центр ротации не смещен. С прогрессированием заболевания может нарастать латерализация вертлужной впадины за счет формирования центрального остеофита. Кроме того, по мере развития патологического процесса в верхних отделах стенки вертлужной впадины могут формироваться костные кисты [15, 86].

Рентгенологическая характеристика бедренной кости

Для первичного КА характерна нормоплазия с постепенно сужающимся или прямым бедренным каналом бедренной кости, нормальная антеверсия и длина шейки бедра и нормальное расположение большого вертела. Головка бедренной кости обычно нормальной формы и размеров, но на поздних стадиях заболевания может увеличиваться за счет краевых остеофитов. С прогрессированием заболевания в головке бедренной кости часто выявляется кистовидная перестройка губчатой костной ткани.

На I стадии заболевания увеличивается склероз головки бедренной кости и вертлужной впадины, отмечается небольшое сужение суставной щели и некоторое заострение ее краев. В дальнейшем неблагоприятное, с точки зрения биомеханики движений в ТБС, распределение нагрузок в суставе, обусловленное формированием остеофитов, вызывает постоянное смещение головки бедренной кости латерально, что приводит к избыточному давлению на ограниченный участок вертлужной впадины и самой головки. В результате этого, с одной стороны, происходит развитие кистовидной перестройки костной ткани на месте концентрации нагрузок (как правило, это симметричные участки в головке бедренной кости и в крыше вертлужной впадины), с другой стороны, развиваются оссификаты на месте постоянного напряжения капсулы ТБС — в области прикрепления хрящевой губы по краю вертлужной впадины, а также в нижних отделах головки бедренной кости и вертлужной впадины.

Для определения структуры и повреждений сустава в ряде случаев при различных вариантах коксартроза рекомендовано компьютерно-томографическое (КТ) и/или магнитно-резонансное (МРТ) исследования [73, 74, 89, 90].

При подозрении на заболевания ЖКТ пациентам рекомендовано проводить эзофагогастродуоденоскопическое исследование (ЭГДС) [91].

Комментарий: При длительном приеме нестероидных противовоспалительных препаратов всем больным с КА рекомендовано проведение ЭГДС не реже чем 1–2 раза в год для оценки безопасности проводимой терапии.

Иные диагностические исследования

При правильно проведенном рентгенологическом обследовании выявление и оценка стадии развития КА, как правило, не вызывают трудностей [1, 15, 72, 73, 75, 86].

Рекомендовано выявление и учет заболеваний со схожей клинической картиной коксартроза для проведения дифференциальной диагностики КА [1, 15, 86].

Комментарии: Среди заболеваний со схожей клинической картиной можно выделить воспалительный артрит, отличающийся жалобами на боли или скованность в периоды сна или в состоянии покоя, боли или тугоподвижность в других суставах: лучезапястных, локтевых, коленных, плечевых [36, 73, 92].

Среди воспалительных артритов выделяют: ревматоидный артрит, псориатический, болезнь Бехтерева, подагрический, псевдоподагру (пирофосфатная артропатия), реактивный артрит, артрит, связанный с заболеваниями соединительной ткани, такие как системная красная волчанка. Другим схожим заболеванием, часто маскирующим патологические состояния в области ТБС, могут быть остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника и различные варианты радикулопатий, для которых характерен болевой синдром в нижней части спины с иррадиирующей в нижние конечности и в частности в область ТБС [1, 15, 73, 74, 75, 86].

Рекомендовано ставить диагноз КА на основании клинических и рентгенографических критериев Американской коллегии ревматологов [93].

Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения

Варианты лечения (рисунок) включают консервативные (немедикаментозные и медикаментозные), инъекционные и хирургические (органосохраняющие

и органозамещающие) методы, выбор которых зависит от выраженности клинических проявлений и стадии развития КА [1, 15, 73, 75, 86, 94].

Консервативное (неоперативное) лечение рекомендовано при начальных стадиях КА (I–II стадия по классификации Косинской и Келлгрена–Лоуренса), в то время как хирургическое, наряду с продолжением консервативной терапии — при более поздних стадиях КА или в случаях неэффективности консервативного лечения и выраженном не купируемом болевом синдроме у пациентов со II стадией развития патологического процесса по указанным классификациям [1, 15, 41, 73, 74, 75, 86, 94]. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств 5).

Комментарии: В некоторых случаях вариант и объем лечения может определяться не только стадией патологического процесса, но и возрастом пациента, наличием сопутствующих заболеваний (коморбидностью), распространенностью (одно- или двусторонностью) поражения, различиями в длине нижних конечностей, биомеханическими взаимоотношениями элементов сустава, недостаточностью или деформацией крыши вертлужной впадины [1, 41].

Консервативное лечение

Консервативное лечение КА состоит из немедикаментозных и фармакологических методов воздействия. Поскольку патогенез КА до настоящего времени остается недостаточно ясным, этиотропная терапия заболевания практически не разработана. Цель консервативного лечения — стабилизация дегенеративно-дистрофического процесса и перевод его в фазу клинической ремиссии, при этом важнейшими лечебными задачами являются предупреждение дегенерации суставного хряща, борьба с болью и воспалением [15, 86, 95].

Всем пациентам рекомендовано снижать выраженность болевого синдрома в пораженном ТБС [1, 15, 86, 96].

Немедикаментозная терапия

Всем пациентам рекомендована модификация спортивных/физических нагрузок и разгрузка пораженного ТБС: избегание воздействия динамических и статических факторов (бег, длительная ходьба, прыжки, подъем тяжестей, пребывание в однообразной рабочей позе и т. п.);

Таблица. Классификационные критерии остеоартроза тазобедренных суставов (согласно Американской коллегии ревматологов)

Table. Classification criteria for hip osteoarthritis (According to the American College of Rheumatology)

Признаки	Оценка
Комбинация клинических и рентгенологических критериев	1 + наличие 2 критериев из последующих 3 (2, 3, 4)
1. Боль в тазобедренном суставе	
2. Остеофиты в области бедренной головки и/или вертлужной впадине	Чувствительность — 89%
3. СОЗ <20 мм/ч (по Вестегрену)	Специфичность — 91%
4. Сужение суставной щели	

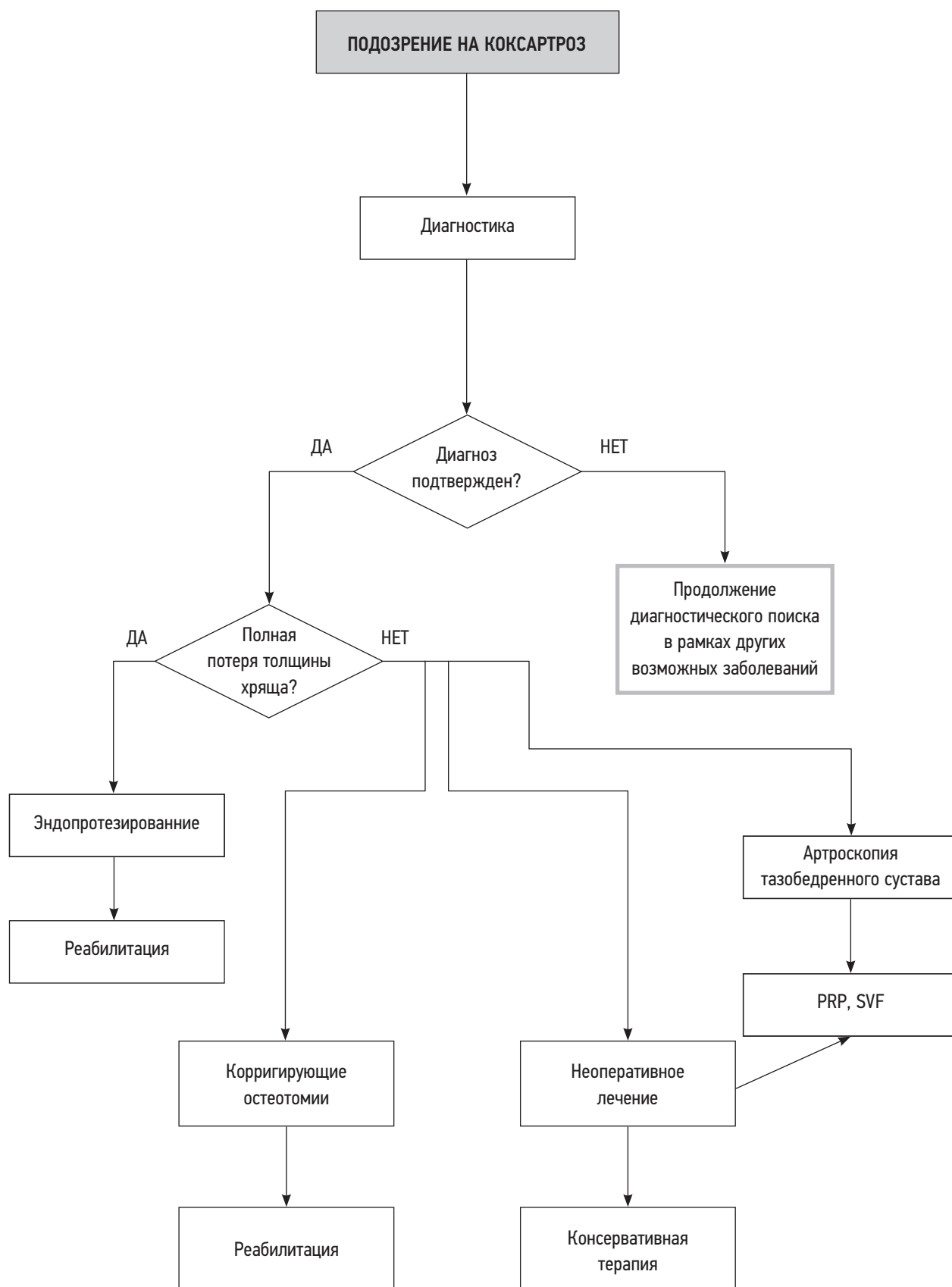


Рис. Лечебно-диагностический алгоритм при коксартрозе.

Fig. Therapeutic and diagnostic algorithm for coxarthrosis.

ношение обуви с хорошо амортизирующей подошвой; дополнительная опора на трость или костыль в руке, противоположной пораженному суставу [1, 15, 86, 94, 96–101]. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств 5).

Комментарии: У пациентов с ОА избыточная нагрузка на суставы, в том числе вызванная анатомическими изменениями и ухудшением биомеханических параметров, приводит к усилению симптомов и прогрессированию заболевания. Использование трости и правильно подобранная обувь могут уменьшать нагрузку на суставы и улучшать биомеханические показатели, что в свою очередь приводит к уменьшению боли и снижению функциональной недостаточности [71–75].

Большинству пациентов рекомендована регулярная лечебная физкультура при заболеваниях и травмах суставов, терренное лечение (лечение ходьбой), аппаратные статодинамические нагрузки [1, 16, 86, 94, 95, 102].

Комментарии: Физические упражнения при ОА способствуют снижению боли и сохранению функциональной активности суставов [85, 94, 96, 102], особенно при их сочетании с образовательными программами. При ОА ТБС силовые физические упражнения (изометрические, упражнения с противодействием) способствуют уменьшению боли в суставах [85, 102]. При хронической скелетно-мышечной боли, в том числе при ОА, ходьба значительно уменьшает симптомы заболевания [94, 96]. Необходимо учитывать противопоказания для занятий лечебной физкультурой у больных ОА, как абсолютные (неконтролируемая аритмия, блокада 3 степени, недавние изменения на электрокардиограмме, нестабильная стенокардия), так и относительные (кардиомиопатия, пороки сердца, плохо контролируемая артериальная гипертензия).

Рекомендовано обучение пациентов с ОА с учетом индивидуальных особенностей, проведение групповых или индивидуальных занятий, возможны телефонные контакты. Работу можно проводить и с больными, и с их родственниками. Обучающие программы должны быть организованы на постоянной основе, а не в качестве разового мероприятия [78, 94, 96, 103, 104].

Комментарии: Основной целью программ обучения является повышение эффективности проводимой терапии путем активного вовлечения пациента в лечебный процесс. Благодаря выполнению упражнений ослабляется проявление симптомов заболевания, улучшается функция суставов, повышается качество жизни, приверженность к лечению [78, 94, 96, 105].

Рекомендовано снижение веса при наличии избыточной массы тела (индекс массы тела $>25 \text{ кг/м}^2$) [1, 15, 86, 94, 96, 105].

Комментарии: Несмотря на различные мнения исследователей относительно влияния изолированного снижения веса на замедление прогрессирования симптомов КА, имеются доказательства того,

что снижение веса у пациентов с избыточной массой тела улучшает их функциональные возможности, в частности улучшается подвижность в пораженном ТБС. Отдельные научные публикации свидетельствуют о том, что выраженность болевого синдрома при КА снижается прямо пропорционально потере веса [1, 15, 86, 94, 96, 105]. Также известно, что КА может быть вызван механическими факторами, в том числе нагрузкой на сустав, а распространенность процесса соответствует выраженности ожирения [1, 15, 86]. Поэтому снижение избыточного веса пациента считается желательным как для облегчения симптомов заболевания, так и для улучшения общего состояния его здоровья. В клинических исследованиях уменьшение боли и увеличение функции пораженного ТБС было более выраженным у больных, которые использовали комбинацию диеты для снижения избыточного веса и программы специальных лечебных упражнений для ТБС, по сравнению с теми, кто применял либо только диетические программы для похудения, либо только лечебную физкультуру [15, 86, 94].

Медикаментозная терапия

Этиотропная фармакотерапия КА до настоящего времени не разработана, поэтому медикаментозное лечение имеет симптоматическую направленность.

На начальных стадиях заболевания и при множественном поражении суставов рекомендовано назначение хондроитина сульфата, глюкозамина, их комбинаций, а также прочих нестероидных противовоспалительных (НПВП) и противоревматических препаратов [106–113].

Комментарии: В настоящее время препараты, содержащие хондроитина сульфат, глюкозамин и нестероидные противовоспалительные и противоревматические препараты относят к «базисной терапии» ОА и называют симптоматическими лекарственными средствами замедленного действия, которые согласно АТХ-классификации относят к группе M01AX «Нестероидные противовоспалительные препараты другие» [106–112]. Симптоматический эффект от применения указанных препаратов появляется через 8–12 нед после начала приема, для структурно-модифицирующего действия препаратов продолжительность лечения должна составлять не менее 2 лет. В отличие от НПВП эти препараты обладают эффектом последствия после прекращения лечения в течение 2–4 мес. Еще одним преимуществом данных препаратов является возможность снижения дозы или полной отмены НПВП на фоне их приема, что приводит к уменьшению частоты неблагоприятных явлений (НЯ), связанных с использованием НПВП. В начале терапии для повышения биодоступности и достижения более быстрого обезболивающего эффекта, препараты на основе хондроитина сульфата, глюкозамина и нестероидные противовоспалительные и противоревматические препараты

могут назначаться парентерально, в виде внутримышечных инъекций.

Назначение хондроитина сульфата, глюкозамина, их комбинации рекомендовано для уменьшения боли, улучшения функции суставов; эффект сохраняется в течение нескольких месяцев после их отмены. Эти препараты обладают высокой степенью безопасности, сравнимой с плацебо, что чрезвычайно важно для больных пожилого возраста и с коморбидностью [106–111].

Для уменьшения болей в суставах рекомендуются НПВП и противоревматические препараты, которые оказывают удовлетворительный симптоматический (анальгетический) эффект [1, 15, 86, 94, 95, 114, 115].

Комментарии: При наличии признаков воспаления, сильной боли в суставах лечение следует начинать сразу с НПВП. Все НПВП в средних и максимальных терапевтических дозах при длительном применении имеют равный обезболивающий потенциал. Принятие решения о модификации НПВП терапии показано через 5–7 сут от начала лечения препаратами данной группы [1, 86, 114, 116, 117]. Средняя эффективность НПВП при лечении боли ассоциируется с широким диапазоном токсичности со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), сердечно-сосудистой системы (ССС) и почек. Известно, что ЖКТ- и кардиотоксичность присущи всем неселективным НПВП (M01AE производные пропионовой кислоты, M01AB производные уксусной кислоты и родственные соединения, механизм действия которых связан с блокированием ЦОГ-1 и ЦОГ-2). Практически все НПВП потенциально могут вызывать острое повреждение почек, поэтому больные ОА с диабетом, гипертензией и сердечной недостаточностью имеют высокий риск развития НЯ [116, 117]. Не показано одновременное использование 2 и более НПВП, так как это увеличивает риск развития нежелательных явлений.

При умеренной вероятности развития осложнений со стороны ЖКТ целесообразно использовать селективные НПВП (M01AH Коксиды, M01AC Оксикамы, M01AX Нестероидные противовоспалительные препараты другие), механизм действия которых связан с преимущественным блокированием ЦОГ-2: целекоксиб, эторикоксиб, мелоксикам, нимесулид и проч., без дополнительной противоязвенной профилактики или неселективные НПВП (н-НПВП) на фоне медикаментозной профилактики НЯ (ингибиторы протонного насоса (ИПН)). При высокой вероятности развития НЯ со стороны ЖКТ рекомендуется применение селективных НПВП обязательно в сочетании с ИПН. Селективные НПВП являются препаратами выбора при наличии следующих факторов риска развития нежелательных явлений: возраст старше 65 лет, наличие в анамнезе язвенной болезни или желудочно-кишечного кровотечения, одновременный прием глюкокортикостероидов или антикоагулянтов, наличие тяжелых сопутствующих заболеваний.

Данные последних систематического обзора и метаанализа по НПВП показали наличие повышенного риска со стороны верхних отделов ЖКТ, особенно абдоминальной боли у всего класса коксибов. Эти препараты ассоциируются с увеличением риска ССС НЯ, поэтому предлагается осторожный подход к назначению неселективных НПВП и коксибов с учетом индивидуальных характеристик пациента и ограничениями по длительности применения препаратов: интермиттирующее или курсовое для минимизации НЯ [114, 118].

Рекомендовано назначение физиотерапевтических процедур на начальных стадиях заболевания с целью сохранения сустава [119–143].

Комментарии: На ранних стадиях развития КА с целью сохранения хряща, усиления репаративной регенерации, получения обезболивающего эффекта и улучшения качества жизни рекомендуется назначение курсового лечения физиотерапевтическими факторами:

- низкочастотная магнитотерапия (курс лечения 10–15 процедур, первые 5 дней назначается неподвижное магнитное поле, частота 100 Гц, напряженность 8 мТл, длительность 20 мин; последующие 5–10 дней назначается бегущее импульсное магнитное поле частотой 6,25 Гц, напряженность 20 мТл, длительность 20 мин);

- лазеропунктура (инфракрасное излучение с длиной волны 890 нм, мощностью до 100 Вт в непрерывном и импульсном режимах. Курс лечения ТБС — 10–12 дней, мощность излучения 10 Вт, частота 80 Гц, длительность процедуры 5–8 мин, курс лечения коленного сустава — 6–10 процедур, мощность излучения 8 Вт, частота 100 Гц, длительность процедуры 8–10 мин);

- воздействие ультразвуком (импульсный ультразвук низкой интенсивности (курс лечения 24 процедуры, импульсный режим 1:5, частота 1 МГц, интенсивность: 0,2 Вт см², суммарная доза 112,5 Дж/см²);

- чрескожная короткоимпульсная электростимуляция (на сустав воздействуют моно- и биполярными импульсами прямоугольной и треугольной формы длительностью 20–500 мкс, сериями по 20–100 импульсов частотой 2–200 Гц);

- классическая акупунктура (корпоральные и аурикулярные методики) рекомендована в качестве дополнительного метода лечения с целью обезболивания. Рекомендованная продолжительность курса — 8–12 процедур. Кратность подбирается индивидуально.

Инъекционная терапия

Рекомендуется внутрисуставное введение протеза синовиальной жидкости гиалуроновой кислоты для уменьшения боли и улучшения функции сустава при наличии инициативы со стороны пациента [1, 73, 95, 116, 144–146].

Комментарии: Результаты рандомизированных контролируемых исследований и метаанализов

свидетельствуют об эффективности внутрисуставного введения гиалуроновой кислоты в отношении уменьшения боли, улучшения функции сустава [1, 15, 73, 95, 116]. Лечение хорошо переносится, очень редко возникают боли по типу псевдоподагрической атаки. Положительный клинический эффект различной степени выраженности продолжается в среднем от 4–6 и более месяцев, сильно варьируя в зависимости от физико-химических характеристик конкретного изделия медицинского назначения и клинических особенностей конкретного пациента. Внутрисуставное введение целесообразно под контролем УЗИ [1, 73, 95, 116].

При отсутствии эффекта от НПВП для снятия острого болевого синдрома и купирования синовита, не поддающегося другим видам консервативного лечения, рекомендуется внутрисуставное введение глюкокортикоидов не чаще 1 раза в 3 мес [1, 73, 116, 145, 147].

Комментарии: Внутрисуставное введение кортикостероидов оказывает сильный противовоспалительный эффект, однако сопряжено с высоким риском развития вторичного остеонекроза и с усугублением дегенерации суставного хряща. Поэтому их применение возможно в ситуациях, когда не удается купировать синовит адекватными дозами НПВП, но не чаще 1 раза в 3 мес. Курсовое применение глюкокортикоидов при КА не рекомендуется [116].

Рекомендовано введение обогащенной тромбоцитами плазмы в область ТБС при наличии инициативы со стороны пациента [148, 149].

Комментарии: В настоящее время нет убедительных доказательств эффективности применения обогащенной тромбоцитами плазмы как метода лечения ОА.

По инициативе пациента рекомендовано введение аутологичной стромально-васкулярной фракции в полость сустава и/или аутоклеток красного костного мозга [150].

Комментарии: В настоящее время нет убедительных доказательств эффективности введения аутологичной стромально-васкулярной фракции в полость сустава и/или аутоклеток красного костного мозга как метода лечения ОА.

Факторами риска развития НЯ при указанной процедуре являются наличие активной инфекции в области ТБС; воспалительный процесс в месте взятия жировой ткани; заболевания кроветворной системы у пациента; период беременности и грудного вскармливания.

Хирургическое лечение

Органосохраняющие операции

По данным литературы, выполнение органосохраняющих оперативных вмешательств на ранних стадиях КА в большинстве случаев позволяет отсрочить, а иногда и предотвратить развитие у пациентов тяжелых поздних стадий заболевания, требующих

имплантации искусственных суставов в ходе операций эндопротезирования ТБС [15, 18, 151–153].

Артроскопическое лечение рекомендовано выполнять при начальных стадиях первичного или вторичного КА и наличии ФАИ и/или повреждения мягкотканых структур области сустава при неэффективности консервативной терапии [15, 151–154].

Комментарии: При выборе артроскопического лечения рекомендуется учитывать: выраженность клинических проявлений, возраст пациента, распространенность (одно- или двусторонность) поражения, биомеханические и анатомические взаимоотношения элементов ТБС, степень повреждения суставного хряща [44, 58].

Корректирующие остеотомии таза и проксимального отдела бедренной кости рекомендовано выполнять на ранних стадиях вторичного КА [1, 41, 73, 74, 151–154].

Комментарии: По данным литературы ранняя оперативная коррекция ацетабулярной дисплазии отдалит сроки возникновения КА [69].

Корректирующая остеотомия при развившемся диспластическом КА ведет к уменьшению болей и восстановлению удовлетворительной (приемлемой) функции на многие годы [70].

Целью остеотомии при дисплазии ТБС является восстановление нормальной биомеханики путем репозиционирования суставных поверхностей [70]. Артроз также может быть приостановлен путем увеличения площади нагружаемой суставной поверхности, так как при этом уменьшается нагрузка на единицу суставной поверхности [155].

Периацетабулярная остеотомия может быть выполнена при сохранении конгруэнтности головки бедра и вертлужной впадины, процедура оказывает положительное влияние на биомеханику ТБС за счет улучшения покрытия головки бедренной кости и уменьшения результирующих сил, действующих на нее [16, 156].

Межвертельная остеотомия позволяет улучшить биомеханические условия функционирования ТБС, что проявляется в изменении оси нагрузки, перераспределении длин плеч массы тела и тяги окружающих сустав мышц, снижении и более равномерном распределении внутрисуставного давления на единицу площади хрящевой поверхности, мышечной декомпрессии, устранении порочного положения конечности [156].

Остеотомия проксимального отдела бедренной кости является частым показанием с целью отдаления сроков выполнения тотального эндопротезирования ТБС и не должна осложнять производство последующего эндопротезирования [156].

Эндопротезирование тазобедренного сустава

Хирургическое лечение в объеме тотального эндопротезирования ТБС рекомендовано пациентам с первичным или вторичным КА III стадии по классификации

Косинской, а также, в редких случаях, при неэффективности других вариантов лечения на более ранних стадиях заболевания [1, 15, 16, 41, 59–64, 73, 74, 86, 154, 157].

Комментарии: Операция эндопротезирования ТБС позволяет быстро купировать болевой синдром, восстановить биомеханику пораженного сустава и в короткие сроки осуществить бытовую и профессиональную реабилитацию пациента. Для долгосрочного успешного функционирования эндопротезов необходим адекватный выбор имплантата (по дизайну, типу фиксации: цементный/бесцементный; узлу трения: керамика — керамика, керамика — полиэтилен, металл — полиэтилен), основанный на учете особенностей пациента: активности, состояния здоровья, качества костной ткани, индивидуальных анатомических изменениях, характере патологического процесса.

Иное лечение

Рекомендовано проведение профилактики тромбоза глубоких вен (ТГВ) и тромбоза легочной артерии (ТЭЛА) медикаментозными и немедикаментозными методами всем пациентам после органосохраняющих операций на ТБС, а также эндопротезирования этого сустава на основании профильных клинических рекомендаций по тромбопрофилактике [15, 86].

Комментарии: Профилактика венозных тромбозов должна быть направлена на ускорение кровотока в магистральных венах (неспецифическая профилактика) и коррекцию гемостаза (специфическая антикоагулянтная профилактика) [15]. Методы неспецифической профилактики направлены на предотвращение венозного застоя, они не повышают риск кровотечений и увеличивают эффективность фармакологической тромбопрофилактики. К ним относят раннюю активизацию пациентов в послеоперационном периоде, лечебную физкультуру (физические упражнения для ног, применение «ножной педали», обеспечивающей пассивное сокращение икроножных мышц) и механическую профилактику (эластическая компрессия нижних конечностей, последовательная перемежающаяся пневматическая компрессия, электростимуляция мышц голени и др.).

Рекомендовано проведение периоперационной антибиотикопрофилактики инфекции при выполнении органосохраняющих хирургических вмешательств на области ТБС и эндопротезирования на основании профильных клинических рекомендаций [15, 158].

Комментарии: Эндопротезирование ТБС относят к чистым операциям, при которых развитие осложнений сопровождается высоким риском нанесения ущерба здоровью и жизни пациента. Рекомендуется основывать выбор препаратов для периоперационной антибиотикопрофилактики на наличии их активности в отношении наиболее вероятных возбудителей инфекции в области хирургического вмешательства

при конкретной операции, чаще всего применяют цефазолин или цефутоксим [158].

В случаях высокого риска развития инфекционных осложнений (иммунокомпрометированный пациент, инфекции в анамнезе, прием антибиотиков с течением 2 мес до операции и проч.) целесообразно проконсультировать пациента с врачом — клиническим фармакологом при его наличии в медицинском учреждении.

Рекомендовано проведение адекватного обезболивания во время и после хирургического вмешательства на ТБС с учетом индивидуальной переносимости пациента [15, 86].

Для адекватного обезболивания предпочтительно применять мультимодальную аналгезию комбинацией препаратов с разным механизмом действия, при невозможности ее назначения — мономодальную [15, 95, 116, 117].

Комментарии: Мультимодальная анальгезия, определяемая как использование различных анальгетиков и методов, которые нацелены на различные механизмы действия в периферической и/или центральной нервной системе, может иметь аддитивные или синергические эффекты и более эффективное облегчение боли по сравнению с мономодальными методами. Например, клиницисты могут предложить местную анестезию на основе местноанестезирующих средств (ропивакаин, бупивакаин, лидокаин и проч.) в сочетании с опиоидами и НПВП в рамках мультимодального подхода к периоперационной боли. Для каждой конкретной ситуации возможны различные мультимодальные комбинации и режимы в зависимости от объема конкретной операции и индивидуальных особенностей пациента [95, 116, 117].

Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов

Целью реабилитации больных как после органосохраняющих оперативных вмешательств, так и после эндопротезирования ТБС является «устранение нарушений для облегчения функционирования пациентов, увеличения их активности и участия в общественной жизни, а также улучшения качества жизни в целом» [159].

Реабилитация больных основана на общеизвестных принципах: раннее начало на фоне достижения у пациента адекватного уровня аналгезии за счет мультимодального использования как различных фармакологических средств, так и немедикаментозных методов, непрерывность, преемственность, последовательность, комплексность, обоснованность, а также индивидуальный подход, мультидисциплинарный характер, длительность до сохранения положительной динамики [15, 72, 86, 160].

Реабилитационные мероприятия рекомендовано начинать в стационаре сразу после оперативного вмешательства и продолжать на протяжении всей госпитализации (первый этап реабилитации). После выписки из стационара при необходимости продолжать восстановительное лечение (если есть возможность) в реабилитационных отделениях (второй этап реабилитации), а заканчивать — в условиях отделений медицинской реабилитации дневного стационара, санатория, амбулаторно-поликлинической медицинской организации или на дому (третий этап реабилитации) [15, 72, 86, 161].

Комментарии: Весь курс послеоперационной реабилитации состоит из 2 периодов (ранний и поздний послеоперационные периоды).

Ранний послеоперационный период продолжается в течение первых 1–2 нед после операции, в течение которых происходит острое послеоперационное реактивное воспаление и заживление послеоперационной раны. Его задачи: профилактика послеоперационных осложнений со стороны ССС, органов дыхания, ЖКТ, предупреждение трофических расстройств, в первую очередь пролежней, уменьшение отека мягких тканей и создание оптимальных анатомо-физиологических условий для заживления травмированных во время операции тканей. Данный период соответствует первому этапу реабилитации и проходит в условиях специализированного хирургического отделения.

Основные правила поведения в раннем послеоперационном периоде

1. При выполнении большинства гимнастических упражнений, в положении лежа на кровати или сидя на стуле, у больного между ногами должна находиться клиновидная подушка (можно использовать валик) для отведения оперированной конечности до 10–15°.

2. Больным противопоказано сгибать оперированную ногу в ТБС более 90°.

3. Противопоказаны любые пассивные или форсированные движения в ТБС, вызывающие болевые ощущения.

4. Противопоказаны внутренняя ротация и приведение бедра.

5. С первых дней после операции для профилактики тромбоза глубоких вен больному показано выполнение активных движений в голеностопном суставе (поочередное тыльное и подошвенное сгибание) и бинтование всей оперированной ноги.

6. Вставлять и давать осевую нагрузку на оперированную ногу больной должен только под строгим контролем инструктора-методиста лечебной физической культуры (ЛФК) (специалиста по физической реабилитации).

7. Любые перемещения, пересаживания следует совершать с поддержкой оперированной конечности специалиста по физической реабилитации или с помощью здоровой ноги.

Сроки активизации пациента и двигательный режим зависят от особенностей выполнения операции (тип доступа, надежность фиксации компонентов) и согласуется с оперирующим ортопедом.

Как правило, в течение 1-й недели реабилитации после операции пациенту показан щадящий двигательный режим. Для профилактики послеоперационных осложнений следует выполнять дыхательные упражнения, упражнения для улучшения крово- и лимфообращения, функционального состояния мышц нижних конечностей, следить за правильным позиционированием оперированной конечности. В послеоперационном периоде между ног больного укладывают подушку, обеспечивающую легкое отведение и нейтральное положение оперированной конечности.

С 1-го дня после операции больному назначают дыхательные упражнения, активные упражнения для суставов здоровой ноги (тазобедренного, коленного, голеностопного), изометрические упражнения для мышц (ягодичных, четырехглавой, двуглавой бедра, мышц голени) оперированной конечности, пассивные движения для оперированного ТБС на функциональной шине с постепенным увеличением угла сгибания. Занятия на шине проводят в течение 15–30 мин 3–5 раз в день. Кроме того, больного обучают приподнимать таз с опорой на локти и стопу оперированной ноги.

На 1–3-й день после операции больному рекомендуют выполнять тест Томаса (сгибание здоровой ноги в тазобедренном и коленном суставах с подтягиванием колена к животу руками). Пятка больной ноги при выполнении этого упражнения давит на постель (производится укрепление разгибателей ТБС). Выполняются 3–10 повторений 3–10 раз в день.

Укрепление отводящих и приводящих мышц оперированного бедра осуществляется при выполнении упражнения «Хула-хула»: ноги прямые, стопа в положении тыльного сгибания, производится одновременное потягивание вниз (удлинение) одной ноги и подтягивание вверх (укорочение) другой ноги. Выполняются 4–10 повторений 5–10 раз в день.

В этот же период оперированному больному разрешают присаживаться в кровати. Из положения полусидя со спущенными ногами пациент производит разгибание ног в коленных суставах с удержанием положения в течение 3–5 с (стопа при выполнении упражнения находится в положении тыльного сгибания). Выполняют 8–10 повторений 3–10 раз в день.

В эти же сроки производится «вертикализация» пациента с двухсторонней опорой (ходунки или костыли) под контролем инструктора-методиста ЛФК.

Через неделю больному разрешают повороты на живот и обратно на спину, которые можно производить через здоровую ногу. При поворотах через здоровую ногу между ногами больного должна находиться подушка. При повороте через оперированную ногу больной может

подкладывать ладонь под оперированное бедро. Повороты на живот и спину выполняют 3–10 раз в день.

В положении лежа на животе больной выполняет до 15 активных сгибаний-разгибаний ног в коленных суставах — 5–10 раз в день, а также 3–10 активных разгибаний оперированной ноги в ТБС — 3–5 раз в день.

Лежа на животе, с коленями, согнутыми под углом 90°, пациент производит перекрещивание и разведение голеней оперированной и здоровой ног. При выполнении этого движения важно контролировать положение стоп. Выполняются 5–10 повторений 3–5 раз в день.

Поздний послеоперационный период начинается с 2-й недели после операции и продолжается до 10–12-й недели. Этот период условно делится на два: ранний восстановительный, который соответствует второму этапу реабилитации и осуществляется, как правило, в стационарном отделении реабилитации, и поздний восстановительный период, который соответствует третьему этапу реабилитации и продолжается до 10–12-й недели с момента операции. Основные задачи позднего послеоперационного периода: восстановление функции опоры, передвижения, навыков самообслуживания, профессиональной и социальной активности.

Больному разрешают вставать с кровати и назначают гимнастику из исходного положения стоя. Производится укрепление мышц (разгибателей, отводящих и сгибателей) оперированного бедра в положении стоя с двухсторонней опорой (на костыли или ходунки).

Стоя на носках, больной балансирует (перемещает проекцию центра тяжести с одной ноги на другую) за счет напряжения мышц бедра. Руки больного располагаются на опоре, ноги — на ширине плеч. Пациент приподнимает пятки ног и одновременно напрягает ягодичные мышцы, удерживая положение в течение 3–5 с, 5–15 повторений 5–10 раз в день.

Укрепление разгибателей бедра производят в следующем исходном положении: оперированная нога сзади, здоровая нога полусогнута. Приподнимая пятку оперированной ноги, больной напрягает разгибатели бедра на оперированной стороне. Рекомендуется удержание этого положения в течение 3–5 с, 5–15 повторений 5–10 раз в день.

Отводящие мышцы бедра хорошо укрепляются при выполнении упражнения «румба» (ноги на ширине плеч, больной переносит тяжесть своего тела с одной ноги на другую). Выполняют 10–15 упражнений 5–10 раз в день.

Для укрепления отводящих и приводящих мышц бедра назначают упражнения с использованием подставки для ног. В положении «здоровая нога на подставке» (руки на опоре) производится напряжение отводящих мышц оперированной ноги. Следует удерживать напряжение в течение 3–5 с, 5–10 повторений 5–10 раз в день.

В положении «оперированная нога на подставке» (руки на опоре) производится напряжение приводящих мышц оперированного бедра. Следует удерживать напряжение в течение 1–3 с, 3–5 повторений 3–5 раз в день.

При опоре на подставку согнутой в ТБС оперированной ноги (руки на опоре) производится напряжение мышц-сгибателей оперированного бедра. Выполняют 5–10 повторений 5–10 раз в день. Высота подставки при выполнении этого упражнения постепенно может увеличиваться, что сопровождается большей нагрузкой (подготовка к перемещению по лестнице).

Кроме статических упражнений, в положении больного стоя назначают активные движения в оперированном ТБС (сгибание, разгибание, отведение). При выполнении этих упражнений больной стоит на здоровой ноге на подставке высотой 5–8 см, руки находятся на опоре, спина прямая. Каждое упражнение выполняется по 5–10 раз, до 10 раз в день.

Медицинскую реабилитацию больных, особенно пожилого и старческого возраста, рекомендовано начинать в предоперационном периоде для ранней активизации в послеоперационном периоде [15, 86].

Комментарии: Задачами предоперационного периода являются:

- обучение пациента ходьбе без опоры на оперированную конечность с использованием дополнительных средств опоры (костыли, трость);
- освоение навыков повседневной активности (присаживание и вставание с правильным распределением веса тела, пересаживание с кровати на стул и т. д.);
- обучение правильному глубокому грудному и диафрагмальному дыханию, откашливанию для профилактики рисков осложнений со стороны ССС, дыхательной и пищеварительной систем, даются рекомендации по снижению веса, лечению гастропатий, санации хронических очагов инфекции.

Рекомендуется применение физиотерапевтического лечения в рамках реабилитации в послеоперационном периоде при отсутствии противопоказаний для определенной категории пациентов [119–143, 162, 163].

Комментарии: Задачи физиотерапии в раннем периоде — воздействие физическими факторами с целью получения анальгетического, противовоспалительного, противоотечного, рассасывающего, ангиопротективного, репаративно-регенераторного эффектов в заинтересованных тканях оперированной конечности. С этой целью используют практически весь арсенал современных физиофакторов.

Уже через сутки после операции для быстрого купирования отека тканей, профилактики воспаления, уменьшения выраженности болевого синдрома пациенту назначают низкочастотную импульсную магнитотерапию (курс лечения 10–15 процедур, первые 5 дней назначается неподвижное магнитное поле,

частота 100 Гц, напряженность 8 мТл, длительность 20 мин; в последующие 5–10 дней назначается бегущее импульсное магнитное поле частотой 6,25 Гц, напряженность 20 мТл, длительность 20 мин) сразу после выполненного УФО (используется СУФ, начиная с 5–6 биодоз, через 1–2 дня увеличивается на 1–2 биодозы, на курс 4–6 облучений) или фотокриотерапии синим спектром (на область швов в перевязочной). С той же целью через 5–6 ч после тепловых процедур целесообразно использование локальной криотерапии (гипотермии) по лабильно-стабильной методике круговыми, зигзагообразными и прямолинейными движениями с задержкой на 30–60 с в области наибольшей болезненности. Время воздействия на один сустав — 5–10 мин. В качестве дополнительного метода лечения с целью обезболивания рекомендуется классическая акупунктура (корпоральные и аурикулярные методики), продолжительность курса — 12–15 процедур. Кратность подбирается индивидуально.

Для профилактики пневмонии и застойных явлений в легких назначают массаж или вибромассаж грудной клетки. С 3–5-го дня после операции назначается массаж контралатеральной конечности. У пожилых и ослабленных людей для повышения защитных сил организма применяют иммуномодулирующие методики: общее ультрафиолетовое облучение при заболеваниях суставов, КВЧ-терапию (воздействие электромагнитным излучением миллиметрового диапазона) на область иммунокомпетентных структур (сердечную грудную, область пупка, проекцию надпочечников и т. д.).

При осложненном течении послеоперационного периода (выраженном отеке, инфильтрации тканей, наличии неврологических и сосудистых нарушений) в программу реабилитационных мероприятий дополнительно включаются различные методики ЛФК, физиолечения и рефлексотерапии (по показаниям); возможно проведение физиопроцедур 2 раза в день.

В некоторых случаях рекомендовано использование метода ортезирования как этапа консервативного лечения пациентов с коксартрозом, у которых имеются противопоказания к проведению операции по эндопротезированию ТБС. После проведенного эндопротезирования (первичное, ревизионное) для профилактики вывиха ТБС при необходимости также рекомендовано использование ортезов [164–166].

Комментарии: С целью разгрузки и стабилизации сустава рекомендовано использование ортезов. Конструкцией обязательно должен быть предусмотрен шарнир для регулировки объема движений,

расположенный в проекции большого вертела бедренной кости. Ортез удерживает головку бедренной кости (эндопротез) в вертлужной впадине за счет бедренной и тазовой частей, соединенных между собой шарниром. Повышает комплаентность пациентов мягкотканая основа ортеза, с наличием жестких элементов и ремней. Доказано, что использование ортезов уменьшает боль и улучшает функцию ТБС, препятствует вывиху головки бедренной кости и эндопротеза [164–166].

Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики

В настоящее время рекомендованной специфической профилактики заболевания не существует [15, 86].

Рекомендуется регулярное диспансерное наблюдение за пациентами с жалобами на боли в области ТБС и соблюдение ортопедического режима при выполнении бытовых и трудовых физических нагрузок [15, 86].

После выполнения эндопротезирования рекомендовано выполнение рентгенографии ТБС в 2 проекциях через 3 и 12 мес, а затем 1 раз в 5 лет [15, 86].

Организация оказания медицинской помощи

Показания для госпитализации в медицинскую организацию: Пациенты с наличием заболевания ТБС.

Показания к выписке пациента из медицинской организации: Достигнутое улучшение в лечении заболеваний ТБС.

Форма помощи: Проведение диагностических и лечебных мероприятий пациентам при первичном КА носит плановый характер.

Условия оказания медицинских услуг: Проведение диагностических мероприятий на этапе постановки диагноза может осуществляться в амбулаторных условиях. Проведение реабилитационных мероприятий может осуществляться в условиях дневного стационара и амбулаторно.

Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)

Пациентам, перенесшим эндопротезирование ТБС, не рекомендуются тяжелая физическая работа и чрезмерные спортивные нагрузки, связанные с бегом, прыжками, подъемом и переносом тяжестей, так как это может сократить срок службы компонентов эндопротеза и привести к необходимости ревэндопротезирования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. NCCCC – National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Osteoarthritis: national clinical guideline for care and management in adults. London : Royal College of Physicians, 2008.
2. Hunter D. Focusing osteoarthritis management on modifiable risk factors and future therapeutic prospects // Ther Adv Musculoskelet Dis. 2009. Vol. 1, N 1. P. 35–47. doi: 10.1177/1759720X09342132

3. Lane N.E., Brandt K., Hawker G., et al. OARSI-FDA initiative: defining the disease state of osteoarthritis // *Osteoarthritis Cartilage*. 2011. Vol. 19, N 5. P. 478–482. doi: 10.1016/j.joca.2010.09.013
4. Loeser R.F., Goldring S.R., Scanzello C.R., Goldring M.B. Osteoarthritis: a disease of the joint as an organ // *Arthritis Rheum*. 2012. Vol. 64, N 6. P. 1697–1707. doi: 10.1002/art.34453
5. Goldring M.B., Otero M. Inflammation in osteoarthritis // *Curr Opin Rheumatol*. 2011. Vol. 23, N 5. P. 471–478. doi: 10.1097/BOR.0b013e328349c2b1
6. Oben J., Enonchong E., Kothari S., et al. Phellodendron and Citrus extracts benefit joint health in osteoarthritis patients: a pilot, double-blind, placebo-controlled study // *Nutr J*. 2009. Vol. 8. P. 38. doi: 10.1186/1475-2891-8-38
7. Стасевич Н.Ю., Саркисов К.А., Смыслов И.Н., Учайкин Ю.Н. Остеоартроз тазобедренного сустава как медико-социальная проблема здравоохранения // *Клинический опыт Двадцатки*. 2015. № 2. С. 48–51.
8. Kc R., Li X., Forsyth C.B., et al. Osteoarthritis-like pathologic changes in the knee joint induced by environmental disruption of circadian rhythms is potentiated by a high-fat diet // *Sci Rep*. 2015. Vol. 5. P. 16896. doi: 10.1038/srep16896
9. Jonsson H., Eliasson G.J., Jonsson A., et al. High hand mobility is associated with radiological CMC1 osteoarthritis: the AGES-Reykjavik study // *Osteoarthritis Cartilage*. 2009. Vol. 17, N 5. P. 592–595. doi: 10.1016/j.joca.2008.10.002
10. Harris E.C., Coggon D. HIP osteoarthritis and work // *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2015. Vol. 29, N 3. P. 462–482. doi: 10.1016/j.berh.2015.04.015
11. Al Saleh J., Sayed M.E., Monsef N., Darwish E. The prevalence and the determinants of musculoskeletal diseases in Emiratis attending primary health care clinics in Dubai // *Oman Med J*. 2016. Vol. 31, N 2. P. 117–123. doi: 10.5001/omj.2016.23
12. Nishii T., Tanaka H., Sugano N., et al. Disorders of acetabular labrum and articular cartilage in hip dysplasia: evaluation using isotropic high-resolution CT arthrography with sequential radial reformation // *Osteoarthritis Cartilage*. 2007. Vol. 15, N 3. P. 251–257. doi: 10.1016/j.joca.2006.08.002
13. Nishii T., Shiomi T., Tanaka H., et al. Loaded cartilage T2 mapping in patients with hip dysplasia // *Radiology*. 2010. Vol. 256, N 3. P. 955–965. doi: 10.1148/radiol.10091928
14. Fujii M., Nakashima Y., Jingushi S., et al. Intraarticular findings in symptomatic developmental dysplasia of the hip // *J Pediatr Orthop*. 2009. Vol. 29, N 1. P. 9–13. doi: 10.1097/BPO.0b013e318190a0be
15. Тихилов Р.М., Шубняков И.И., Плиев Д.Г., и др. Руководство по хирургии тазобедренного сустава. Т. 1. Санкт-Петербург : РНИИТО им. Р.Р. Вредена, 2014. С. 368.
16. Ахтямов И.Ф., Соколовский О.А. Хирургическое лечение дисплазии тазобедренного сустава. Казань, 2008. 371 с.
17. Абальмасова, Е.А., Лузина Е.В. Развитие тазобедренного сустава после лечения врожденного вывиха и подвывиха бедра у детей. Ташкент : Медицина, 1983. 188 с.
18. Камоско М.М. Концепция «органосбережения» в реконструктивной хирургии диспластического тазобедренного сустава // *Вестник Петровской академии*. 2005. № 4/1. С. 32–34.
19. Jacobsen S., Sonne-Holm S. Hip dysplasia: a significant risk factor for the development of hip osteoarthritis. A cross-sectional survey // *Rheumatology (Oxford)*. 2005. Vol. 44, N 2. P. 211–218. doi: 10.1093/rheumatology/keh436
20. Albinana J., Dolan L.A., Spratt K.F., et al. Acetabular dysplasia after treatment for developmental dysplasia of the hip. Implications for secondary procedures // *J Bone Joint Surg Br*. 2004. Vol. 86, N 6. P. 876–886. doi: 10.1302/0301-620x.86b6.14441
21. Yoshimura N., Campbell L., Hashimoto T., et al. Acetabular dysplasia and hip osteoarthritis in Britain and Japan // *Br J Rheumatol*. 1998. Vol. 37, N 11. P. 1193–1197. doi: 10.1093/rheumatology/37.11.1193
22. Johnsen K., Goll R., Reikeras O. Acetabular dysplasia as an aetiological factor in development of hip osteoarthritis // *Int Orthop*. 2009. Vol. 33, N 3. P. 653–657. doi: 10.1007/s00264-008-0554-7
23. Норкин И.А., Петров А.Б., Жадёнов И.И., Биологическая модель диспластического коксартроза (экспериментальное исследование) // *Травматология и ортопедия России*. 2006. № 4. С. 59–63.
24. Шевалиев Г.А. Обоснование активной хирургической тактики при переломах вертлужной впадины : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 1993. 19 с.
25. Brooker A.F., Bowerman J.W., Robinson R.A., Riley L.H. Jr. Ectopic ossification following total hip replacement. Incidence and a method of classification // *J Bone Joint Surg Am*. 1973. Vol. 55, N 8. P. 1629–1632.
26. Puesch P.D., Holdener H., Ciaramitaro M., Mast J.W. Prospective study of surgically treated acetabular fractures // *Clin Orthop Relat Res*. 1994. N 305. P. 38–46.
27. Гудз А.И., Ласунский С.А., Денисов А.О., и др. Оптимальный метод первичного эндопротезирования тазобедренного сустава при последствиях сложных переломов вертлужной впадины // *Современные проблемы науки и образования*. 2017. № 5. С. 147.
28. Hunter D.J. Focusing osteoarthritis management on modifiable risk factors and future therapeutic prospects // *Ther Adv Musculoskel Dis*. 2010. Vol. 1, N 1. P. 35–47. doi: 10.1177/1759720X09342132
29. Лазарев А.Ф. Оперативное лечение повреждений таза : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 1992. 39 с.
30. Буачидзе О.Ш. Переломовывихи в тазобедренном суставе Москва : Моники, 1993. 197 с.
31. Кутепов С.М. Лечение переломов таза с повреждением вертлужной впадины // *Травматология и ортопедия России*. 1995. № 3. С. 13–17.
32. Николаев Н.С., Малюченко Л.И., Преображенская Е.В., и др. Применение индивидуальных вертлужных компонентов в эндопротезировании тазобедренного сустава при посттравматическом коксартрозе // *Гений ортопедии*. 2019. Т. 25, № 2. С. 207–213. doi: 10.18019/1028-4427-2019-25-2-207-213
33. Loughlin J. The genetic epidemiology of human primary osteoarthritis: current status // *Expert Rev Mol Med*. 2005. Vol. 7, N 9. P. 1–12.
34. Jonsson H., Eliasson G.J., Jonsson A., et al. High hand mobility is associated with radiological CMC1 osteoarthritis: the AGES-Reykjavik study // *Osteoarthritis Cartilage*. 2009. Vol. 17, N 5. P. 3592–595. doi: 10.1016/j.joca.2008.10.002
35. Lohmander L.S., Gerhardsson de Verdier M., Rollof J., et al. Incidence of severe knee and hip osteoarthritis in relation to different measures of body mass: a population-based prospective cohort study // *Ann Rheum Dis*. 2009. Vol. 68, N 4. P. 3490–496. doi: 10.1136/ard.2008.089748
36. Dawson J., Fitzpatrick R., Fletcher K., Wilson R. Osteoarthritis affecting the hip and knee. In: Stevens A., Raftery J., Mant J., Simpson S., editors. *Health care needs assessment*. Oxford : Radcliffe Publishing, 2004. P. 549–634.

37. Nevitt M.C., Xu L., Zhang Y., et al. Very low prevalence of hip osteoarthritis among Chinese elderly in Beijing, China, compared with whites in the United States: the Beijing osteoarthritis study // *Arthritis Rheum.* 2002. Vol. 46, N 7. P. 1773–1779. doi: 10.1002/art.10332
38. March L.M., Bagga H. Epidemiology of osteoarthritis in Australia // *Med J Aust.* 2004. Vol. 180, N 5, Suppl. P. S6–10.
39. Lawrence R.C., Hoch L., Kelsey J.L., et al. Estimated of the prevalence of selected arthritic and musculoskeletal diseases in the United States // *J Rheumatol.* 1989. Vol. 16, N 4. P. 427–441.
40. Patel H., Canadian Task Force on Preventive Health Care. Preventive health care, 2001 update: screening and management of developmental dysplasia of the hip in newborns // *CMAJ.* 2001. Vol. 164, N 12. P. 1669–1677.
41. Дейнеко А.Н. Хирургическое лечение детей школьного возраста с дисплазией тазобедренного сустава : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2006. 23 с.
42. Peled E., Eidelman M., Katzman A., Bialik V. Neonatal incidence of hip dysplasia ten years of experience // *Clin Orthop Relat Res.* 2008. Vol. 466, N 4. P. 771–775. doi: 10.1007/s11999-008-0132-8
43. Лоскутов А.Е., Зуб Т.А., Лоскутов О.А. О классификации диспластического коксартроза у взрослых // *Ортопедия, травматология и протезирование.* 2010. № 2. С. 83–87.
44. Crowe J.F., Mani V.J., Ranawat C.S. Total hip replacement in congenital dislocation and dysplasia of the hip // *J Bone Joint Surg Am.* 1979. Vol. 61, N 1. P. 15–23.
45. Hartofilakidis G., Karachalios T. Total hip arthroplasty for congenital hip // *J Bone Joint Surg Am.* 2004. Vol. 86 N 2. P. 242–250. doi: 10.2106/00004623-200402000-00005
46. Eftekhar N.S. Total hip arthroplasty. 7th ed. St. Louis : Mosby, 1993.
47. Coleman S.S. Congenital dysplasia of the hip in the Navajo infant // *Clin Orthop.* 1968. Vol. 56. P. 179–193.
48. Dzupa V., Bartonicek J., Skala-Rosenbaum J., Prikazsky V. Mortality in patients with proximal femoral fractures during the first year after the injury // *Acta Chir Orthop Traumatol Cech.* 2002. Vol. 69, N 1. P. 39–44. (In Czech).
49. Корнилов Н.В. Состояние эндопротезирования крупных суставов в Российской Федерации. В кн.: Эндопротезирование крупных суставов: материалы симпозиума с международным участием. Москва, 2000. С. 49–52.
50. Casaletto J.A., Gatt R. Post-operative mortality related to waiting time for hip fracture surgery // *Injury.* 2004. Vol. 35, N 2. P. 114–120. doi: 10.1016/s0020-1383(03)00210-9
51. Поворознюк В.В. Заболевания костно-мышечной системы и возраст // *Проблемы старения и долголетия.* 2008. Т. 17, № 4. С. 399–412.
52. Организация восстановительного лечения пострадавших с повреждениями опорнодвигательной системы и их последствиями. Ленинград, 1985. 29 с.
53. Войтович А.В., Шубняков И.И., Аболин А.Б., и др. Лечение больных с переломами проксимального отдела бедренной кости // *Травматология и ортопедия России.* 1996. № 3. С. 29–32.
54. Корнилов Н.В., Войтович А.В., Машков В.М., Эпштейн Г.Г. Хирургическое лечение дегенеративно-дистрофических поражений тазобедренного сустава. Санкт-Петербург, 1997. С. 10–13.
55. Manninen P., Riihimäki H., Feliouvaara M. Overweight, gender & knee osteoarthritis // *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1996. Vol. 20, N 6. P. 595–597.
56. Listrat V., Ayral X., Patarnello F., et al. Arthroscopic evaluation of potential structure modifying activity of hyaluronan (Hyalgan) in osteoarthritis of the knee // *Osteoarthritis Cartilage.* 1997. Vol. 5, N 3. P. 153–160. doi: 10.1016/s1063-4584(97)80010-6
57. Кутепов С.М., Стельмах К.К., Минеев К.П., Шевалиев Г.А. Экспериментально-клиническое обоснование лечения переломов вертлужной впадины аппаратом внешней фиксации // *Травматология и ортопедия России.* 1995. № 3. С. 18–20.
58. Милюков А.Ю., Пронских А.А. Современные подходы к лечению пациентов с повреждениями вертлужной впадины // *Политравма.* 2006. № 1. С. 38–42.
59. Letournel E. Fractures of the acetabulum. A study of a series of 75 cases. 1961 // *Clin Orthop Relat Res.* 1994. N 305. P. 5–9.
60. Башуров З.К., Медведева Н.И. Лечение больных с переломами вертлужной впадины. Ленинград, 1984. С. 14.
61. Шаповалов В.М. Закрытые переломы костей. Переломы костей таза. В кн.: Военная травматология и ортопедия / под ред. В.М. Шаповалова. Санкт-Петербург, 2004. С. 286–297.
62. Мюллер М.Е., Альговер М., Шнайдер Р., Виллинеггер Х. Руководство по внутреннему остеосинтезу: методика, рекомендованная Группой АО (Швейцария). Москва : Ad Marginem, 1996. 750 с.
63. Alton T.B., Gee A.O. Classifications in brief: Letournel classification for acetabular fractures // *Clin Orthop Relat Res.* 2014. Vol. 472, N 1. P. 35–38. doi: 10.1007/s11999-013-3375-y
64. Чиладзе И.Т. Эндопротезирование тазобедренного сустава при последствиях переломов вертлужной впадины : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2012. С. 43–44.
65. Brunner A., Ulmar B., Reichel H., Decking R. The Eftekhar and Kerboul classification in assessment of developmental dysplasia of the hip in adult patients. Measurement of inter- and intraobserver reliability // *HSS J.* 2008. Vol. 4, N 1. P. 25–31. doi: 10.1007/s11420-007-9066-z
66. Springorum H.W., Trutnau A., Braun K. Fachlexikon orthopädie: Hüfte. Germany : ecomed-Storck GmbH, 1998. 280 p. (In German).
67. Косинская Н.С., Рохлин Д.Г. Рабочая классификация и общая характеристика поражений костно-суставного аппарата. Ленинград : Медицина, 1961. 169 с.
68. Kellgren J.H., Jeffrey M., Ball J. Atlas of standard radiographs. Vol. 2. Oxford : Blackwell Scientific, 1963.
69. Pauwels F. Biomechanics of the normal and diseased hip. Berlin : Springer Verlag, 1976.
70. Bombelli R., Aronson J. Biomechanical classification of osteoarthritis of the hip. In: Schatzker J., editor. The intertrochanteric osteotomy. New York : Springer, 1984. P. 67–134.
71. Thomas H.O. Hip, knee and ankle. Liverpool : Dobbs; 1976.
72. Bettelli G. Anaesthesia for the elderly outpatient: preoperative assessment and evaluation, anaesthetic technique and postoperative pain management // *Curr Opin Anaesthesiol.* 2010. Vol. 23, N 6. P. 726–731. doi: 10.1097/ACO.0b013e3283400b6c
73. Плющев А.Л. Диспластический коксартроз. Теория и практика. Москва : Лето-принт, 2007. 495 с.
74. Руководство по хирургии тазобедренного сустава / под ред. Р.М. Тихилова, И.И. Шубнякова. Т. 2. Санкт-Петербург : РНИИТО им. Р.Р. Вредена, 2015.
75. Кишковский А.Н., Тютин Л.А., Есиновская Г.Н. Атлас укладок при рентгенологических исследованиях. Ленинград : Медицина, 1987. 586 с.

76. Byrd J.W. Physical examination. In: Operative hip arthroscopy. New York : Springer, 2005. P. 36–50.
77. Byrd J.W., Looney C.G. Pelvis, hip, and thigh injuries. In: Madden C.C., Putukian M., Young C.C., et al. *Netter's sports medicine*. Philadelphia, PA : W.B. Saunders, 2010. P. 404–416.
78. Magee D.J. Orthopedic physical assessment. St. Louis : W.B. Saunders, 2006. 1173 p.
79. Martin R.L., Irrgang J.J., Sekiya J.K. The diagnostic accuracy of a clinical examination in determining intra-articular hip pain for potential hip arthroscopy candidates // *Arthroscopy*. 2008. Vol. 24, N 9. P. 1013–1018. doi: 10.1016/j.arthro.2008.04.075
80. Peck D.M. Pelvis, hip, and upper leg. In: McKeag D.B., Moeller J.L. *ACSM's primary care sports medicine*. Philadelphia : W.B. Saunders, 2007. P. 447–459.
81. Дозэрти М., Дозэрти Д. Клиническая диагностика болезней суставов. Минск : Тивали, 1993. 144 с.
82. Маркс В.О. Ортопедическая диагностика. Минск : Наука и техника, 1978. 508 с.
83. International classification of functioning, disability and health, short version. Geneva : World Health Organization, 2001. 173 p.
84. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. Руководство для врачей и научных сотрудников. Москва, 2002. С. 359–421.
85. Lequesne M. Indices of severity and disease activity of osteoarthritis // *Semin Arthritis Rheum*. 1991. Vol. 20, N 6, Suppl. 2. P. 48–54. doi: 10.1016/0049-0172(91)90027-w
86. Руководство по эндопротезированию / под ред. Р.М. Тихилова, В.М. Шаповалова. Санкт-Петербург : РНИИТО им. Р.Р. Вредена, 2008. 324 с.
87. orthopaedicsone.com [Internet]. Hip dysplasia. Orthopaedics One Articles [дата обращения: 12.08.2021]. Orthopaedics One – The Orthopaedic Knowledge Network [2 страницы]. Доступ по ссылке: https://www.orthopaedicsone.com/dashboard.action?atl_token=f10a9f9d96c265345958cc20541e9d2c2a86f0fa.
88. Crim J., Oserowsky A., Layfield L.J., Schmidt R.L. Comparison of radiography and histopathologic analysis in the evaluation of hip arthritis // *AJR Am J Roentgenol*. 2019. Vol. 213, N 4. P. 895–902. doi: 10.2214/AJR.19.21277
89. Salem H.S., Marchand K.B., Ehiorobo J.O., et al. Benefits of CT scanning for the management of hip arthritis and arthroplasty // *Surg Technol Int*. 2020. Vol. 36. P. 364–370.
90. Zhao D., Geng H., Feng F., et al. Comparison of SPECT/CT fusion imaging and MRI in benign hip lesions // *J Nucl Med*. 2010. Vol. 51, Suppl. 2. P. 1636.
91. Caruso I., Bianchi Porro G. Gastroscopic evaluation of anti-inflammatory agents // *Br Med J*. 1980. Vol. 280, N 6207. P. 75–78. doi: 10.1136/bmj.280.6207.75
92. Neumann D.A. Biomechanical analysis of selected principles of hip joint protection // *Arthritis Care Res*. 1989. Vol. 2, N 4. P. 146–155. doi: 10.1002/anr.1790020409
93. Altman R., Alarcon G., Appelrouth D., et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hip // *Arthritis Rheum*. 1991. Vol. 34, N 5. P. 505–514. doi: 10.1002/art.1780340502
94. Messier S.P., Loeser R.F., Miller G.D., et al. Exercise and dietary weight loss in overweight and obese older adults with knee osteoarthritis: the Arthritis, Diet, and Activity Promotion Trial // *Arthritis Rheum*. 2004. Vol. 50, N 5. P. 1501–1510. doi: 10.1002/art.20256
95. Bruyere O., Honvo G., Veronese N., et al. An updated algorithm recommendation for the management of knee osteoarthritis from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO) // *Semin Arthritis Rheum*. 2019. Vol. 49, N 3. P. 337–350. doi: 10.1016/j.semarthrit.2019.04.008
96. Minor M.A. Exercise in the treatment of osteoarthritis // *Rheum Dis Clin North Am*. 1999. Vol. 25, N 2. P. 397–415. doi: 10.1016/s0889-857x(05)70075-2
97. Damm P., Schwachmeyer V., Dymke J., et al. In vivo hip joint loads during three methods of walking with forearm crutches // *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2013. Vol. 28, N 5. P. 530–535. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2012.12.003
98. Shrier I., Feldman D.E., Gaudet M.C., et al. Conservative non-pharmacological treatment options are not frequently used in the management of hip osteoarthritis // *J Sci Med Sport*. 2006. Vol. 9, N 1-2. P. 81–86. doi: 10.1016/j.jsams.2006.02.002
99. Rannou F., Poiraudou S. Non-pharmacological approaches for the treatment of osteoarthritis // *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2010. Vol. 24, N 1. P. 93–106. doi: 10.1016/j.berh.2009.08.013
100. Pascual E. Shoes and lower limb osteoarthritis // *J Epidemiol Community Health*. 2003. Vol. 57, N 10/ P. 763–765. doi: 10.1136/jech.57.10.763
101. Hansen P., English M., Willick S.E. Does running cause osteoarthritis in the hip or knee? // *PM R*. 2012. Vol. 4, N 5, Suppl. P. S117–S121. doi: 10.1016/j.pmrj.2012.02.011
102. Буйлова Т.В. Поражения мягких тканей и суставов нижней конечности / под ред. А.Н. Беловой, О.Н. Щепетовой. Т. 2. Нижний Новгород, 1999. С. 384–477.
103. Fernandes L., Storheim K., Sandvik L., et al. Efficacy of patient education and supervised exercise vs patient education alone in patients with hip osteoarthritis: a single blind randomized clinical trial // *Osteoarthritis Cartilage*. 2010. Vol. 18, N 10. P. 1237–1243. doi: 10.1016/j.joca.2010.05.015
104. Giraudet-Le Quintrec J.S., Coste J., Vastel L., et al. Positive effect of patient education for hip surgery: a randomized trial // *Clin Orthop Relat Res*. 2003. N 414. P. 112–120. doi: 10.1097/01.blo.0000079268.91782.bc
105. Hurley M.V., Walsh N.E., Mitchell H.L., et al. Clinical effectiveness of a rehabilitation program integrating exercise, self-management, and active coping strategies for chronic knee pain: a cluster randomized trial // *Arthritis Rheum*. 2007. Vol. 57, N 7. P. 1211–1219. doi: 10.1002/art.22995
106. Towheed T.E., Maxwell L., Anastassiades T.P., et al. Glucosamine therapy for treating osteoarthritis // *Cochrane Database Syst Rev*. 2009. Vol. 2. P. CD002946. doi: 10.1002/14651858.cd002946.pub2
107. Singh J.A., Noorbaloochi S., MacDonald R., Maxwell L.J. Chondroitin for osteoarthritis // *Cochrane Database Syst Rev*. 2015. Vol. 1. P. CD005614. doi: 10.1002/14651858.CD005614.pub2
108. Reginster J.Y. The efficacy of glucosamine sulfate in osteoarthritis: financial and nonfinancial conflict of interest // *Arthritis Rheum*. 2007. Vol. 56, N 7. P. 2105–2110. doi: 10.1002/art.22852
109. Bartels E.M., Bliddal H., Schondorff P.K., et al. Symptomatic efficacy and safety of diacerein in the treatment of osteoarthritis: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials // *Osteoarthritis Cartilage*. 2010. Vol. 18, N 3. P. 289–296. doi: 10.1016/j.joca.2009.10.006
110. Honvo G., Reginster J.Y., Rabenda V., et al. Safety of symptomatic slow-acting drugs for osteoarthritis: outcomes of a systematic

- review and meta-analysis // *Drugs Aging*. 2019. Vol. 36, Suppl. 1. P. 65–99. doi: 10.1007/s40266-019-00662-z
111. Алексеева Л.И., Аникин С.Г., Зайцева Е.М., и др. Исследование эффективности, переносимости и безопасности препарата Хондрогард у пациентов с остеоартрозом // *ПМЖ*. 2013. Т. 21, № 32. С. 16–24.
112. Торшин И.Ю., Лиля А.М., Наумов А.В., и др. Метаанализ клинических исследований эффективности лечения остеоартрита препаратом Хондрогард // *Фармакоэкономика. Современная фармакоэкономика и фармакоэпидемиология*. 2020. Т. 13, № 4. С. 399–410. doi: 10.17749/2070-4909/farmakoeconomika.2020.066
113. Yang W., Sun C., He S.Q., et al. The efficacy and safety of disease-modifying osteoarthritis drugs for knee and hip osteoarthritis—a systematic review and network meta-analysis // *J Gen Intern Med*. 2021. Vol. 36, N 7. P. 2085–2093. doi: 10.1007/s11606-021-06755-z
114. Каратеев А.Е., Насонов Е.Л., Ивашкин В.Т., и др. Рациональное использование нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации // *Научно-практическая ревматология*. 2018. Т. 56, № S1. С. 1–29. doi: 10.14412/jrtao20180
115. Trijau S., Avouac J., Escalas C., et al. Influence of flare design on symptomatic efficacy of non-steroidal anti-inflammatory drugs in osteoarthritis: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials // *Osteoarthritis Cartilage*. 2010. Vol. 18, N 8. P. 1012–1018. doi: 10.1016/j.joca.2010.04.005
116. The Royal Australian College of General Practitioners. Guideline for the management of knee and hip osteoarthritis. 2nd ed. East Melbourne, Vic : RACGP, 2018. 82 p.
117. Cooper C., Chapurlat R., Al-Daghri N., et al. Safety of oral non-selective nonsteroidal anti-inflammatory drugs: what does the literature say? // *Drugs Aging*. 2019. Vol. 36, Suppl. 1. P. 15–24. doi: 10.1007/s40266-019-00660-1
118. Curtis E., Fuggle N., Shaw S., et al. Safety of cyclo-oxygenase-2 inhibitors in osteoarthritis: outcomes of a systematic review and meta-analysis // *Drugs Aging*. 2019. Vol. 36, Suppl. 1. P. 25–44. doi: 10.1136/bmj.325.7365.619
119. Буйлова Т.В. Оценка клинко-функционального состояния больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренных суставов в процессе реабилитации : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Нижний Новгород, 2004. 46 с.
120. Курбанов С.Х. Индивидуальная реабилитация после эндопротезирования тазобедренного сустава : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Санкт-Петербург, 2009. 38 с.
121. Максимов А.В., Кирьянова В.В., Максимова М.А. Лечебное применение магнитных полей // *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация*. 2013. № 3. С. 34–39.
122. Пономаренко Г.Н. Основы доказательной физиотерапии. Санкт-Петербург : ВМедА, 2003. 224 с.
123. Пономаренко Г.Н. Физическая и реабилитационная медицина. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 688 с.
124. Пономаренко Г.Н. Основы физиотерапии. Москва : 2009. С. 171–172.
125. Ушаков А.А. Практическая физиотерапия. Москва : Медицинское информационное агентство, 2009. 364 с.
126. Гафиятуллина Г.Ш., Омельченко В.П., Евтушенко Б.Е., Черникова И.В. Физиотерапия. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010. 272 с.
127. Буйлова Т.В., Молочный В.С., Дорофеева Г.И., Кочетова Н.В. Реабилитация больных после эндопротезирования тазобедренного сустава. Нижний Новгород : Нижегородский НИИТО, 2000. 28 с.
128. Wuschech H., von Hehn U., Mikus E., Funk R.H. Effects of PEMF on patients with osteoarthritis: Results of a prospective, placebo-controlled, double-blind study // *Bioelectromagnetics*. 2015. Vol. 36, N 8. P. 576–585. doi: 10.1002/bem.21942
129. Iammarrone C.S., Cadossi M., Sambri A., et al. Is there a role of pulsed electromagnetic fields in management of patellofemoral pain syndrome? Randomized controlled study at one year follow-up // *Bioelectromagnetics*. 2016. Vol. 37, N 2. P. 81–88. doi: 10.1002/bem.21953
130. Trock D.H., Bollet A.J., Dyer R.H. Jr., et al. A double-blind trial of the clinical effects of pulsed electromagnetic fields in osteoarthritis // *J Rheumatol*. 1993. Vol. 20, N 3. P. 456–460.
131. Thamsborg G., Florescu A., Oturai P., et al. Treatment of knee osteoarthritis with pulsed electromagnetic fields: a randomized, double-blind, placebo-controlled study // *Osteoarthritis Cartilage*. 2005. Vol. 13, N 7. P. 575–581. doi: 10.1016/j.joca.2005.02.012
132. Pipitone N., Scott D.L. Magnetic pulse treatment for knee osteoarthritis: a randomised, double-blind, placebo-controlled study // *Curr Med Res Opin*. 2001. Vol. 17, N 3. P. 190–196. doi: 10.1185/0300799039117061
133. Kennedy W.F., Roberts C.G., Zuege R.C., Dicus W.T. Use of pulsed electromagnetic fields in treatment of loosened cemented hip prostheses. A double-blind trial // *Clin Orthop Relat Res*. 1993. N 286. P. 198–205.
134. Ay S., Evcik D. The effects of pulsed electromagnetic fields in the treatment of knee osteoarthritis: a randomized, placebo-controlled trial // *Rheumatol Int*. 2009. Vol. 29, N 6. P. 663–666. doi: 10.1007/s00296-008-0754-x
135. Mohamed A.E. Effect of pulsed magnetic field on lean muscle mass and fat mass in juvenile rheumatoid arthritis // *Life Sci J*. 2012. Vol. 9, N 2s. P. 222–228.
136. Abdel-Aziem A.A., Soliman E.S., Mosaad D.M., Draz A.H. Effect of a physiotherapy rehabilitation program on knee osteoarthritis in patients with different pain intensities // *J Phys Ther Sci*. 2018. Vol. 30, N 2. P. 307–312. doi: 10.1589/jpts.30.307
137. Adravanti P., Nicoletti S., Setti S., et al. Effect of pulsed electromagnetic field therapy in patients undergoing total knee arthroplasty: a randomized controlled trial // *Int Orthop*. 2014. Vol. 38, N 2. P. 397–403. doi: 10.1007/s00264-013-2216-7
138. Iannitti T., Fistetto G., Esposito A., et al. Pulsed electromagnetic field therapy for management of osteoarthritis-related pain, stiffness and physical function: clinical experience in the elderly // *Clin Interv Aging*. 2013. Vol. 8. P. 1289–1293. doi: 10.2147/CIA.S35926
139. Marcheggiani Muccioli G.M., Grassi A., Setti S., et al. Conservative treatment of spontaneous osteonecrosis of the knee in the early stage: pulsed electromagnetic fields therapy // *Eur J Radiol*. 2013. Vol. 82, N 3. P. 530–537. doi: 10.1016/j.ejrad.2012.11.011
140. Kulcu D.G., Gulsen G., Altunok E.C. Short-term efficacy of pulsed electromagnetic field therapy on pain and functional level in knee osteoarthritis: a randomized controlled study // *Turk J Rheumatol*. 2009. Vol. 24, N 3. P. 144–148.
141. Minns Lowe C.J., Barker K.L., Dewey M., Sackley C.M. Effectiveness of physiotherapy exercise after knee arthroplasty for osteoarthritis: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials // *BMJ*. 2007. Vol. 335, N 7624. P. 812. doi: 10.1136/bmj.39311.460093.BE

142. Kramer J.F., Speechley M., Bourne R., et al. Comparison of clinic- and home-based rehabilitation programs after total knee arthroplasty // *Clin Orthop Relat Res*. 2003. N 410. P. 225–234. doi: 10.1097/01.blo.0000063600.67412.11
143. Физическая терапия больных остеоартрозом. Москва, 2015. 44 с.
144. Piccirilli E., Oliva F., Murè M.A., et al. Viscosupplementation with intra-articular hyaluronic acid for hip disorders. A systematic review and meta-analysis // *Muscles Ligaments Tendons J*. 2016. Vol. 6, N 3. P. 293–299. doi: 10.11138/mltj/2016.6.3.293
145. Zhao Z., Ma J.X., Ma X.L. Different intra-articular injections as therapy for hip osteoarthritis: a systematic review and network meta-analysis // *Arthroscopy*. 2020. Vol. 36, N 5. P. 1452–1464.e2. doi: 10.1016/j.arthro.2019.09.043
146. Wu B., Li Y.M., Liu Y.C. Efficacy of intra-articular hyaluronic acid injections in hip osteoarthritis: a meta-analysis of randomized controlled trials // *Oncotarget*. 2017. Vol. 8, N 49. P. 86865–86876. doi: 10.18632/oncotarget.20995
147. van Middelkoop M., Arden N.K., Atchia I., et al. The OA Trial Bank: meta-analysis of individual patient data from knee and hip osteoarthritis trials show that patients with severe pain exhibit greater benefit from intra-articular glucocorticoids // *Osteoarthritis Cartilage*. 2016. Vol. 24, N 7. P. 1143–1152. doi: 10.1016/j.joca.2016.01.983
148. Bennell K.L., Hunter D.J., Paterson K.L. Platelet-rich plasma for the management of hip and knee osteoarthritis // *Curr Rheumatol Rep*. 2017. Vol. 19, N 5. P. 24. doi: 10.1007/s11926-017-0652-x
149. Medina-Porqueres I., Ortega-Castillo M., Muriel-Garcia A. Effectiveness of platelet-rich plasma in the management of hip osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis // *Clin Rheumatol*. 2021. Vol. 40, N 1. P. 53–64. doi: 10.1007/s10067-020-05241-x
150. Pak J., Lee J.H., Kartolo W.A., Lee S.H. Cartilage regeneration in human with adipose tissue-derived stem cells: current status in clinical implications // *Biomed Res Int*. 2016. Vol. 2016. P. 4702674. doi: 10.1155/2016/4702674
151. Lieberman J.R., Berry D.J., Mont M.A., et al. Osteonecrosis of the hip: management in the 21st century // *Instr Course Lect*. 2003. Vol. 52. P. 337–355.
152. Соломон Л., Уорик Д., Ньягам С. Ортопедия и травматология по Элли. Перевод с англ. / под ред. Р. М. Тихилова. Т. 1. Москва : Издательство Панфилова, 2015. 392 с.
153. Тихилов Р.М., Шубняков И.И., Мясоедов А.А., Иржанский А.А. Сравнительная характеристика результатов лечения ранних стадий остеонекроза головки бедренной кости различными методами декомпрессии // *Травматология и ортопедия России*. 2016. Т. 22, № 3. С. 7–21. doi: 10.21823/2311-2905-2016-22-3-7-21
154. Гафаров Х.З. Лечение детей и подростков с ортопедическими заболеваниями нижних конечностей. Казань : Татарское книжное издательство, 1995. 184 с.
155. Hersche O., Casillas M., Ganz R. Indications for intertrochanteric osteotomy after periacetabular osteotomy for adult hip dysplasia // *Clin Orthop*. 1998. N 347. P. 19–26.
156. Петросян Р.Х. Дифференциальная тактика выбора метода оперативного лечения диспластического коксартроза (обзор литературы) // *Медицинский вестник Эребуни*. 2012. № 2. С. 6–11.
157. Paavilainen T., Hoikka V., Paavilainen P. Cementless total hip arthroplasty for congenitally dislocated or dysplastic hips: technique for replacement with a straight femoral component // *Clin Orthop*. 1993. N 277. P. 71–81.
158. Профилактика инфекций области хирургического вмешательства. Клинические рекомендации. Нижний Новгород : Ремедиум Приволжье, 2018. 72 с.
159. European Physical and Rehabilitation Medicine Bodies Alliance. White Book on Physical and Rehabilitation Medicine in Europe. Introduction, Executive Summary and Methodology // *Eur J Rehabil Med*. 2018. Vol. 54, N 2. P. 125–155. doi: 10.23736/S1973-9087.18.05143-2
160. Иванова Г.Е., Мельникова Е.В., Белкин А.А., и др. Как организовать медицинскую реабилитацию? // *Вестник восстановительной медицины*. 2018. № 2. С. 2–12.
161. Буйлова Т.В., Цыкунов М.Б., Карева О.В. Федеральные клинические рекомендации. «Реабилитация при эндопротезировании тазобедренного сустава в специализированном отделении стационара» // *Вестник восстановительной медицины*. 2016. № 5. С. 31–41.
162. Ross C.L. Optimal time of efficacy for using bone tissue engineered cell therapies and pulsed electromagnetic field // *Cell Stem Cells Regen Med*. 2017. Vol. 3, N 1. P. 6. doi: 10.16966/2472-6990.116
163. Табеева Д. Практическое руководство по иглорефлексотерапии. 4-е изд. Москва : МЕДпресс-информ, 2016. 440 с.
164. Patel P.D., Potts A., Froimson M.I. The dislocating hip arthroplasty: prevention and treatment // *J Arthroplasty*. 2007. Vol. 22, N 4, Suppl. 1. P. 86–90. doi: 10.1016/j.arth.2006.12.111
165. Irie S., Iida H., Nishimatsu H., et al. A test model of hip brace for prevention of dislocation after total hip arthroplasty (Zetton Band) // *Prosthet Orthot Int*. 2002. Vol. 26, N 3. P. 253–256. doi: 10.1080/03093640208726656
166. Baldwin K.F., Dorr L.D. The unstable total hip arthroplasty: the role of postoperative bracing // *Instr Course Lect*. 2001. Vol. 50. P. 289–293.

REFERENCES

1. NCCCC – National Collaborating Centre for Chronic Conditions. *Osteoarthritis: national clinical guideline for care and management in adults*. London: Royal College of Physicians; 2008.
2. Hunter D. Focusing osteoarthritis management on modifiable risk factors and future therapeutic prospects. *Ther Adv Musculoskelet Dis*. 2009;1(1):35–47. doi: 10.1177/1759720X09342132
3. Lane NE, Brandt K, Hawker G, et al. OARSI-FDA initiative: defining the disease state of osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2011;19(5):478–482. doi: 10.1016/j.joca.2010.09.013
4. Loeser RF, Goldring SR, Scanzello CR, Goldring MB. Osteoarthritis: a disease of the joint as an organ. *Arthritis Rheum*. 2012;64(6):1697–1707. doi: 10.1002/art.34453
5. Goldring MB, Otero M. Inflammation in osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol*. 2011;23(5):471–478. doi: 10.1097/BOR.0b013e328349c2b1
6. Oben J, Enonchong E, Kothari S, et al. Phellodendron and Citrus extracts benefit joint health in osteoarthritis patients: a pilot, double-blind, placebo-controlled study. *Nutr J*. 2009;8:38. doi: 10.1186/1475-2891-8-38

7. Stasevich NYu, Sarkisov KA, Smyslov IN, Uchaikin JN. Osteoarthritis of the hip joint as a medical social health problem. *Klinicheskiy opyt Dvadsatki*. 2015;(2):48–51. (In Russ).
8. Kc R, Li X, Forsyth CB, et al. Osteoarthritis-like pathologic changes in the knee joint induced by environmental disruption of circadian rhythms is potentiated by a high-fat diet. *Sci Rep*. 2015;5:16896. doi: 10.1038/srep16896
9. Jonsson H, Eliasson GJ, Jonsson A, et al. High hand mobility is associated with radiological CMC1 osteoarthritis: the AGES-Reykjavik study. *Osteoarthritis Cartilage*. 2009;17(5):592–595. doi: 10.1016/j.joca.2008.10.002
10. Harris EC, Coggon D. HIP osteoarthritis and work. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2015;29(3):462–482. doi: 10.1016/j.berh.2015.04.015
11. Al Saleh J, Sayed ME, Monsef N, Darwish E. The prevalence and the determinants of musculoskeletal diseases in Emiratis attending primary health care clinics in Dubai. *Oman Med J*. 2016;31(2):117–123. doi: 10.5001/omj.2016.23
12. Nishii T, Tanaka H, Sugano N, et al. Disorders of acetabular labrum and articular cartilage in hip dysplasia: evaluation using isotropic high-resolution CT arthrography with sequential radial reformation. *Osteoarthritis Cartilage*. 2007;15(3):251–257. doi: 10.1016/j.joca.2006.08.002
13. Nishii T, Shiomi T, Tanaka H, et al. Loaded cartilage T2 mapping in patients with hip dysplasia. *Radiology*. 2010;256(3):955–965. doi: 10.1148/radiol.10091928
14. Fujii M, Nakashima Y, Jingushi S, et al. Intraarticular findings in symptomatic developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop*. 2009;29(1):9–13. doi: 10.1097/BPO.0b013e318190a0be
15. Tikhilov RM, Shubnyakov II, Pliev DG, et al. *Rukovodstvo po khirurgii tazobedrennogo sustava*. St. Petersburg: RNIITO im. R.R. Vredena; 2014. P. 368. (In Russ).
16. Akhtyamov IF, Sokolovskii OA. *Khirurgicheskoe lechenie displazii tazobedrennogo sustava*. Kazan; 2008. 371 p. (In Russ).
17. Abal'masova EA, Luzina EV. *Razvitie tazobedrennogo sustava posle lecheniya vrozhdennogo vyvikhia i podvyvikhia bedra u detei*. Tashkent: Meditsina; 1983. 188 p. (In Russ).
18. Kamosko MM. Kontseptsiya «organosberezheniya» v rekonstruktivnoi khirurgii displasticheskogo tazobedrennogo sustava. *Vestnik Petrovskoi akademii*. 2005;(4/1):32–34. (In Russ).
19. Jacobsen S, Sonne-Holm S. Hip dysplasia: a significant risk factor for the development of hip osteoarthritis. A cross-sectional survey. *Rheumatology (Oxford)*. 2005;44(2):211–218. doi: 10.1093/rheumatology/keh436
20. Albinana J, Dolan LA, Spratt KF, et al. Acetabular dysplasia after treatment for developmental dysplasia of the hip. Implications for secondary procedures. *J Bone Joint Surg Br*. 2004;86(6):876–886. doi: 10.1302/0301-620x.86b6.14441
21. Yoshimura N, Campbell L, Hashimoto T, et al. Acetabular dysplasia and hip osteoarthritis in Britain and Japan. *Br J Rheumatol*. 1998;37(11):1193–1197. doi: 10.1093/rheumatology/37.11.1193
22. Johnsen K, Goll R, Reikeras O. Acetabular dysplasia as an aetiological factor in development of hip osteoarthritis. *Int Orthop*. 2009;33(3):653–657. doi: 10.1007/s00264-008-0554-7
23. Norkin IA, Petrov AB, Zhadenov II, et al. Biological model of displace coxarthrosis (experimental research). *Travmatologiya i ortopediya Rossii*. 2006;(4):59–63. (In Russ).
24. Shevaliev GA. *Obosnovanie aktivnoi khirurgicheskoi taktiki pri perelomakh vertluzhnoi vpadiny* [dissertation abstract]. St. Petersburg; 1993. S. 19. (In Russ).
25. Brooker AF, Bowerman JW, Robinson RA, Riley LH Jr. Ectopic ossification following total hip replacement. Incidence and a method of classification. *J Bone Joint Surg Am*. 1973;55(8):1629–1632.
26. Ruesch PD, Holdener H, Ciaramitaro M, Mast JW. Prospective study of surgically treated acetabular fractures. *Clin Orthop Relat Res*. 1994;(305):38–46.
27. Gudz AI, Lasunskii SA, Denisov AO, et al. Optimal method of primary total hip arthroplasty after severe acetabular fractures. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2017;(5):147. (In Russ).
28. Hunter DJ. Focusing osteoarthritis management on modifiable risk factors and future therapeutic prospects. *Ther Adv Musculoskel Dis*. 2010;1(1):35–47. doi: 10.1177/1759720X09342132
29. Lazarev AF. *Operativnoe lechenie povrezhdenii taza* [dissertation abstract]. Moscow; 1992. P. 39. (In Russ).
30. Buachidze OSh. *Perelomovyvikh v tazobedrennom sustave*. Moscow: Moniki; 1993. P. 197. (In Russ).
31. Kutepov SM. *Lechenie perelomov taza s povrezhdeniem vertluzhnoi vpadiny*. *Travmatologiya i ortopediya Rossii*. 1995;(3):13–17. (In Russ).
32. Nikolaev NS, Malyuchenko LI, Preobrazhenskaya EV, et al. Use of customized acetabular components for hip joint arthroplasty in posttraumatic coxarthrosis. *Orthopaedic Genius*. 2019;25(2):207–213. (In Russ). doi: 10.18019/1028-4427-2019-25-2-207-213
33. Loughlin J. The genetic epidemiology of human primary osteoarthritis: current status. *Expert Rev Mol Med*. 2005;7(9):1–12.
34. Jonsson H, Eliasson GJ, Jonsson A, et al. High hand mobility is associated with radiological CMC1 osteoarthritis: the AGES-Reykjavik study. *Osteoarthritis Cartilage*. 2009;17(5):592–595. doi: 10.1016/j.joca.2008.10.002
35. Lohmander LS, Gerhardsson de Verdier M, Rollof J, et al. Incidence of severe knee and hip osteoarthritis in relation to different measures of body mass: a population-based prospective cohort study. *Ann Rheum Dis*. 2009;68(4):490–496. doi: 10.1136/ard.2008.089748
36. Dawson J, Fitzpatrick R, Fletcher K, Wilson R. Osteoarthritis affecting the hip and knee. In: Stevens A, Raftery J, Mant J, Simpson S, editors. *Health care needs assessment*. Oxford: Radcliffe Publishing; 2004. P. 549–634.
37. Nevitt MC, Xu L, Zhang Y, et al. Very low prevalence of hip osteoarthritis among Chinese elderly in Beijing, China, compared with whites in the United States: the Beijing osteoarthritis study. *Arthritis Rheum*. 2002;46(7):1773–1779. doi: 10.1002/art.10332
38. March LM, Bagga H. Epidemiology of osteoarthritis in Australia. *Med J Aust*. 2004;180(Suppl 5):S6–10. doi: 10.5694/j.1326-5377.2004.tb05906.x
39. Lawrence RC, Hochberg MC, Kelsey JL, et al. Estimated of the prevalence of selected arthritic and musculoskeletal diseases in the United States. *J Rheumatol*. 1989;16(4):427–441.
40. Patel H, Canadian Task Force on Preventive Health Care. Preventive health care, 2001 update: screening and management of developmental dysplasia of the hip in newborns. *CMAJ*. 2001;164(12):1669–1677.
41. Deineko AN. *Khirurgicheskoe lechenie detei shkol'nogo vozrasta s displaziei tazobedrennogo sustava* [dissertation abstract]. St. Petersburg; 2006. 23 p. (In Russ).
42. Peled E, Eidelman M, Katzman A, Bialik V. Neonatal incidence of hip dysplasia ten years of experience. *Clin Orthop Relat Res*. 2008;466(4):771–775. doi: 10.1007/s11999-008-0132-8

43. Loskutov AE, Zub TA, Loskutov OA. O klassifikatsii displasticheskogo koksartroza u vzroslykh. *Ortopediya, travmatologiya i protezirovaniye*. 2010;(2):83–87. (In Russ).
44. Crowe JF, Mani VJ, Ranawat CS. Total hip replacement in congenital dislocation and dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Am*. 1979;61(1):15–23.
45. Hartofilakidis G, Karachalios T. Total hip arthroplasty for congenital hip. *J Bone Joint Surg Am*. 2004;86(2):242–250. doi: 10.2106/00004623-200402000-00005
46. Eftekhar NS. *Total hip arthroplasty*. 7th ed. St. Louis: Mosby; 1993.
47. Coleman SS. Congenital dysplasia of the hip in the Navajo infant. *Clin Orthop Relat Res*. 1968;56:179–193.
48. Dzupa V, Bartonicek J, Skala-Rosenbaum J, Prikazsky V. Mortality in patients with proximal femoral fractures during the first year after the injury. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech*. 2002;69(1):39–44. (In Czech).
49. Kornilov NV. Sostoyaniye endoprotezirovaniya krupnykh sustavov v Rossiiskoi Federatsii. In: *Endoprotezirovaniye krupnykh sustavov: Materialy simpoziuma s mezhdunarodnym uchastiem*. Moscow; 2000. P. 49–52. (In Russ).
50. Casaletto JA, Gatt R. Post-operative mortality related to waiting time for hip fracture surgery. *Injury*. 2004;35(2):114–120. doi: 10.1016/s0020-1383(03)00210-9
51. Povoroznyuk VV. Zabolevaniya kostno-myshechnoi sistemy i vozrast. *Problemy stareniya i dolgoletiya*. 2008;17(4):399–412. (In Russ).
52. *Organizatsiya vosstanovitel'nogo lecheniya postradavshikh s povrezhdeniyami opornodvigatel'noi sistemy i ikh posledstviyami*. Leningrad; 1985. 29 p. (In Russ).
53. Voitovich AV, Shubnyakov II, Abolin AB, et al. Lechenie bol'nykh s perelomami proksimal'nogo otdela bedrennoi kosti. *Travmatologiya i ortopediya Rossii*. 1996;(3):29–32. (In Russ).
54. Kornilov NV, Voitovich AV, Mashkov VM, Epshtein GG. *Khirurgicheskoe lechenie degenerativno-distroficheskikh porazhenii tazobedrennogo sustava*. St. Petersburg; 1997. P. 10–13. (In Russ).
55. Manninen P, Riihimaki H, Feliouaara M, Makela P. Overweight, gender & knee osteoarthritis. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1996;20(6):595–597.
56. Listrat V, Ayrat X, Patarnello F, et al. Arthroscopic evaluation of potential structure modifying activity of hyaluronan (Hyalgan) in osteoarthritis of the knee. *Osteoarthritis Cartilage*. 1997;5(3):153–160. doi: 10.1016/s1063-4584(97)80010-6
57. Kutepov SM, Stel'makh KK, Mineev KP, Shevaliev GA. Eksperimental'no-klinicheskoe obosnovaniye lecheniya perelomov vertluzhnoi vpadiny apparatom vneshnei fiksatsii. *Travmatologiya i ortopediya Rossii*. 1995;(3):18–20. (In Russ).
58. Milyukov AY, Pronskikh AA. Modern approaches to treatment of patients with coxal cavity injuries. *Politravma*. 2006;(1):38–42. (In Russ).
59. Letournel E. Fractures of the acetabulum. A study of a series of 75 cases. 1961. *Clin Orthop Relat Res*. 1994;(305):5–9.
60. Bashurov ZK, Medvedeva NI. *Lechenie bol'nykh s perelomami vertluzhnoi vpadiny*. Leningrad; 1984. P. 14. (In Russ).
61. Shapovalov VM. Zakrytye perelomy kostei. Perelomy kostei taza. In: *Voennaya travmatologiya i ortopediya*. Ed by V.M. Shapovalov. St. Petersburg; 2004. P. 286–297. (In Russ).
62. Müller ME, Allgöwer M, Schneider R, Willenegger H. *Manual of internal fixation. technique recommended by the AO-Group*. Transl. from English. Moscow: Ad Marginem; 1996. 750 p. (In Russ).
63. Alton TB, Gee AO. Classifications in brief: Letournel classification for acetabular fractures. *Clin Orthop Relat Res*. 2014;472(1):35–38. doi: 10.1007/s11999-013-3375-y
64. Chiladze IT. *Endoprotezirovaniye tazobedrennogo sustava pri posledstviyakh perelomov vertluzhnoi vpadiny* [dissertation abstract]. St. Petersburg; 2012. P. 43–44. (In Russ).
65. Brunner A, Ulmar B, Reichel H, Decking R. The Eftekhar and Kerboul classification in assessment of developmental dysplasia of the hip in adult patients. Measurement of inter- and intraobserved reliability. *HSS J*. 2008;4(1):25–31. doi: 10.1007/s11420-007-9066-z
66. Springorum HW, Trutnau A, Braun K. *Fachlexikon orthopadie: Huft*. Germany: ecomed-Storck GmbH; 1998. 280 p. (In German).
67. Kosinskaya NS, Rokhlin DG. *Rabochaya klassifikatsiya i obshchaya kharakteristika porazhenii kostno-sustavnogo apparata*. Leningrad: Meditsina; 1961. 169 p. (In Russ).
68. Kellgren JH, Jeffrey M, Ball J. *Atlas of standard radiographs*. Vol 2. Oxford: Blackwell Scientific; 1963.
69. Pauwels F. *Biomechanics of the normal and diseased hip*. Berlin; Springer Verlag; 1976.
70. Bombelli R, Aronson J. Biomechanical classification of osteoarthritis of the hip. In: Schatzker J, editor. *The intertrochanteric osteotomy*. New York: Springer; 1984. P. 67–134.
71. Thomas HO. *Hip, knee, and ankle*. Liverpool: Dobbs; 1976.
72. Bettelli G. Anaesthesia for the elderly outpatient: preoperative assessment and evaluation, anaesthetic technique and postoperative pain management. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2010;23(6):726–731. doi: 10.1097/ACO.0b013e3283400b6c
73. Plyushchev AL. *Displasticheskii koksartroz. Teoriya i praktika*. Moscow: Leto-print; 2007. 495 p. (In Russ).
74. *Rukovodstvo po khirurgii tazobedrennogo sustava*. Ed by Tikhi-lov RM, Shubnyakov II. Vol. 2. St. Petersburg: RNIITO im. R.R. Vredena; 2015. (In Russ).
75. Kishkovskii AN, Tyutin LA, Esinovskaya GN. *Atlas ukladok pri rentgenologicheskikh issledovaniyakh*. Leningrad: Meditsina; 1987. 586 p. (In Russ).
76. Byrd JW. Physical examination. In: *Operative Hip Arthroscopy*. New York: Springer; 2005. P. 36–50.
77. Byrd JW, Looney CG. Pelvis, hip, and thigh injuries. In: Madden CC, Putukian M, Young CC, et al. *Netter's sports medicine*. Philadelphia, PA: W.B. Saunders; 2010. P. 404–416.
78. Magee DJ. *Orthopedic physical assessment*. St. Louis: W.B. Saunders; 2006. 1173 p.
79. Martin RL, Irrgang JJ, Sekiya JK. The diagnostic accuracy of a clinical examination in determining intra-articular hip pain for potential hip arthroscopy candidates. *Arthroscopy*. 2008;24(9):1013–1018. doi: 10.1016/j.arthro.2008.04.075
80. Peck DM. Pelvis, hip, and upper leg. In: McKeag DB, Moeller JL. *ACSM's primary care sports medicine*. Philadelphia: W.B. Saunders; 2007. P. 447–459.
81. Doerti M, Doerti D. *Klinicheskaya diagnostika boleznei sustavov*. Minsk: Tivali; 1993. 144 p. (In Russ).
82. Marks VO. *Ortopedicheskaya diagnostika*. Minsk: Nauka i tekhnika; 1978. 508 p. (In Russ).
83. *International Classification of Functioning, Disability and Health*. Short Version. Geneva: World Health Organization; 2001. 173 p.
84. *Shkaly, testy i oprosniki v meditsinskoi reabilitatsii*. Moscow; 2002. P. 359–421. (In Russ).

85. Lequesne M. Indices of severity and disease activity of osteoarthritis. *Semin Arthritis Rheum*. 1991;20(6 Suppl. 2):48–54. doi: 10.1016/0049-0172(91)90027-w
86. *Rukovodstvo po endoprotezirovaniyu*. Ed by Tikhilov RM, Shapovalov VM. St. Petersburg: RNIITO im. R.R. Vredena; 2008. 324 p. (In Russ).
87. orthopaedicsone.com [Internet]. Hip dysplasia. Orthopaedics One Articles [updated 2012 Jul 25; cited 2021 Aug 12]. Orthopaedics One – The Orthopaedic Knowledge Network [about 2 screens]. Available from: https://www.orthopaedicsone.com/dashboard.action?atl_token=f10a9f9d96c265345958cc20541e9d2c2a86f0fa
88. Crim J, Oserowsky A, Layfield LJ, Schmidt RL. Comparison of radiography and histopathologic analysis in the evaluation of hip arthritis. *AJR Am J Roentgenol*. 2019;213(4):895–902. doi: 10.2214/AJR.19.21277
89. Salem HS, Marchand KB, Ehiorobo JO, et al. Benefits of CT scanning for the management of hip arthritis and arthroplasty. *Surg Technol Int*. 2020;36:364–370.
90. Zhao D, Geng H, Feng F, et al. Comparison of SPECT/CT fusion imaging and MRI in benign hip lesions. *J Nucl Med*. 2010;51(Suppl. 2):1636.
91. Caruso I, Bianchi Porro G. Gastroscopic evaluation of anti-inflammatory agents. *Br Med J*. 1980;280(6207):75–78. doi: 10.1136/bmj.280.6207.75
92. Neumann DA. Biomechanical analysis of selected principles of hip joint protection. *Arthritis Care Res*. 1989;2(4):146–155. doi: 10.1002/anr.1790020409
93. Altman R, Alarcon G, Appelrouth D, et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hip. *Arthritis Rheum*. 1991;34(5):505–514. doi: 10.1002/art.1780340502
94. Messier SP, Loeser RF, Miller GD, et al. Exercise and dietary weight loss in overweight and obese older adults with knee osteoarthritis: the Arthritis, Diet, and Activity Promotion Trial. *Arthritis Rheum*. 2004;50(5):1501–1510. doi: 10.1002/art.20256
95. Bruyere O, Honvo G, Veronese N, et al. An updated algorithm recommendation for the management of knee osteoarthritis from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO). *Semin Arthritis Rheum*. 2019;49(3):337–350. doi: 10.1016/j.semarthrit.2019.04.008
96. Minor MA. Exercise in the treatment of osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am*. 1999;25(2):397–415. doi: 10.1016/s0889-857x(05)70075-2
97. Damm P, Schwachmeyer V, Dymke J, et al. In vivo hip joint loads during three methods of walking with forearm crutches. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2013;28(5):530–535. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2012.12.003
98. Shrier I, Feldman DE, Gaudet MC, et al. Conservative non-pharmacological treatment options are not frequently used in the management of hip osteoarthritis. *J Sci Med Sport*. 2006;9(1-2):81–86. doi: 10.1016/j.jsams.2006.02.002
99. Rannou F, Poiraudau S. Non-pharmacological approaches for the treatment of osteoarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2010;24(1):93–106. doi: 10.1016/j.berh.2009.08.013
100. Pascual E. Shoes and lower limb osteoarthritis. *J Epidemiol Community Health*. 2003;57(10):763–765. doi: 10.1136/jech.57.10.763
101. Hansen P, English M, Willick SE. Does running cause osteoarthritis in the hip or knee? *PM R*. 2012;4(5 Suppl):S117–S121. doi: 10.1016/j.pmrj.2012.02.011
102. Builova TV. *Porazheniya myagkikh tkanei i sustavov nizhnei konechnosti*. Ed by A.N. Belova, O.N. Shchepetova. Vol. 2. Nizhny Novgorod; 1999. P. 384–477. (In Russ).
103. Fernandes L, Storheim K, Sandvik L, et al. Efficacy of patient education and supervised exercise vs patient education alone in patients with hip osteoarthritis: a single blind randomized clinical trial. *Osteoarthritis Cartilage*. 2010;18(10):1237–1243. doi: 10.1016/j.joca.2010.05.015
104. Giraudet-Le Quintrec JS, Coste J, Vastel L, et al. Positive effect of patient education for hip surgery: a randomized trial. *Clin Orthop Relat Res*. 2003;414:112–120. doi: 10.1097/01.blo.0000079268.91782.bc
105. Hurley MV, Walsh NE, Mitchell HL, et al. Clinical effectiveness of a rehabilitation program integrating exercise, self-management, and active coping strategies for chronic knee pain: a cluster randomized trial. *Arthritis Rheum*. 2007;57(7):1211–1219. doi: 10.1002/art.22995
106. Towheed TE, Maxwell L, Anastassiades TP, et al. Glucosamine therapy for treating osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;2:CD002946. doi: 10.1002/14651858.cd002946.pub2
107. Singh JA, Noorbaloochi S, MacDonald R, Maxwell LJ. Chondroitin for osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;1:CD005614. doi: 10.1002/14651858.CD005614.pub2
108. Reginster JY. The efficacy of glucosamine sulfate in osteoarthritis: financial and nonfinancial conflict of interest. *Arthritis Rheum*. 2007;56(7):2105–2110. doi: 10.1002/art.22852
109. Bartels EM, Bliddal H, Schondorff PK, et al. Symptomatic efficacy and safety of diacerein in the treatment of osteoarthritis: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Osteoarthritis Cartilage*. 2010;18(3):289–296. doi: 10.1016/j.joca.2009.10.006
110. Honvo G, Reginster JY, Rabenda V, et al. Safety of symptomatic slow-acting drugs for osteoarthritis: outcomes of a systematic review and meta-analysis. *Drugs Aging*. 2019;36(Suppl. 1):65–99. doi: 10.1007/s40266-019-00662-z
111. Alekseeva LI, Anikin SG, Zaitseva EM, et al. Issledovanie effektivnosti, perenosimosti i bezopasnosti preparata Khondrogard u patsientov s osteoartrozom. *RMZh*. 2013;21(32):1624–1627. (In Russ).
112. Torshin IYu, Lila AM, Naumov AV, et al. Meta-analysis of clinical trials of osteoarthritis treatment effectiveness with Chondrogard. *Farmakoekonomika. Sovremennaya farmakoekonomika i farmakoepidemiologiya*. 2020;13(4):388–399. (In Russ). doi: 10.17749/2070-4909/farmakoekonomika.2020.066
113. Yang W, Sun C, He SQ, et al. The efficacy and safety of disease-modifying osteoarthritis drugs for knee and hip osteoarthritis – a systematic review and network meta-analysis. *J Gen Intern Med*. 2021;36(7):2085–2093. doi: 10.1007/s11606-021-06755-z
114. Karateev AE, Nasonov EL, Ivashkin VT, et al. Ratsional'noe ispol'zovanie nesteroidnykh protivovospalitel'nykh preparatov. Klinicheskie rekomendatsii. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. 2018;56(S1):1–29. (In Russ). doi: 10.14412/rjtao20180
115. Trijau S, Avouac J, Escalas C, et al. Influence of flare design on symptomatic efficacy of non-steroidal anti-inflammatory drugs in osteoarthritis: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Osteoarthritis Cartilage*. 2010;18(8):1012–1018. doi: 10.1016/j.joca.2010.04.005
116. The Royal Australian College of General Practitioners. *Guideline for the management of knee and hip osteoarthritis*. 2nd ed. East Melbourne, Vic: RACGP; 2018. 82 p.
117. Cooper C, Chapurlat R, Al-Daghri N, et al. Safety of oral non-selective nonsteroidal anti-inflammatory drugs: what

- does the literature say? *Drugs Aging*. 2019;36(Suppl. 1):15–24. doi: 10.1007/s40266-019-00660-1
- 118.** Curtis E, Fuggle N, Shaw S, et al. Safety of cyclooxygenase-2 inhibitors in osteoarthritis: outcomes of a systematic review and meta-analysis. *Drugs Aging*. 2019;36(Suppl. 1):25–44. doi: 10.1136/bmj.325.7365.619
- 119.** Builova TV. *Otsenka kliniko-funktsional'nogo sostoyaniya bol'nykh s degenerativno-distroficheskimi zabolevaniyami tazobedrennykh sustavov v protsesse reabilitatsii* [dissertation abstract]. Nizhny Novgorod; 2004. 46 p. (In Russ).
- 120.** Kurbanov SKh. *Individual'naya reabilitatsiya posle endoprotezirovaniya tazobedrennogo sustava* [dissertation abstract]. St. Petersburg; 2009. 38 p. (In Russ).
- 121.** Maksimov AV, Kir'yanova VV, Maksimova MA. The therapeutic application of magnetic fields. *Fizioterapiya, bal'neologiya i reabilitatsiya*. 2013;(3):34–39. (In Russ).
- 122.** Ponomarenko GN. *Osnovy dokazatel'noi fizioterapii*. St. Petersburg: VMedA; 2003. 224 p.
- 123.** Ponomarenko GN. *Fizicheskaya i reabilitatsionnaya meditsina*. Moscow: GEOTAR-Media; 2016. 688 p. (In Russ).
- 124.** Ponomarenko GN. *Osnovy fizioterapii*. Moscow: Meditsina; 2009. P. 171–172. (In Russ).
- 125.** Ushakov AA. *Prakticheskaya fizioterapiya*. Moscow: MIA; 2009. 364 p. (In Russ).
- 126.** Gafiyatullina GSh, Omel'chenko VP, Evtushenko BE, Chernikova IV. *Fizioterapiya*. Moscow: GEOTAR-Media; 2010. 272 p. (In Russ).
- 127.** Builova TV, Molochnyi VS, Dorofeeva GI, Kochetova NV. *Reabilitatsiya bol'nykh posle endoprotezirovaniya tazobedrennogo sustava*. Nizhny Novgorod: Nizhegorodskii NIITO; 2000. 28 p. (In Russ).
- 128.** Wuschech H, von Hehn U, Mikus E, Funk RH. Effects of PEMF on patients with osteoarthritis: Results of a prospective, placebo-controlled, double-blind study. *Bioelectromagnetics*. 2015;36(8):576–585. doi: 10.1002/bem.21942
- 129.** Iammarrone CS, Cadossi M, Sambri A, et al. Is there a role of pulsed electromagnetic fields in management of patellofemoral pain syndrome? Randomized controlled study at one year follow-up. *Bioelectromagnetics*. 2016;37(2):81–88. doi: 10.1002/bem.21953
- 130.** Trock DH, Bollet AJ, Dyer RH Jr, et al. A double-blind trial of the clinical effects of pulsed electromagnetic fields in osteoarthritis. *J Rheumatol*. 1993;20(3):456–460.
- 131.** Thamsborg G, Florescu A, Oturai P, et al. Treatment of knee osteoarthritis with pulsed electromagnetic fields: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Osteoarthritis Cartilage*. 2005;13(7):575–581. doi: 10.1016/j.joca.2005.02.012
- 132.** Pipitone N, Scott DL. Magnetic pulse treatment for knee osteoarthritis: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Curr Med Res Opin*. 2001;17(3):190–196. doi: 10.1185/0300799039117061
- 133.** Kennedy WF, Roberts CG, Zuege RC, Dicus WT. Use of pulsed electromagnetic fields in treatment of loosened cemented hip prostheses. A double-blind trial. *Clin Orthop Relat Res*. 1993;(286):198–205.
- 134.** Ay S, Evcik D. The effects of pulsed electromagnetic fields in the treatment of knee osteoarthritis: a randomized, placebo-controlled trial. *Rheumatol Int*. 2009;29(6):663–666. doi: 10.1007/s00296-008-0754-x
- 135.** Mohamed AE. Effect of pulsed magnetic field on lean muscle mass and fat mass in juvenile rheumatoid arthritis. *Life Sci J*. 2012;9(2s):222–228.
- 136.** Abdel-Aziem AA, Soliman ES, Mosaad DM, Draz AH. Effect of a physiotherapy rehabilitation program on knee osteoarthritis in patients with different pain intensities. *J Phys Ther Sci*. 2018;30(2):307–312. doi: 10.1589/jpts.30.307
- 137.** Adravanti P, Nicoletti S, Setti S, et al. Effect of pulsed electromagnetic field therapy in patients undergoing total knee arthroplasty: a randomized controlled trial. *Int Orthop*. 2014;38(2):397–403. doi: 10.1007/s00264-013-2216-7
- 138.** Iannitti T, Fistetto G, Esposito A, et al. Pulsed electromagnetic field therapy for management of osteoarthritis-related pain, stiffness and physical function: clinical experience in the elderly. *Clin Interv Aging*. 2013;8:1289–1293. doi: 10.2147/CIA.S35926
- 139.** Marcheggiani Muccioli GM, Grassi A, Setti S, et al. Conservative treatment of spontaneous osteonecrosis of the knee in the early stage: pulsed electromagnetic fields therapy. *Eur J Radiol*. 2013;82(3):530–537. doi: 10.1016/j.ejrad.2012.11.011
- 140.** Kulcu DG, Gulsen G, Altunok EC. Short-term efficacy of pulsed electromagnetic field therapy on pain and functional level in knee osteoarthritis: a randomized controlled study. *Turk J Rheumatol*. 2009;24(3):144–148.
- 141.** Minns Lowe CJ, Barker KL, Dewey M, Sackley CM. Effectiveness of physiotherapy exercise after knee arthroplasty for osteoarthritis: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2007;335(7624):812. doi: 10.1136/bmj.39311.460093.BE
- 142.** Kramer JF, Speechley M, Bourne R, et al. Comparison of clinic- and home-based rehabilitation programs after total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 2003;(410):225–234. doi: 10.1097/01.blo.0000063600.67412.11
- 143.** *Fizicheskaya terapiya bol'nykh osteoartrozom: klinicheskie rekomendatsii*. Moscow; 2015. 44 p. (In Russ).
- 144.** Piccirilli E, Oliva F, Murè MA, et al. Viscosupplementation with intra-articular hyaluronic acid for hip disorders. A systematic review and meta-analysis. *Muscles Ligaments Tendons J*. 2016;6(3):293–299. doi: 10.11138/mltj/2016.6.3.293
- 145.** Zhao Z, Ma JX, Ma XL. Different intra-articular injections as therapy for hip osteoarthritis: a systematic review and network meta-analysis. *Arthroscopy*. 2020;36(5):1452–1464.e2. doi: 10.1016/j.arthro.2019.09.043
- 146.** Wu B, Li YM, Liu YC. Efficacy of intra-articular hyaluronic acid injections in hip osteoarthritis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Oncotarget*. 2017;8(49):86865–86876. doi: 10.18632/oncotarget.20995
- 147.** van Middelkoop M, Arden NK, Atchia I, et al. The OA Trial Bank: meta-analysis of individual patient data from knee and hip osteoarthritis trials show that patients with severe pain exhibit greater benefit from intra-articular glucocorticoids. *Osteoarthritis Cartilage*. 2016;24(7):1143–1152. doi: 10.1016/j.joca.2016.01.983
- 148.** Lieberman JR, Berry DJ, Mont MA, et al. Osteonecrosis of the hip: management in the 21st century. *Instr Course Lect*. 2003;52:337–355.
- 149.** Solomon L, Warwick DJ, Nayagam S. *Apley's System of Orthopaedics and Fractures*. Transl. from English. Ed by Tikhilov RM. Vol. 1. Moscow: Izdatel'stvo Panfilova; 2015. 392 p. (In Russ).
- 150.** Tikhilov RM, Shubnyakov II, Myasoedov AA, Irzhansky AA. Comparison of different core decompression techniques for treatment of early stages of osteonecrosis of the femoral head. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2016;22(3):7–21. (In Russ). doi: 10.21823/2311-2905-2016-22-3-7-21

151. Bennell KL, Hunter DJ, Paterson KL. Platelet-rich plasma for the management of hip and knee osteoarthritis. *Curr Rheumatol Rep.* 2017;19(5):24. doi: 10.1007/s11926-017-0652-x
152. Medina-Porqueres I, Ortega-Castillo M, Muriel-Garcia A. Effectiveness of platelet-rich plasma in the management of hip osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Rheumatol.* 2021;40(1):53–64. doi: 10.1007/s10067-020-05241-x
153. Pak J, Lee JH, Kartolo WA, Lee SH. Cartilage regeneration in human with adipose tissue-derived stem cells: current status in clinical implications. *Biomed Res Int.* 2016;2016:4702674. doi: 10.1155/2016/4702674
154. Gafarov KhZ. *Lechenie detei i podrostkov s ortopedicheskimi zabolevaniyami nizhnikh konechnostei.* Kazan': Tatarskoe knizhnoe izdatel'stvo; 1995. 184 p. (In Russ).
155. Hersche O, Casillas M, Ganz R. Indications for intertrochanteric osteotomy after periacetabular osteotomy for adult hip dysplasia. *Clin Orthop Relat Res.* 1998;(347):19–26.
156. Petrosyan RK. Differentsial'naya taktika vybora metoda operativnogo lecheniya displasticheskogo koksartroza (obzor literatury). *Meditsinskii Vestnik Erebuni.* 2012;(2):6–11. (In Russ).
157. Paavilainen T, Hoikka V, Paavilainen P. Cementless total hip arthroplasty for congenitally dislocated or dysplastic hips: technique for replacement with a straight femoral component. *Clin Orthop Relat Res.* 1993;(297):71–81.
158. *Profilaktika infektsii oblasti khirurgicheskogo vmeshatel'stva.* Klinicheskie rekomendatsii. Nizhny Novgorod: Remedium Privolzh'e; 2018. 72 p. (In Russ).
159. European Physical and Rehabilitation Medicine Bodies Alliance. White Book on Physical and Rehabilitation Medicine in Europe. Introduction, Executive Summary and Methodology. *Eur J Rehabil Med.* 2018;54(2):125–155. doi: 10.23736/S1973-9087.18.05143-2
160. Ivanova GE, Mel'nikova EV, Belkin AA, et al. How to organize medical rehabilitation? *Vestnik vosstanovitel'noi meditsiny.* 2018;(2):2–12. (In Russ).
161. Federal'nye klinicheskie rekomendatsii. Reabilitatsiya pri endoprotezirovanii tazobedrennogo sustava v spetsializirovannom otdelenii statsionara. *Vestnik vosstanovitel'noi meditsiny.* 2016;(5):94–102. (In Russ).
162. Ross CL. Optimal time of efficacy for using bone tissue engineered cell therapies and pulsed electromagnetic field. *Cell Stem Cells Regen Med.* 2017;3(1):6. doi: 10.16966/2472-6990.116
163. Tabeeva D. *Prakticheskoe rukovodstvo po iglorefleksoterapii.* 4th ed. Moscow: MEDpress-inform; 2016. 440 p. (In Russ).
164. Patel PD, Potts A, Froimson MI. The dislocating hip arthroplasty: prevention and treatment. *J Arthroplasty.* 2007;22(4 Suppl. 1):86–90. doi: 10.1016/j.arth.2006.12.111
165. Irie S, Iida H, Nishimatsu H, et al. A test model of hip brace for prevention of dislocation after total hip arthroplasty (Zetton Band). *Prosthet Orthot Int.* 2002;26(3):253–256. doi: 10.1080/03093640208726656
166. Baldwin KF, Dorr LD. The unstable total hip arthroplasty: the role of postoperative bracing. *Instr Course Lect.* 2001;50:289–293.

ОБ АВТОРАХ

***Михаил Борисович Цыкунов**, д-р мед. наук, профессор;
адрес: Россия, 127299, Москва, ул. Приорова, д. 10;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0994-8602>;
eLibrary SPIN: 8298-8338; e-mail: rehcto@mail.ru

Рашид Муртузалиевич Тихилов, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0733-2414>;
eLibrary SPIN: 3602-4912; e-mail: rtikhilov@gmail.com

Александр Михайлович Лила, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6068-3080>;
eLibrary SPIN: 7287-8555; e-mail: profput@mail.ru

Александр Юрьевич Кочиш, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2466-7120>;
eLibrary SPIN: 7522-8250; e-mail: auk1959@mail.ru

Людмила Ивановна Алексеева, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7017-0898>;
eLibrary SPIN: 4714-8572; e-mail: dr.alekseeva@gmail.com

Игорь Иванович Шубняков, д-р мед. наук;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0218-3106>;
eLibrary SPIN: 3531-7679; e-mail: shubnyakov@mail.ru

Алексей Олегович Денисов, канд. мед. наук;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0828-7678>;
eLibrary SPIN: 2084-8670; e-mail: med-03@ya.ru

AUTHORS INFO

***Mikhail B. Tsykunov**, MD, Dr. Sci. (Med.), professor;
address: 10, Priorova str., 127299, Moscow, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0994-8602>;
eLibrary SPIN: 8298-8338; e-mail: rehcto@mail.ru

Rashid M. Tikhilov, MD, Dr. Sci. (Med.), professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0733-2414>;
eLibrary SPIN: 3602-4912; e-mail: rtikhilov@gmail.com

Aleksandr M. Lila, MD, Dr. Sci. (Med.), professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6068-3080>;
eLibrary SPIN: 7287-8555; e-mail: profput@mail.ru

Aleksandr Yu. Kochish, MD, Dr. Sci. (Med.), professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2466-7120>;
eLibrary SPIN: 7522-8250; e-mail: auk1959@mail.ru

Lyudmila I. Alekseeva, MD, Dr. Sci. (Med.), professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7017-0898>;
eLibrary SPIN: 4714-8572; e-mail: dr.alekseeva@gmail.com

Igor I. Shubnyakov, MD, Dr. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0218-3106>;
eLibrary SPIN: 3531-7679; e-mail: shubnyakov@mail.ru

Alexey O. Denisov, MD, Cand. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0828-7678>;
eLibrary SPIN: 2084-8670; e-mail: med-03@ya.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Светлана Анатольевна Божкова, д-р мед. наук;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2083-2424>;
eLibrary SPIN: 3086-3694; e-mail: clinpharm-rniito@yandex.ru

Викторович Стафеев Дмитрий, канд. мед. наук;
eLibrary SPIN: 9042-2348 e-mail: dvstafeev@rniito.ru

Татьяна Валентиновна Буйлова, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0282-7207>;
eLibrary SPIN: 6062-2584; e-mail: tvbuiлова@list.ru

Резеда Ахметовна Бодрова, д-р мед. наук, доцент;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3540-0162>;
eLibrary SPIN: 1201-5698; bodrovarezeda@yandex.ru

Юлия Александровна Израелян, канд. мед. наук, доцент;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4480-1884>;
eLibrary SPIN: 6334-6564; e-mail: ija07@yandex.ru

Svetlana A. Bozhkova, MD, Dr. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2083-2424>;
eLibrary SPIN: 3086-3694; e-mail: clinpharm-rniito@yandex.ru

Dmitry V. Stafeev, MD, Cand. Sci. (Med.);
eLibrary SPIN: 9042-2348 e-mail: dvstafeev@rniito.ru

Tatyana V. Builova, MD, Dr. Sci. (Med.), professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0282-7207>;
eLibrary SPIN: 6062-2584; e-mail: tvbuiлова@list.ru

Reseda A. Bodrova, MD, Dr. Sci. (Med.), docent;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3540-0162>;
eLibrary SPIN: 1201-5698; bodrovarezeda@yandex.ru

Yulia A. Israelyan, MD, Cand. Sci. (Med.), docent;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4480-1884>;
eLibrary SPIN: 6334-6564; e-mail: ija07@yandex.ru