ОСТЕОПЕТРОЗ И ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕ – КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

OSTEOPETROSIS AND ENDOPROSTHETICS — CLINICAL OBSERVATIONS

Николаев Н.С.^{1, 2}

Борисова Л.В.²

Дидиченко С.Н.²

Безлюдная Н.В.²

Башкова И.Б.^{1, 2}

Любимов Е.А.²

Nikolaev NS^{1, 2}

Borisova LV²

Didichenko SN²

Bezludnaya NV²

Bashkova IB^{1, 2}

Lyubimov EA²

¹ ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова» Минздрава России

² ФГБУ «Федеральный центр травматологии, ортопедии и эндопротезирования» Минздрава России (г. Чебоксары)

¹ Chuvash State University n.a. I.N. Ulianov

² Federal Center of Traumatology, Orthopaedics and Endoprosthesis replacement (Cheboksary)

Цель — оценить эффективность лечения вторичного артроза тазобедренных суставов на фоне остеопетроза методом артропластики.

Материалы и методы. Клиническое наблюдение двух случаев лечения пациентов с аутосомно-доминантной формой остеопетроза, которым выполнено тотальное эндопротезирование тазобедренных суставов в условиях ФГБУ «Федеральный центр травматологии, ортопедии и эндопротезирования» (г. Чебоксары).

Результаты. Получен положительный результат с удовлетворенностью пациента функцией протезированных суставов со сроком наблюдения 3,5 года. При указанных сроках наблюдения данный метод лечения показал эффективность. Для пациентов с коксартрозом на фоне остеопетроза эндопротезирование дает избавление от боли, улучшение качества жизни и повышение мобильности сустава.

Ключевые слова: эндопротезирование тазобедренных суставов, аутосомно-доминантный остеопетроз, «мраморная болезнь».

Aim — to evaluate the efficacy of treatment of secondary arthrosis of the coxofemoral joints associated with osteopetrosis using arthroplasty.

Materials and methods — clinical observation of two cases of treatment of patients with autosomal dominant form of osteopetrosis who underwent total hip arthroplasty at the Federal State Budgetary Institution Federal Center of Traumatology, Orthopaedics and Endoprosthesis replacement (Cheboksary).

Results. We obtained positive results and patient's satisfaction with the function of prosthetic joints with a follow-up period of 3.5 years. This method of treatment showed its efficacy during the specified follow-up period. Arthroplasty provides relief from pain, improved quality of life and increased mobility of the joint for patients with coxarthrosis associated with osteopetrosis.

Keywords: endoprosthesis of coxofemoral joints, autosomal dominant osteopetrosis, «marble disease».

■ ВВЕДЕНИЕ

Целью настоящего исследования являются анализ результатов и оценка эффективности эндопротезирования тазобедренных суставов (далее — ТБС) у пациентов с развитием вторичного коксартроза на фоне «мраморной болезни». Данная работа демонстрирует возможность внедрения в практику в рамках оказания высокотехнологичной медицинской помощи дополнительного метода лечения подобных пациентов с целью устранения болевого синдрома и повышения качества жизни.

В настоящее время тотальное эндопротезирование ТБС является одним из наиболее успешных хирургических

методов лечения в области ортопедии и травматологии [1]. Для пациентов с патологией костной ткани в области бедра метод предлагает избавление от боли, улучшение качества жизни и повышение мобильности сустава как в средней, так и долгосрочной перспективе.

Одной из причин формирования остеоартроза у пациентов как молодого, так и пожилого возраста является остеопетроз — достаточно редкое заболевание костной ткани, в результате чего кость становится плотной. Общий вид костей на рентгеновском снимке напоминает мрамор с вкраплениями, они с трудом распиливаются, однако легко раскалываются, на распиле

имеют однородную гладкую отшлифованную поверхность, в связи с чем заболевание получило еще одно название — «мраморная болезнь».

Распространенность патологии как в Европе, так и в России — не более 1 случая на 100—200 тыс. человек. При этом частота встречаемости аутосомно-доминантного типа составляет 1:20000, аутосомно-рецессивного — 1:250000. [2]. Однако в некоторых этногенетических группах количество больных может увеличиваться. Так, в Чувашии симптомы злокачественной аутосомно-рецессивной формы болезни обнаруживаются у 1 ребенка из 3,5 тыс. новорожденных, в Республике Марий Эл — у 1 ребенка из 14 тыс. Такая высокая частота заболеваемости обусловлена особенностями этногенеза коренных жителей этих республик [3, 4].

Патогенез заболевания связан с дефектом костеобразования. В этом процессе участвуют 2 вида клеток: остеобласты, которые в результате своей жизнедеятельности образуют новые костные клетки, и остеокласты, выполняющие функцию разрушения кости. Результатом их взаимной работы является непрерывный управляемый процесс обновления костной ткани, обеспечивающий необходимый рост, структуру, упругость и прочность костей. Нарушение функции остеокластов проявляется дефектом резорбции кости, в то же время происходит непрерывная работа остеокластов. Кости твердеют, становятся аномально плотными, но при этом хрупкими.

Впервые остеопетроз описал в 1904 г. немецкий рентгенолог и хирург Генрих Эрнст Альберс-Шенберг. Заболевание встречается как у женщин, так и у мужчин любого возраста и носит генетический характер, то есть передается из поколения в поколение. Причем родители могут быть носителями мутантного гена без проявления симптомов «мраморной болезни», а дети наследуют дефект по аутосомно-рецессивному признаку [5].

В настоящее время обнаружены 10 генов, мутации в которых приводят к развитию мраморной болезни у человека [6]. Все эти гены кодируют белки, необходимые для нормального функционирования остеокластов, способных разрушать костную ткань. В зависимости от типа наследования различают несколько форм остеопетроза: аутосомно-доминантный, аутосомно-рецессивный и сцепленный с X-хромосомой [7]. Аутосомно-рецессивная (ранняя) форма имеет злокачественный характер, проявляется в течение первых нескольких месяцев жизни, протекает очень тяжело, в большинстве случаев исход летальный. Увеличение костной массы клинически проявляется макроцефалией, низкорослостью, судорогами, дефектом прорезывания зубов. Сужение отверстий, в которых проходят нервы, приводит к слепоте, глухоте и параличу лицевого нерва. В результате уплотнения кости нарушается медуллярное кроветворение, что приводит к опасной для жизни панцитопении [8]. В зависимости от преобладающей симптоматики и генетического дефекта различают нейропатический тип и тип с почечным тубулярным ацидозом. Продолжительность жизни без трансплантации костного мозга

может достигать 2—3 лет. X-хромосомный остеопетроз встречается довольно редко, клинически сопровождается лимфедемой, эктодермальной дисплазией, проявляющейся в нарушении функции потовых желез, иммунодефицитом с развитием таких осложнений, как остеомиелит, сепсис [9].

Аутосомно-доминантная (поздняя) форма имеет доброкачественный характер. Выявляется у подростков или взрослых, чаще всего случайно, при рентгенологическом обследовании. Течение этой формы «мраморной болезни» доброкачественное, в большинстве случаев — бессимптомное [10]. Различают 2 типа аутосомно-доминантного остеопетроза. Первый тип развивается у молодых взрослых пациентов, характеризуется нормальной активностью щелочной фосфатазы и низкой частотой переломов, на рентгенограмме — утолщение свода черепа. Второй тип диагностируется в подростковом возрасте, клинически проявляется патологическими переломами, развитием сколиоза, артрозов, остеомиелитом, при этом активность щелочной фосфатазы низкая, рентгенологически характеризуется «полосатым позвоночником», дугообразными участками остеосклероза в крыльях подвздошных костей («кость в кость»), уплотнением губчатого вещества [11].

Симптомы заболевания связаны с частичным или полным склерозированием губчатого вещества кости (чаще — во всем скелете). Поражение челюстных костей выражается в нарушении развития зубов, в позднем прорезывании и изменении их строения (недоразвитие корней, облитерация полости зуба и каналов), высокой поражаемости кариозным процессом. Плотная кость замещает губчатое вещество плоских костей (черепа, ключицы, позвонков). В результате в костях черепа отмечается сужение отверстий со сдавлением нервов, из-за чего развиваются глухота и слепота (при поражении основания черепа). Иногда происходит перестройка кортикального слоя, поверхность кости становится шероховатой, испещренной красноватыми полосами из-за присутствия красного костного мозга между вновь образованными костными балками. Такая кость служит источником эпидуральных, а иногда и субдуральных кровоизлияний. Вследствие уплотнения и разрастания костей основания черепа у детей первого года жизни выявляется гидроцефалия, они отстают в росте, поздно начинают ходить. При более позднем развитии «мраморной болезни» возникают жалобы на утомляемость при ходьбе и боли в конечностях. Утолщение коркового слоя костей и сужение костномозгового пространства сопровождается резким уплотнением с одновременной хрупкостью костей, что ведет к патологическим переломам. Чаще страдают бедренные кости, переломы обычно поперечные, возникают при незначительном травматическом воздействии. В некоторых случаях в области перелома развивается остеомиелит, в тяжелых случаях осложняющийся сепсисом.

Недостаточность гемопоэтической функции костного мозга ведет к развитию очагов экстрамедуллярного кроветворения, компенсаторному увеличению веса и

объема печени, селезенки и лимфатических узлов. В крови уменьшается число эритроцитов (с развитием анемии), увеличивается число лейкоцитов, появляются незрелые формы — нормобласты.

Для постановки и уточнения диагноза применяются следующие методы:

- клинико-диагностические лабораторные (в общем анализе крови — наличие анемии, лейкопении; биохимический анализ крови выявляет пониженную концентрацию ионов фосфора и кальция, что свидетельствует о нарушении процессов резорбции костей; может повышаться активность кислой фосфатазы);

- рентгенологическая диагностика: при остеопетрозе плотные кости для рентгеновских лучей практически непрозрачны, на снимке представлены темными пятнами, на отдельных участках костей могут быть видны поперечные просветления, костномозговой канал на снимке отсутствует;

- магнитно-резонансная и компьютерная томография позволяют рассмотреть кость послойно и точно установить степень поражения костной ткани;

- генетический анамнез: обследование близких родственников с целью выявить у них аналогичный недуг либо патологический генотип.

При «мраморной болезни», обусловленной поражением остеокластов (то есть при большинстве типов болезни), в качестве метода лечения применяется трансплантация костного мозга. Трансплантация костного мозга показана при аутосомно-рецессивном остеопетрозе [12]. Необходима своевременная профилактика и лечение осложнений (анемии, деформаций скелета). Для этих целей применяется терапия кортикостероидами, гамма-интерфероном, эритропоэтином; показано динамическое наблюдение у ортопеда. При развитии осложнений у детей возможно применение витамина D и/или гамма-интерферона [13]. Люди, у которых остеопетроз протекает без клинических симптомов, нередко доживают до старости, однако нарушения могут проявляться в виде артрозов.

Первые опыты лечения тяжелой степени коксартроза эндопротезированием начались еще в 30-е годы XIX века. Однако публикации, посвященные эндопротезированию ТБС у пациентов с «мраморной болезнью», довольно редки, и даже в этих немногочисленных публикациях встречаются противоречивые выводы [14]. Особенно редки у таких пациентов долгосрочные результаты последствий эндопротезирования [15]. Однако, судя по последним публикациям зарубежных коллег, стоит отметить, что эндопротезирование ТБС и коленного суставов остается хорошим вариантом лечения остеоартрита у пациентов с остеопетрозом [16, 17, 18, 19].

Технические сложности связаны с проклейкой компонентов и подготовкой аномального костномозгового канала. Необходимо принимать меры предосторожности, чтобы избежать ятрогенных переломов, перегрева и поломки сверла и пилы [20]. В послеоперационном периоде существует высокий риск инфекционных осложнений, связанных с отсутствием васкуляризации костного мозга, нарушением функции лейкоцитарно-

го звена и более длительным временем оперативного вмешательства.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За время работы Центра (2009—2016 г.) из более чем 30 тысяч выполненных операций по эндопротезированию крупных суставов отмечено только два случая наблюдения пациентов с развитием вторичного коксартроза на фоне «мраморной болезни». Предварительно с помощью многофункциональной радиографической системы MULTIX SELECT DR (SIEMENS) и компьютерного томографа SOMATOM EMOTION 16 (SIEMENS) проведена рентгенодиагностика состояния костной ткани черепа, тазовых костей и ТБС, коленных суставов и предплечий. Анализировалось общесоматическое состояние пациентов, выявлялось наличие сопутствующей патологии. Планирование оперативного вмешательства проводилось с помощью программного обеспечения TraumaCad. Как метод лечения по устранению болевого синдрома и повышению качества жизни пациентам была выполнена артропластика ТБС по стандартной методике. Несмотря на огромный опыт проведения операций эндопротезирования, особенности строения кости при остеопетрозе создают значительные интраоперационные трудности, что влияет на приживление эндопротеза и ставит под сомнение результат эндопротезирования. Результаты проведенных оперативных вмешательств оценивались рентгенологически, с помощью объективного осмотра и на основании субъективной оценки удовлетворенности результатами операций самих пациентов (по шкале Харриса).

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Клинический случай № 1

Пациентка 50 лет поступила в клинику с жалобами на боли, ограничение движений в обоих ТБС (больше слева), затруднения при ходьбе, снижение качества жизни. Из анамнеза: боли в суставах беспокоят с 45 лет, в поликлинику обратилась впервые через 5 лет после начала болевого синдрома, при обследовании в 2012 г. диагностирована «мраморная болезнь». Среди сопутствующих заболеваний отсутствует патология других органов, обычно сопровождающая «мраморную болезнь». При объективном осмотре пальпаторно отмечалась локальная боль в проекции головок бедренных костей с умеренной гипотрофией мышц бедер, движения в ТБС ограничены. При подготовке на оперативное лечение были выполнены рентгенологические исследования ТБС, грудной клетки, черепа, на которых выявлены зоны остеосклероза в суставных поверхностях вертлужных впадин и головках бедренных костей, крестцово-подвздошных сочленениях; перестройка костной структуры лонной и седалищной костей с преобладанием склероза; участки склероза в эпифизах плечевых костей, субхондральный склероз замыкательных пластинок тел грудных позвонков; обызвествление краев затылочного шва, избыточный склероз сосцевидных

отростков, участки склероза дна и спинки турецкого седла (**фото 1, 2, 3**).

Компьютерная томография костей таза подтвердила наличие зон остеосклероза. В общем анализе крови при поступлении не выявлено изменений, характерных для анемии. Пациентке было выполнено тотальное бесцементное эндопротезирование левого ТБС эндопротезом Smith & Nephew R3-50 – R3 XLPE Acetabular Liner 50mm OD – 32 mm ID – SI-Plus MIA 2 later. – Cobalt Chrom Femoral Head 32 mm/+4 с костной аутопластикой. Интраоперационно обратила на себя внимание макроскопическая картина хряща на головке бедренной кости — он был тусклым, серо-голубого цвета (как при переломе шейки бедра недельной давности), костно-мозговой канал бедренной кости был вскрыт и рассверлен, также имелась повышенная кровоточивость мягких тканей. Контрольные рентгенологические снимки после операции представлены на **фото 4, 5**.

Послеоперационный период протекал без особенностей, рана заживала первичным натяжением, при выписке из стационара пациентка активизирована на костылях без нагрузки на левую нижнюю конечность, результатом операции удовлетворена.

Клинический случай № 2

Женщина 54 лет поступила в клинику с жалобами на боли в левом ТБС. Болевой синдром отмечала около 17 лет, лечилась консервативно, в 2002 г. при выполнении рентгенограммы костей таза диагностирована «мраморная болезнь». В сопутствующих заболеваниях, как и в первом случае, отсутствовала патология других органов, классически сопровождающая «мраморную болезнь». При объективном осмотре отмечалось укорочение левой нижней конечности на 1,5 см, локальная болезненность в проекции левого ТБС с резким ограничением движений. Сосудистых и неврологических нарушений не выявлено. На рентгенограмме костей таза и ТБС, коленных суставов и предплечий отмечалась склеротическая перестройка смежных суставных поверхностей с кистовидными просветле-

ниями до 1,0 см в крыше вертлужной впадины, избыточный остеосклероз всех видимых костей с распространением в сторону костномозгового канала с облитерацией в нижней трети бедренных костей и верхней трети большеберцовых костей, булаво-

видная деформация бедренных костей в нижней трети (**фото 6, 7, 8, 9**).

Компьютерная томография левого ТБС выявила патологическую склерозную перестройку костной структуры тазовых костей слева и проксимального отдела бедренной кости с сужением костно-мозгового канала бедренной кости до 6 мм в диаметре за счет утолщения кортикального слоя, субхондральный склероз суставных поверхностей, наличие в вертлужной впадине субхондральных кист размерами от 3*3 мм до 6*6 мм.

Пациентке было выполнено тотальное бесцементное эндопротезирование левого ТБС ножкой Wagner Cone Prothesis uncemented 13 диаметр, головка Protasul 28/-4 «S». Результаты денситометрии поясничного отдела позвоночника и проксимального отдела правой бедренной кости показали значительное превышение нормы показателей минеральной плотности кости, что может послужить причиной повышенной хрупкости костей. В общем анализе крови при поступлении не выявлено изменений, характерных для анемии. Исследование электролитного обмена крови показало снижение содержания кальция до нижней границы нормы — 1,13 ммоль/л, фосфора — 0,85 ммоль/л. В ходе оперативного вмешательства обратили на себя внимание выраженный склероз шейки и головки бедренной кости, выраженный склероз вертлужной впадины, при этом канал бедренной кости не дифференцировался,

развертками сформирован костный канал в правильном положении (фото 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16).

В послеоперационном периоде у пациентки развился острый тромбоз глубоких вен левой

нижней конечности, рана заживала первичным натяжением, при выписке из стационара пациентка активизирована на костылях без нагрузки на левую нижнюю конечность, результатом операции удовлетворена.

В январе 2011 г. пациентка отмечала неоднократные падения на оперированную левую конечность, после чего возобновился болевой синдром в левом ТБС. На рентгенограмме выявлен перелом ножки эндопротеза в дистальном отделе с варусной ориентацией бедренного компонента с линией резорбции вокруг бедренного компонента до 1,2 см в 1 зоне Gruen (фото 17, 18).

Пациентке выполнено ревизионное эндопротезирование, при мобилизации кончика ножки эндопротеза произошло выкалывание наружного кортикального слоя бедренной кости вместе с фиксированным концом ножки; выполнен остеосинтез фрагмента проволоочным серкляжем.

Контрольные рентгенологические снимки после ре-эндопротезирования представлены на фото 19, 20.

Послеоперационный период протекал без особенностей. Выписана с удовлетворительной функцией сустава.

Удовлетворенность пациентов результатами оперативного лечения оценивались по шкале Харриса через 3,5 года после оперативного вмешательства. В первом клиническом случае результат клинико-функциональной оценки составил 91 балл (что свидетельствует о высокой удовлетворенности результатами оперативного вмешательства), во втором случае индекс Харриса составил 86 баллов (снижение показателей, вероятно, связано с последствиями повторного оперативного вмешательства по поводу перипротезного перелома, однако результаты удовлетворенности также достаточно высокие).

■ ОБСУЖДЕНИЕ И ВЫВОДЫ

В настоящее время клинических случаев лечения остеортоза на фоне остеопетроза с помощью эндопротезирования ТБС описано достаточно мало. Анализируя два собственных клинических наблюдения пациентов с «мраморной болезнью», при детализации диагноза мы отметили больше данных за наличие поздней аутосомно-доминантной формы заболевания, имеющей доброкачественное течение. Развитие у пациентов коксартроза привело к снижению качества их жизни. Предложенный метод лечения в виде эндопротезирования ТБС дал положительные результаты. Несмотря на необходимость повторного оперативного вмешательства во втором случае, обе пациентки показали отличную клиническую функцию и остались довольны результатом хирургического лечения. При этом динамическое наблюдение за данными пациентками продолжается, что позволит нам более достоверно оценить отдаленные последствия эндопротезирования ТБС у пациентов с доброкачественным течением остеопетроза. ■

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Lermont ID, Young C, Rorabeck C. Eyelid surgery: total hip arthroplasty. *Lancet* 2007;(370):1508—19. CrossRef MEDLINE
2. Cherry Sit, Kanhaiyalal Agrawal, Ignac Fogelman, Gopinath Gnanasegaran. Osteopetrosis: Radiological & Radionuclide Imaging. *Indian J Nucl Med*. 2015 Jan-Mar; 30(1): 55–58. doi: 10.4103/0972-3919.147544
3. Блинец Е.А., Тверская С.М., Зинченко Р.А., Аbruкова А.В., Саваскина Е.Н., Никулин М.В., Кириллов А.Г., Гинтер Е.К., Поляков А.В. Молекулярно-генетический анализ аутосомно-рецессивного остеопетроза в Чувашии: накопление уникальной мутации сайта сплайсинга в гене TCIRG1 в республике является результатом эффекта основателя. *Медицинская генетика*. 2009;(12):39. [Bliznets EA, Tverskaya SM, Zinchenko RA, Abruкова AV, Savaskina EN, Nikulin MV, Kirillov AG, Ginter EK, Polyakov AV. Molecular-genetic analysis of autosomal recessive osteopetrosis in Chuvashia: the accumulation of a unique mutation of the splice site in the gene TCIRG1 in the republic is the result of the effect of the founder. *Meditsinskaya genetika*. 2009;(12):39. (In Russ.)].
4. Кириллов А.Г. Этнически приуроченные наследственные заболевания в Чувашской Республике. *Казанский медицинский журнал*. 2008; (6, том 89):869-874. [Kirillov AG. Ethnically confined hereditary diseases in the Chuvash Republic. *Kazanskii meditsinskii zhurnal*. 2008;(6), Vol. 89:869-874. (In Russ.)].
5. Мякоткин В.А. Генетические аспекты патологии костного ремоделирования. *Медицинская генетика*. 2009; 8(4):3—16. [Myakotkin VA. Genetic aspects of bone remodeling pathology. *Meditsinskaya genetika*. 2009; 8 (4): 3—16. (In Russ.)].
6. Del Fattore A, Peruzzi B, Rucci N, Recchia I, Cappariello A, Longo M, Fortunati D, Ballanti P, Iacobini M, Luciani M, et al. Clinical, genetic, and cellular analysis of 49 osteopetrotic patients: implications for diagnosis and treatment. *J Med Genet*. 2006;(43):315–325. doi: 10.1136/jmg.2005.036673
7. Balemans W, Van Wesenbeeck L, Van Hul W. A clinical and molecular overview of the human osteopetroses. *Calcif Tissue Int*. 2005;(77):263–74.
8. Stark Z, Savarirayan R. Osteopetrosis. *Orphanet J Rare Dis*. 2009;(4):5.
9. Döffinger R, Smahi A, Bessia C, Geissmann F, Feinberg J, Durandy A, et al. X-linked anhidrotic ectodermal dysplasia with immunodeficiency is caused by impaired NF-kappa B signaling. *Nat Genet*. 2001;(27):277–85.
10. Benichou OD, Laredo JD, de Vernejoul MC. Type II autosomal dominant osteopetrosis (Albers-Schonberg disease): clinical and radiological manifestations in 42 patients. *Bone*. 2000;(26):87–93. doi: 10.1016/S8756-3282(99)00244-6
11. Белозерцева Л.В., Щаднева С.И., Каткова М.И., Скатова О.В., Пархоменко Ю.В., Калягин А.Н. Остеопетроз — «мраморная болезнь». *Современная ревматология*. 2014;(1):23—26. [Belozertseva LV, Shchadнева SI, Katkova MI, Skatova OV, Parkhomenko YuV, Kalyagin AN. Osteopetrosis is a «marble disease». *Sovremennaya revmatologiya*. 2014;(1):23—26. (In Russ.)].
12. Gerritsen EJ, Vossen JM, Fasth A, Friedrich W, Morgan G, Padmos A, et al. In the report of the Working Group on Congenital Disorders of the European Bone Marrow Transplantation Group. *J Pediatr*. 1994;(125):896—902.
13. Key LL, Jr, Rodriguiz RM, Willi SM, Wright NM, Hatcher HC, Eyre DR, et al. Long-term treatment of osteopetrosis with recombinant human interferon gamma. *N Engl J Med*. 1995;(332):1594–9.
14. Benichou OD, Laredo JD, de Vernejoul MC. Type II autosomal dominant osteopetrosis (Albers-Schonberg disease): clinical and radiological manifestations in 42 patients. *Bone*. 2000; 26:87–93. doi: 10.1016/S8756-3282(99)00244-6
15. Wang JW, Liang YX, Zhang QS. Total joint arthroplasty in a patient with osteopetrosis: 10-year follow-up. *Orthopedics*. 2010;(33):29.
16. Xie L, Ding F, Jiao J, Kan W, Wang J. Total hip and knee arthroplasty in a patient with osteopetrosis: a case report and review of the literature. *BMC Musculoskelet Disord*. 2015 Sep 21;(16):259. doi: 10.1186/s12891-015-0716-x
17. Manzi G. Successful staged hip replacement in septic hip osteoarthritis in osteopetrosis: a case report. *BMC Musculoskelet Disord*. 2012;(13):50. doi: 10.1186 / 1471-2474-13-50
18. Matsuno T1, Katayama N. Osteopetrosis and total hip arthroplasty. Report of two cases. *Int Orthop*. 1997;21(6):409—11.
19. Strickland JP, Berry DJ. Total joint arthroplasty in patients with osteopetrosis: a report of 5 cases and review of the literature. *J Arthroplasty*. 2005 Sep;20(6):815—20.
20. Mayer SW, Hug KT, Hansen BJ, Bolognesi MP. Total knee arthroplasty in osteopetrosis using patient-specific instrumentation. *J Arthroplasty*. 2012 Sep; 27(8):1580. e1-4. doi: 10.1016/j.arth.2011.12.007

Участие авторов

Концепция и дизайн исследования Николаев Н.С.

Сбор и обработка материалов Безлюдная Н.В.

Обзор литературы Дидиченко С.Н.

Анализ полученных данных, написание текста и его редактирование Башкова И.Б., Борисова Л.В.

Конфликт интересов отсутствует.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Николаев Н.С. — д.м.н., профессор, завкафедрой травматологии, ортопедии и экстремальной медицины Чувашского государственного университета им. И.Н. Ульянова, главный врач Федерального центра травматологии, ортопедии и эндопротезирования (г. Чебоксары). E-mail: fc1@orthoscheb.com

INFORMATION ABOUT AUTHORS

Nikolaev NS — PhD, Professor, head of the Department of traumatology, orthopaedics and emergency medicine of Chuvash State University n.a. I.N. Ulyanov, chief physician of the Federal Center of Traumatology, Orthopaedics and Endoprosthesis replacement (Cheboksary). E-mail: fc1@orthoscheb.com

Борисова Л.В. — врач клинический фармаколог
Федерального центра травматологии,
ортопедии и эндопротезирования (г. Чебоксары).
E-mail: borisova-80@mail.ru

Дидиченко С.Н. — врач-терапевт
Федерального центра травматологии,
ортопедии и эндопротезирования (г. Чебоксары).
E-mail: mishina@orthoscheb.com

Безлюдная Н.В. — врач-терапевт приемного
отделения Федерального центра травматологии,
ортопедии и эндопротезирования (г. Чебоксары).
E-mail: nat_bezl@list.ru

Башкова И.Б. — к.м.н., доцент, доцент
кафедры факультетской и госпитальной терапии
Чувашского государственного университета
имени И.Н. Ульянова, врач-ревматолог
консультативной поликлиники Федерального
центра травматологии, ортопедии
и эндопротезирования (г. Чебоксары).
E-mail: fc1@orthoscheb.com

Borisova LV — clinical pharmacologist
of the Federal Center of Traumatology,
Orthopaedics and Endoprosthesis
replacement (Cheboksary).
E-mail: borisova-80@mail.ru

Didichenko SN — therapist
of the Federal Center of Traumatology,
Orthopaedics and Endoprosthesis
replacement (Cheboksary).
E-mail: mishina@orthoscheb.com

Bezudnaya NV — therapist of the Federal
Center of Traumatology, Orthopaedics
and Endoprosthesis replacement (Cheboksary).
E-mail: nat_bezl@list.ru

Bashkova IB – PhD, associate professor
of the Department of Intermediate Level Therapy
and Hospital Therapy of Chuvash State University
n. a. I.N.Ulianov, rheumatologist of the advisory
clinic of the Federal Center of Traumatology,
Orthopaedics and Endoprosthesis
replacement (Cheboksary).
E-mail: fc1@orthoscheb.com

■ Контактная информация

Борисова Людмила Валентиновна

Адрес: Федеральный центр травматологии,
ортопедии и эндопротезирования,
ул. Ф. Гладкова, 33, г. Чебоксары,
Чувашская Республика, Россия, 428020.

Тел: +7 (8352) 30 57 81.

E-mail: borisova-80@mail.ru

■ Contact information

Borisova Lyudmila Valentinovna

Address: Federal Center of Traumatology,
Orthopedics and Endoprosthesis replacement,
33 F. Gladkova st., Cheboksary,
Chuvash Republic, Russia, 428020.

Tel: +7 (8352) 30 57 81.

E-mail: borisova-80@mail.ru