

- зонологий в теле человека аппаратом ДОТ. *Am. Sci. J.* 2016; (1–2): 62–69. [Klyukin L., Ermakov V., Rudenko M. The practice of early and noninvasive diagnosis of a number of nosology in the human body by unit DOT. *Am. Sci. J.* 2016; (1–2): 62–69. (In Russ.)]
18. Ефимова Г.С. Опыт использования термографии в клинической онкологии. *Sciencerise.* 2015; 3 (4): 91–96. [Efimova G.S. The experience of thermal imaging application in clinical oncology. *Sciencerise.* 2015; 3 (4): 91–96. (In Russ.)] DOI: 10.15587/2313-8416.2015.39341.
19. Дурново Е.А., Марочкина М.С., Хомутинова Н.Е. и др. Возможности инфракрасной термографии в комплексной диагностике заболеваний челюстно-лицевой области. *Соврем. пробл. науки и образования.* 2012; (4): 30. [Durnovo E.A., Marochkina M.S., Khomutinnikova N.E. et al. Features of infrared thermography in the diagnosis of complex diseases of maxillofacial region. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya.* 2012; (4): 30. (In Russ.)]
20. Стулин И.Д., Будадин О.Н., Иванушкин Е.Ф. и др. Возможности метода активного термолочационного зондирования проекции сонных артерий у больных со стенозирующим атеросклерозом сонных артерий. *Оптический ж.* 2015; 82 (7): 75–79. [Stulin I.D., Budadin O.N., Ivanushkin E.F. et al. Possibilities of the method of active thermolocalization probe of carotid artery projection in patients with obliterating atherosclerosis of carotid arteries. *Opticheskiy zhurnal.* 2015; 82 (7): 75–79. (In Russ.)]
21. Морозов В.В., Вайнер Б.Г., Новикова Я.В. Медицинское тепловидение: современные возможности и применение в эндоваскулярной хирургии. *Фундаментал. исследования.* 2012; (12-2): 325–330. [Morozov V.V., Vayner B.G., Novikova Ya.V. Medical infrared thermography: modern capabilities and application to endovascular surgery. *Fundamental'nye issledovaniya.* 2012; (12-2): 325–330. (In Russ.)]
22. Аббасзаде Т.Н., Анисимов А.Ю. Возможности термографии в диагностике и лечении больных с большими послеоперационными вентральными грыжами, осложнёнными серомами и гематомами. *Врач-аспирант.* 2012; 50 (1.4) 505–509. [Abbaszade T.N., Anisimov A.Yu. Possibilities of thermography in diagnostics and treatment of patients with large postoperative ventral hernias complicated with seroma and hematoma. *Vrach-aspirant.* 2012; 50 (1.4) 505–509. (In Russ.)]
23. Морозов А.М. Термография в диагностике острого аппендицита. *Врач-аспирант.* 2017; 81 (2.2): 273–280. [Morozov A.M. Thermograph in diagnosis of acute appendicitis. *Vrach-aspirant.* 2017; 81 (2.2): 273–280. (In Russ.)]
24. Камзолова О.А. Тепловидение в оценке эффективности восстановительных мероприятий в ревматологии (научный обзор литературы). *Вестн. новых мед. технол. Электронное издание.* 2013; (1); 235. [Kamzolova O.A. Thermal imaging in the evaluation of the efficiency of remedial action in rheumatology (scientific review). *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoe izdanie.* 2013; (1); 235. (In Russ.)]
25. Колесов С.Н. Совершенствование методики тепловизионной диагностики повреждений периферических нервов верхних конечностей. *Оптический ж.* 2015; 82 (7): 51–61. [Kolesov S.N. Improvement of the method of thermal imaging diagnosis of peripheral nerve damage of the upper limbs. *Opticheskiy zhurnal.* 2015; 82 (7): 51–61. (In Russ.)]
26. Краснокутская Л.Н. Создание системы массового скрининга населения на основе метода медицинской инфракрасной термографии. *Актуальн. пробл. социально-гуманитарного и научно-технического знания.* 2014; 2 (3): 63–64. [Krasnokutskaya L.N. Creation of the system of mass screening of the population based on the method of medical infrared thermography. *Aktual'nye problemy sotsial'nogo-gumanitarnogo i nauchno-tekhnicheskogo znaniya.* 2014; 2 (3): 63–64. (In Russ.)]

УДК 611.1.8: 611.7

© 2018 Саид Ф.М. и соавторы

Этиопатогенетические основы развития пателлофemorального артроза

Фирас Майн М. Саид^{1*}, Ильдар Фуатович Ахтямов^{1,2},
Алексей Игоревич Кудрявцев^{2,3}, Айнур Нафикович Нуриахметов^{1,2}

¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань. Россия;

²Республиканская клиническая больница, г. Казань. Россия;

³Казанская государственная медицинская академия, г. Казань. Россия

Реферат

DOI: 10.17816/KMJ2018-270

Пателлофemorальный артроз на сегодняшний день является актуальной проблемой травматологии и ортопедии. Большая распространённость данной патологии по всему миру (от 6,9 до 36,1%) связана с полиэтиологичностью, чем обусловлены определённые трудности в диагностике и сложность в определении индивидуализированного патогенетического метода лечения. Патология, которая часто проявляется в достаточно молодом возрасте, получила название «отложенный или поздний артроз» за счёт того, что зачастую игнорируется на ранних стадиях своего развития. Это приводит в конечном счёте к манифестации классического остеоартроза с вовлечением в процесс всех структур и отделов коленного сустава. Обзор литературы посвящён изучению этиологии, патогенеза и анатомических особенностей развития пателлофemorального артроза. Проанализированы наиболее важные с клинической точки зрения факторы, влияющие на развитие пателлофemorального

артроза. К ним относятся механизмы возникновения заболевания, анатомические особенности надколенника, блочной поверхности и мышелков бедренной кости, влияющие на течение болезни. Описаны факторы риска пателлофemorального артроза, такие как слабость широкой порции четырёхглавой мышцы бедра, увеличение Q-угла, увеличение феморальной антеверсии и тибиальной ротации, аномалии формы надколенника и надмышелков большеберцовой кости. Приведены данные о дисплазии мышелков и блочной поверхности (трохлеи) бедренной кости и дисплазии надколенника, нарушении положения надколенника и дисплазии четырёхглавой мышцы бедра. Описаны и представлены разновидности конфигураций и положений надколенника, которые оказывают влияние на его стабильность. Затронут вопрос о влиянии внутренней ротации большеберцовой кости и антеверсии бедренной кости на развитие патологии, а также о нестабильности надколенника как мультифакториальной причине.

Ключевые слова: пателлофemorальный артроз, этиология и патогенез, анатомические особенности.

Etiopathogenic bases for patellofemoral arthritis development

F.M.M. Said¹, I.F. Akhtyamov^{1,2}, A.I. Kudryavtsev^{2,3}, A.N. Nuriakhmetov^{1,2}

¹*Kazan State Medical University, Kazan, Russia;*

²*Republican Clinical Hospital, Kazan, Russia;*

³*Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia*

Patellofemoral arthritis is nowadays an actual issue of traumatology and orthopedics. High prevalence of this pathology around the world (6.9 to 36.1%) is associated with multiple etiological causes, responsible for certain difficulties in diagnosis and complexity of determining an individualized pathogenetic method of treatment. The pathology, often occurring in the young age, is called «delayed or late arthritis», due to the fact that it is often ignored in the early stages of its development. This leads, in the final stages of disease, to manifestation of classic osteoarthritis involving all the structures of the knee joint in the process. The literature review is devoted to the study of etiology, pathogenesis and anatomical features of the development of patellofemoral arthritis. From the clinical point of view, the most important factors, influencing patellofemoral arthritis course, are analyzed. They include mechanisms of the disease, anatomical features of patella, trochlear surface and femoral condyles, which affect the disease course. The article discusses the risk factors of patellofemoral arthritis, such as weakness of vastus muscles of quadriceps femoris, increased knee Q-angle, increased femoral anteversion and tibial rotation, abnormalities of patellar and tibial epicondyles morphology. In addition the study presents some data about dysplasia of the condyles and femoral trochlea and patella, disposition of the patella and dysplasia of the quadriceps. Variations of configuration and position of patella affecting its stability are described and presented. The article also focuses on the influence of internal tibial rotation and femoral anteversion on the development of disease, as well as patellar instability as a multifactorial cause.

Keywords: patellofemoral arthritis, etiology and pathogenesis, anatomical features.

Одно из наиболее распространённых заболеваний у людей старше 40 лет — остеоартроз (ОА), причём на первый план выходят клинические проявления поражений крупных суставов, в том числе коленного (КС) [1, 2].

В современном представлении ОА — группа гетерогенных заболеваний, возникающая под действием внешних и внутренних (наследственно-метаболических) факторов, результатом которых становится нарушение процессов ремоделирования первоначально в хрящевой ткани (преобладание процессов деградаци и извращённого синтеза межклеточного матрикса), а затем и в подлежащей костной ткани [3–5]. Следует отметить, что на более поздних стадиях в патологический процесс вовлекаются все структуры суставов: субхондральная кость, синовиальная оболочка, капсула, связки и структурные внутрисуставные элементы, в том числе мениски [6].

Официально в России зарегистрировано более 17 млн человек с ОА крупных суставов, а распространённость составляет

в среднем 8–12% взрослого населения, причём в последние годы вызванная им нетрудоспособность возросла в несколько раз [7]. По данным зарубежной литературы, распространённость ОА также велика. К примеру, рандомизированное многоцентровое исследование популяций азиатских стран в плане патологии крупных суставов пришло к выводу о возможном увеличении количества случаев ОА крупных суставов в 2 раза и больше (с 6,8% зарегистрированных случаев в 2008 г. до 16,2% случаев в 2014 г.) [7–9]. Печально выглядит статистика в развитых европейских странах и США. В целом до трети взрослого населения всего мира старше 45 лет страдают от различных проявлений ОА КС [9, 10].

В классическом понимании ОА КС, или гонартроз, — патология тибифemorального сустава, и большинство исследований посвящено именно изучению этой проблемы [11]. Однако не следует забывать, что КС — комплексное образование, состоящее из трёх сочленений (латеральный и медиальный тибифemorальный

и пателлофemorальный суставы). В силу этого ортопеды имеют дело с различными подтипами и вариантами течения гонартроза [11, 12], наличие которых признала Европейская антиревматическая лига (EULAR — от англ. European League Against Rheumatism). Вместе с тем, в последнее время вырос интерес к артрозу именно пателлофemorального сустава и соответствующему болевому синдрому.

Есть несколько причин акцентуации внимания именно на проблеме пателлофemorального сустава и его артроза (ПФА). Так, частота патологии колеблется в пределах 6,9–36,1% по данным ряда наблюдений. Один из шести пациентов, особенно женщины, обращается к ортопеду по поводу проблем с КС, причиной которых стал артроз пателлофemorального сочленения [13]. Есть доказательства того, что ПФА отличается специфическими симптомами и функциональными нарушениями, которые возникают при отсутствии проблем с тибioфemorальным суставом. Кроме того, разнятся факторы риска, этиопатогенез и методы лечения этой патологии [14]. В части исследований проблемы ПФА отмечено, что ранняя дисфункция КС связана именно с явлениями артроза в этом сочленении [13].

Отсутствие адекватного лечения ПФА провоцирует появление артрозных изменений и потерю хрящевой массы в других отделах КС. Так, Наппа и соавт. в своём исследовании показали, что темп потери хряща надколенника напрямую коррелировал с таковым в тибioфemorальных компартментах [15].

Таким образом, ПФА, проявления которого возможны и в достаточно молодом возрасте, зачастую игнорируют и должным образом не лечат, что приводит в итоге к развитию классического ОА с вовлечением в процесс структур КС.

Этиологические факторы, патогенез и анатомические особенности сустава при развитии пателлофemorального артроза. Факторы риска ПФА до настоящего времени остаются предметом дискуссии ортопедов разных стран [16]. Одни исследователи отталкиваются от общепринятой мультифакторной природы ОА КС, рассматривая в качестве осложняющих моментов традиционные причины: возраст, женский пол, генетическую предрасположенность, ожирение, травмы, гипермобильность суставов, неадекватные механические нагрузки на КС [17].

Другие же пытаются идентифицировать специфические триггеры ПФА. К примеру, Соггон и соавт. акцентируют внимание наотягощённости семейного анамнеза по ОА с обязательным проявлением узловой деформации кистей (узелки Гебердена) [18]. Tangtrakulwanich и Suwanno в системном обзоре, посвящённом проблеме ПФА, отметили значимое влияние возраста и массы тела в качестве основных факторов риска [12]. Ряд исследователей утверждают, что пателлофemorальный синдром — предиктор развития артроза вследствие избыточной стрессорной нагрузки [19].

Системный анализ факторов его возникновения продемонстрировал влияние относительной гендерной предрасположенности и слабости мышц-разгибателей бедра на развитие артроза. В целом же в качестве факторов риска ПФА часто указывают слабость широкой порции четырёхглавой мышцы бедра, увеличение Q-угла (угла квадрицепса), увеличение фemorальной антеверсии и тибиальной ротации, *genu valgum*, аномалии формы надколенника и надмыщелков большеберцовой кости [12].

На сегодня основные звенья патогенеза типичного артроза изучены достаточно хорошо и представляют собой каскад определённых изменений в структуре сустава [20–23].

Однако ПФА имеет определённые особенности развития, связанные с анатомическим строением пателлофemorального соединения, которому клиницисты уделяют пристальное внимание, в частности форме надколенника при дисплазии, предпосылкам возникновения нестабильности в суставе, ротации большеберцовой и бедренной костей [24, 25]. Считают, что именно они являются непременным условием запуска патологической программы. Характеризуя заболевание, необходимо акцентировать внимание на особенностях нормального надколенника.

Условно выделяют три части надколенника топографически по передней поверхности. Сухожилие четырёхглавой мышцы охватывает его верхнюю треть, переднюю поверхность и формирует глубокую фасцию с переходом на большеберцовую кость. Средняя часть надколенника имеет большое количество сосудистых лакун и отличается хорошим кровоснабжением, а к нижней части прикрепляется связка надколенника. Заднюю поверхность надколенника условно разделяют на две части. Нижняя часть не покрыта гиалиновым хрящом и занимает

четверть по высоте, в то время как верхняя часть полностью покрыта гиалиновым хрящом самой большой толщины среди всех суставных образований [26–29]. Скорее всего, именно эта специфика отразилась в особенностях течения ПФА, который часто называют «отложенным, или поздним артрозом».

В свою очередь хрящевая верхняя часть надколенника по задней поверхности разделена на основные суставные фасетки: большая латеральная — для контакта с соответствующим мышцелком, а медиальная — с одноимённым мышцелком бедра. Кроме того, существуют так называемые «спящие» суставные фасетки (семь штук), которые взаимодействуют с медиальным мышцелком бедра при сгибании в КС свыше 90° [29, 30, 31]. Подобное сложное строение суставных поверхностей и непостоянное их взаимодействие приводят к нарушению распределения сил напряжения в КС при патологии оси нижней конечности.

Конфигурация и положение надколенника также могут оказывать влияние на его стабильность. Так, Wiberg описал три типа надколенника. При I типе медиальная и латеральная суставные поверхности равны, а типы II и III имеют прогрессивно уменьшающуюся медиальную суставную поверхность и доминирующую латеральную суставную поверхность [32].

Таким образом, индивидуальная анатомическая форма надколенника обуславливает запас прочности его стабильности при различных движениях, в частности анатомические типы II–III находятся в большей степени риска развития хондромалиции латеральной суставной поверхности.

Влияние внутренней ротации большеберцовой кости и антеверсии бедренной кости на развитие ПФА. Распределение сил напряжения по суставной поверхности надколенника обеспечивается комплексным взаимодействием мышечной силы четырёхглавой мышцы бедра, моментами движений надколенника и особенностей индивидуальной геометрии сустава [33]. Именно из-за суммы моментов действий существуют различные мнения в отношении биомеханики движений КС в целом.

Часть исследований демонстрирует возрастание напряжения по суставной поверхности надколенника при амплитуде движений 0–90°, снижение — при разгибании [34]. Таким образом, признаки хондральной дегенерации и ПФА могут

возникать при сгибании КС в пределах 40–80°.

Другие же считают, что эти процессы могут возникать только при сгибании >80° и классических приседаниях [35, 36]. Большинство учёных склоняются к тому, что нагрузочный стресс-пик в структуре надколенника максимально нарастает при сгибании в КС на 90° [31].

Примечательно, что в биомеханике движений КС играют роль половые различия.

В исследовании движений КС на трупях женщин молодого и среднего возраста установлено, что увеличение нагрузки на суставную поверхность возрастает уже с 0° до 30°, у мужчин — нагрузка отсутствует [33]. Возможно, это объясняет большую частоту возникновения ПФА у женщин.

Ротация большеберцовой кости обуславливает избыточную нагрузку на суставные поверхности надколенника, а также ограничивает вращательные движения (боковые) надколенника во фронтальной плоскости, практически не затрагивая поступательных (сгибание/разгибание) [29, 37]. Особенности влияния ротации большеберцовой кости зависят также от её механизма — латеральный или медиальный ротационный компонент.

Так, многими исследованиями доказано, что наружная ротация большеберцовой кости в значимой степени увеличивает стресс-нагрузку на фасетки надколенника, приводит к ранней нестабильности пателлофemorального сустава и компрессионному болевому синдрому [38, 39]. В частности, Lee и соавт. докладывали, что наружная ротация на 10–15° от нейтральной позиции достоверно увеличивает пик нагрузки локально на большую латеральную фасетку [31, 37]. При наружной ротации большеберцовой кости страдает и медиальная суставная поверхность надколенника, в том числе и «спящие» фасетки. Это происходит за счёт механизма его деформации: верхний полюс компрессируется в медиальном направлении. Примечательно, что превентивно выполненное оперативное вмешательство в виде деротационной остеотомии большеберцовой кости позволяет предотвратить развитие ПФА [31, 36].

Таким образом, наружная ротация большеберцовой кости даже при минимальных движениях КС до 15° способствует механической деградации латеральной суставной поверхности надколенника (хондромалиции), компрессирует основную медиальную

и дополнительные фасетки [37, 40], непосредственно влияя на вращательные движения надколенника, создаёт условия для ранней нестабильности КС и пателлофеморального синдрома.

Внутренняя ротация большеберцовой кости оказывает умеренный эффект в отношении увеличения нагрузки на суставные поверхности надколенника, в частности медиальные фасетки. Это связано с рядом обстоятельств [31, 37, 40]:

- не оказанием влияния на вращательные движения, что предотвращает разволокнение хряща надколенника;

- отсутствием компрессии латеральной фасетки, биомеханически более значимой в движениях надколенника;

- большей площадью распределения нагрузки на медиальные фасетки за счёт их количества.

Влияние ротации бедренной кости по сравнению с большеберцовой костью не изучено настолько, чтобы полно оценить её влияние на развитие патологии надколенника. Однако она обуславливает общее формирование биомеханики всей нижней конечности, опосредованно, и на КС [37, 40]. В частности, были проанализированы эффекты как наружной, так и внутренней ротации бедра в пределах 0–20°, что влекло к минимальному увеличению нагрузки на фасетки надколенника. Только возрастание ротации свыше 20° (чаще врождённой, травматической или инфекционной природы) оказывает значимое влияние [41].

Также отмечена связь между большей частотой возникновения хондромалиции и нестабильности надколенника у людей с увеличенной антеверсией бедренной кости [31]. Eckhoff и соавт. продемонстрировали связь между увеличенной ротацией бедренной кости, усиленным наклоном надколенника и его соскальзыванием [42], они же предложили превентивно устранять деформацию бедра у лиц молодого возраста. Zaffagnini и соавт. в свою очередь обнаружили у пациентов с ротацией бедренной кости высокий риск ПФА [43, 44]. Таким образом, увеличенная антеверсия бедренной кости повышает нагрузку на латеральные суставные поверхности надколенника, способствует деформации положения надколенника в виде латерализации и скошенности.

Комбинированные нарушения оси нижней конечности (ассоциация ротации бедренной и большеберцовой костей) приводят к нарушению так называемого Q-угла.

Q-угол (угол квадрицепса) определяется пересечением линий в центре надколенника: линией оси четырёхглавой мышцы (схематично от верхней передней подвздошной оси до центра надколенника) и линией проекции хода связки надколенника, впервые описан Brattstrom [44, 45]. При нормальных показателях Q-угла (8–10° у мужчин, 15±5° у женщин) надколенник строго центрирован в межмышечковой ямке [45]. Ротационные изменения костей нижней конечности модифицирует угол квадрицепса и уменьшает рычаг его действия, что создаёт условия для латерализации надколенника во время сгибания КС.

Нестабильность надколенника — мультифакториальная причина в развитии ПФА. Наибольший вклад в развитие ПФА вносит нестабильность надколенника — биомеханическая неполноценность надколенника, возникающая в результате его смещения. Нестабильность надколенника встречается в среднем с частотой 5,8:100 000, преимущественно в возрасте до 30 лет, причём риск повторной дислокации составляет 17–49% [46].

Она возникает из-за локальных, общих, статических и динамических факторов с преобладающим значением и влиянием именно локальных. К общим статическим факторам относят влияние геометрии большеберцовой и бедренной костей, которое было рассмотрено раньше. К локальным статическим факторам относят состояние кости, гиалинового хряща и связок, а к локальным динамическим — мышц, окружающих надколенник. Среди этиологических факторов важную роль играют дисплазия мышечков бедренной кости и дисплазия надколенника (53–71%), нарушение положения надколенника (*patella alta* — «высокий» надколенник») и дисплазия четырёхглавой мышцы бедра (60–61%), генерализованная гипермобильность суставов (24%) [47].

Генерализованная гипермобильность сустава — генетически обусловленная патология, связанная с нарушением пространственной ориентации и нативной структуры опорных коллагенов (классических I–II типов, минорных) в результате генетических мутаций и факторов окружающей среды [48–50]. Результатом трансформаций тканей становятся снижение прочностных свойств коллагеновых волокон, размягчение и разволокнение костно-хрящевых структур и связок, в частности КС.

Генерализованная гипермобильность как преобладающий синдром может превалировать в картине недифференцированной дисплазии соединительной ткани, синдрома Элерса–Данло III типа, синдрома Марфана, Дауна и других, приобретая в отдельных случаях неблагоприятный характер [49]. При данном патологическом состоянии проблема с нестабильностью именно КС не является ведущей, поэтому коррекция производится при её необходимости и обоснованности [47].

Дисплазия мышц бедра часто недооценивается практикующими ортопедами и считается вторичным фактором в возникновении заболеваний надколенника. Впервые её описал Richerand в 1802 г. у пациента с рекуррентной латеральной нестабильностью надколенника [51]. Представляет собой деформацию мышц бедра с уплощённой или даже выпуклой межмышцелковой ямкой [44]. Нормальный мышечек бедра имеет слегка вогнутую форму и строго соответствует форме суставной поверхности надколенника, а при дисплазии контуры мышечка сглаживаются. Межмышцелковая ямка при дисплазии также уплощается или становится выпуклой за счёт ненормального центрального утолщения хряща, которое может быть локальным или тотальным. К примеру, Yamada и соавт. обнаружили выраженную гипертрофию хряща межмышцелковой ямки у пациентов с повторной дислокацией надколенника. Уплотнение межмышцелковой ямки не обеспечивает конгруэнтности мышечков бедра и надколенника, что нарушает центрацию последнего и повышает риск нестабильности, особенно при амплитуде сгибания 0–30° [52].

В результате дисплазии увеличивается нагрузка на латеральную фасетку (силы напряжения), которая со временем подвергается нагрузочному стрессу и артротической дегенерации, в том числе из-за уменьшения размеров медиальной фасетки и дополнительных суставных поверхностей [44].

Исследование Dejour и LeCoultré выявило наличие дисплазии надколенников в 85% случаев нестабильности надколенника (143 пациента). Концепция важности латеральной фасетки надколенника в патогенезе его нестабильности, предложенная Brattstrom, в настоящее время широко распространена и принята [53]. Тяжёлая дисплазия мышц с перенаправлением нагрузки с медиальных фасеток и

межмышцелкового пространства на латеральную поверхность запускает нагрузочную альтерацию гиалинового хряща.

Дисплазия надколенника, как правило, сопровождается дисплазией мышечков бедренной кости и заключается в изменении размеров (уменьшении) и недоразвитии суставных поверхностей (медиальной в большей степени). Таким образом, создаются благоприятные условия для нестабильности за счёт снижения нагрузки на медиальную фасетку и увеличения бокового наклона в латеральную сторону [44]. Этиология дисплазии надколенника, в том числе генетическая предрасположенность, дискутабельна и в настоящее время.

Нарушение положения надколенника (*patella alta*) — состояние, которое характеризуется проксимальным положением надколенника по отношению к щели КС, так называемый ригидный высокий надколенник. Индекс высоты надколенника рассчитывают по методике Insall–Salvati. Это состояние напрямую коррелирует с возникновением нестабильности надколенника и дислокацией [54].

Dejour в своём исследовании функции КС при нестабильности констатировал в 24% случаев *patella alta* [54]. Insall и Blackburne придают особое значение данной патологии, потому что удлинённая связка надколенника при сгибании в КС провоцирует его смещение проксимальнее и выше щели сустава. В результате надколенник лишается опоры соответствующей поверхности бедренной кости, которая блокирует смещение надколенника латерально. Таким образом, происходит рассогласование положения самого надколенника и межмышцелковой ямки, что провоцирует его латерализацию [55, 56]. *Patella alta* меняет моменты рычагов действия сухожилия четырёхглавой мышцы и связки надколенника, увеличивая стресс-нагрузку в пателлофemorальном суставе и вызывая альтерацию гиалинового хряща. Кстати, у пациентов с высоким надколенником Dejour часто обнаруживал ригидность прямой мышцы бедра. Dejour выдвинул предположение, что патология является результатом дисплазии четырёхглавой мышцы [54].

Вопрос о влиянии высокого надколенника именно в отношении зон повышенной нагрузки при сгибании или разгибании КС обсуждается и поныне. В частности, Singerman и соавт. докладывают, что при *patella alta* нагрузка на суставные

поверхности возрастает при сгибании в пределах 0–60°, достигая пика при 90° [57]. Luuskx, используя данные динамического симулятора КС, продемонстрировал минимальную нагрузку на фасетки при 35–70°, максимальную — при 70–120°, причём по сравнению с нагрузкой при нормальном надколеннике эта нагрузка многократно возросла, потому что в норме рычаг силы четырёхглавой мышцы превалирует над рычагом силы связки надколенника [58].

Yamaguchi и Zajac путём математического подсчёта выявили значимое нарушение биомеханики КС при высоком надколеннике: нарушение последовательности плавного перехода момента силы с четырёхглавой мышцы на связки надколенника. Невыгодный биомеханический момент в виде латерального соскальзывания надколенника возникает в момент глубокого сгибания в КС свыше 60° [59].

Дисплазия четырёхглавой мышцы, в частности широкой медиальной порции, нарушает биомеханику движений надколенника и приводит к нестабильности. При её дисплазии ориентация волокон отклоняется от нормальных значений как в медиальном направлении от оси бедренной кости (свыше 47±5°), так и в латеральном направлении (свыше 35±4°). Таким образом, слабость четырёхглавой мышцы приводит к снижению латеральной стабильности надколенника приблизительно на 30% по сравнению с нормой при сгибании в КС [55]. При дисплазии четырёхглавой мышцы некоторые исследователи отмечали анатомическую сохранность волокон мышцы, однако нарушение её электрофизиологических потенциалов приводило к возникновению дестабилизации надколенника и его дисконгруэнтности относительно межмышелковой ямки [44].

Заключение. ПФА имеет многофакторную природу. Влияние анатомических особенностей, несомненно, превалирует в формировании патологического процесса, особенно в случаях дисплазии элементов сустава. Недооценка столь существенного звена деструктивно-дистрофического процесса оборачивается неудачей лечения ОА КС в целом. Оценка этиопатогенетической основы обуславливает выбор метода лечения и, в частности, варианта хирургического вмешательства. Даже радикальный подход в виде артропластики может завершиться сохранением болевого синдрома, функциональной ограниченностью

пациента и снижением качества его жизни. Познание же нюансов формирования ПФА в каждом конкретном случае даёт хирургу шанс в индивидуальном порядке, подчас малоинвазивно, устранить причину и следствие рассматриваемой патологии.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов по данной статье.

ЛИТЕРАТУРА

1. Максимова С.Г., Ноянзина О.Е., Гончарова Н.П. и др. Социально-экономические факторы формирования адаптивных стратегий лиц старших возрастных групп в контексте межпоколенческого взаимодействия. *Вестник АГАО*. 2011; 11: 123–127. [Maksimova S.G., Noyanzina O.E., Goncharova N.P. et al. Socio-economic factors in the formation of adaptive strategies for people of older age groups in the context of intergenerational interaction. *Vestnik AGAU*. 2011; 11: 123–127. (In Russ.)]
2. Максимова С.Г., Авдеева Г.С., Гончарова Н.П. и др. *Модели конструирования новой геронтологической реальности и адаптивные стратегии населения России*. Монография под общ. ред. С.Г. Максимовой. Барнаул: АЗБУКА. 2013; 495 с. [Maksimova S.G., Avdeeva G.S., Goncharova N.P. et al. *Modeli konstruirovaniya novoy gerontologicheskoy real'nosti i adaptivnye strategii naseleniya Rossii*. (Models for constructing a new gerontological reality and adaptive strategies for the population of Russia.) Monograph ed. by S.G. Maksimova. Barnaul: AZBUKA. 2013; 495 p. (In Russ.)]
3. Матвеев Р.П., Брагина С.В. Остеоартроз коленного сустава: проблемы и социальная значимость. *Экология человека*. 2012; (9): 53–62. [Matveev R.P., Bragina S.V. Knee joint osteoarthritis: problems and social significance. *Ekologiya cheloveka*. 2012; (9): 53–62. (In Russ.)]
4. Bardoloi B., Bhutia Ch., Bhatia D., Paul S. Knee osteoarthritis: An overview of recent interventions. *JBEJ*. 2017; (4): 1–18.
5. Aguilar H.N., Battié M.C., Jaremko J.L. MRI-based hip cartilage measures in osteoarthritic and non-osteoarthritic individuals: a systematic review. *RMD Open*. 2017; 1 (3): 34–59. DOI: 10.1136/rmdopen-2016-000358.
6. Урясьев О.М., Заигрова Н.А. Остеоартрит: патогенез, диагностика, лечение. *Земский врач*. 2016; (1): 27–35. [Uryas'ev O.M., Zaigrova N.A. Osteoarthritis: pathogenesis, diagnosis, treatment. *Zemskiy vrach*. 2016; (1): 27–35. (In Russ.)]
7. Матвеев Р.П., Брагина С.В. *Консервативное лечение остеоартроза коленного сустава в практике врача-травматолога-ортопеда*. Учебное пособие. Архангельск: ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет». 2017; 139 с. [Matveev R.P., Bragina S.V. *Konservativnoe lechenie osteoartroza kolennogo sustava v praktike vracha-travmatologa-ortopeda*. (Conservative treatment of knee osteoarthritis in the practice of a traumatologist orthopedist.) Study guide. Arkhangel'sk: FGBOU VO «Severnny gosudarstvennyy meditsinskiy universitet». 2017; 139 p. (In Russ.)]
8. Садыков Р.Ш., Богатов В.Б., Норкин А.И. «Ошибки» при пластике передней крестообразной связки искусственным трансплантатом. *Врач-аспирант*. 2015; 72 (5): 218–223. [Sadykov R.Sh., Bogatov V.B., Norkin A.I. «Errors» in the plasty of the

anterior cruciate ligament with an artificial graft. *Vrach-aspirant*. 2015; 72 (5): 218–223. (In Russ.)]

9. Placella G., Tei M., Sebastiani E. et al. Anatomy of the medial patello-femoral ligament: a systematic review of the last 20 years literature. *Musculoskelet. Surg.* 2015; 99 (2): 93–103. DOI: 10.1007/s12306-014-0335-y.

10. Neogi T. The epidemiology and impact of pain in osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2013; 21 (9): 1145–1153. DOI: 10.1016/j.joca.2013.03.018.

11. Peat G., Duncan R.C., Wood L.R.J. et al. Clinical features of symptomatic patellofemoral joint osteoarthritis. *Arthritis Research & Therapy*. 2012; 14: 63. DOI: 10.1186/ar3779.

12. Tangtrakulwanich B., Suwanno P. Epidemiology and risk factors of patellofemoral osteoarthritis in adults: A Population-Based Study in Southern Thailand. *J. Med. Assoc. Thai*. 2012; 95 (8): 1048–1052. PMID: 23061309.

13. Musumeci G. Functional anatomy in knee osteoarthritis: Patellofemoral joint vs. tibiofemoral joint. *J. Funct. Morphol. Kinesiol*. 2017; 2 (8): 63–84. DOI: 10.3390/jfkm2010008.

14. Allen K.D., Golightly Y.M. Epidemiology of osteoarthritis: state of the evidence. *Curr. Opin. Rheumatol*. 2015; 27 (3): 276–283. DOI: 10.1097/BOR.0000000000000161.

15. Balcarek P., Rehn S., Howells N.R. Results of medial patellofemoral ligament reconstruction compared with trochleoplasty plus individual extensor apparatus balancing in patellar instability caused by severe trochlear dysplasia: a systematic review and meta-analysis. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2016; 25 (12): 3869–3877. DOI: 10.1007/s00167-016-4365-x.

16. Wood L., Muller S., Peat G. The epidemiology of patellofemoral disorders in adulthood: a review of routine general practice morbidity recording. *Prim. Health Care Res. Dev.* 2011; 12 (2): 157–164. DOI: 10.1017/S1463423610000460.

17. Michaleff Z.A., Campbell P., Protheroe J. et al. Consultation patterns of children and adolescents with knee pain in UK general practice: analysis of medical records. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2017; 18: 239. DOI: 10.1186/s12891-017-1586-1.

18. Stephen J.M., Lumpaopong P., Dodds A.L. et al. The effect of tibial tuberosity medialization and lateralization on patellofemoral joint kinematics, contact mechanics, and stability. *Am. J. Sports Med.* 2015; 43: 186–194. DOI: 10.1177/0363546514554553.

19. Nunes G., Stapait E., Kirsten M. et al. Clinical test for diagnosis of patellofemoral pain syndrome: systematic review with meta-analysis. *Phys. Ther. Sport*. 2013; 14 (1): 54–59. DOI: 10.1016/j.ptsp.2012.11.003.

20. Зайцева Е.М., Алексеева Л.И., Насонов Е.Л. Патогенез остеоартроза и обоснование применения стронция рanelата. *Науч.-практ. ревматол.* 2013; 51 (6): 696–702. [Zaytseva E.M., Alekseeva L.I., Nasonov E.L. Pathogenesis of osteoarthritis and substantiation of the use of strontium ranelate. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. 2013; 51 (6): 696–702. (In Russ.)] DOI: 10.14412/1995-4484-2013-696-702.

21. Садыков Р.Ш., Богатов В.Б., Норкин А.И. Исходы пластики передней крестообразной связки коленного сустава у детей с открытыми зонами роста. *Ортопедия, травматол. и восстановител. хир. детского возраста*. 2016; 4 (3): 26–31. [Sadykov R.Sh., Bogatov V.B., Norkin A.I. Anterior cruciate ligament reconstruction in children with open growth plates. *Ortopediya, travmatologiya i vosstanovitel'naya khirurgiya detskogo vozrasta*. 2016; 4 (3): 26–31. (In Russ.)]

22. Сертакова А.В., Морозова О.Л., Норкин И.А. и др. Дисплазия тазобедренных суставов детского возраста: современный подход и возможности диагностики (обзор литературы). *Вестн. РАМН*.

2017; 72 (3): 195–202. [Sertakova A.V., Morozova O.L., Norkin I.A. et al. Dysplasia of hip joints of childhood: a modern approach and diagnostic capabilities (review of literature). *Vestnik RAMN*. 2017; 72 (3): 195–202. (In Russ.)] DOI: 10.15690/vramn806.

23. Bijlsma J.W.J., Berenbaum F., Lafeber F.P.J.G. Osteoarthritis: an update with relevance for clinical practice. *Lancet*. 2011; 377: 2115–2126. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)60243-2.

24. Омеляненко Н.П., Слущкий Л.И. *Соединительная ткань (гистофизиология и биохимия)*. В 3 т. М.: Известия. 2009; 1: 112–128. [Omel'yanenko N.P., Slutskiy L.I. *Soedinitel'naya tkan' (gistofiziologiya i biokhimiya)*. (Connective tissue (histophysiology and biochemistry).) In 3 vol. Moscow: Izvestiya. 2009; 1: 112–128. (In Russ.)]

25. Кавалерский Г.М., Мурылев В.Ю., Рукин Я.А., и др. Возможности компьютерной навигации при первичном тотальном эндопротезировании коленного сустава. *Вестн. травматол. и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2012; (4): 27–31. [Kavalerskiy G.M., Murylyov V.Yu., Rukin Ya.A. et al. Potentialities of computed navigation at primary total knee replacement. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova*. 2012; (4): 27–31. (In Russ.)]

26. Слущкий Л.И., Павлова В.Н., Павлов Г.Г., Шостак Н.А. *Сустав: морфология, клиника, диагностика, лечение*. М.: МИА. 2011; 552 с. [Slutskiy L.I., Pavlova V.N., Pavlov G.G., Shostak N.A. *Sustav: morfologiya, klinika, diagnostika, lechenie*. (Joint: morphology, clinic, diagnosis, treatment.) Moscow: MIA. 2011; 552 p. (In Russ.)]

27. Чеснокова Н.П., Захарова Н.Б., Попков В.М. *Цитокины: биологическая роль в развитии реакции адаптации и повреждения в условиях нормы и патологии различного генеза*. Изд-во Саратовского гос. мед. ун-та. 2016; 446 с. [Chesnokova N.P., Zakharova N.B., Popkov V.M. *Tsitokiny: biologicheskaya rol' v razvitiit reaktivnykh adaptatsii i povrezhdeniya v usloviyakh normy i patologii razlichnogo geneza*. (Cytokines: a biological role in the development of adaptation and damage reactions in conditions of normal and pathology of various genesis.) Izdatel'stvo Saratovskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta. 2016; 446 p. (In Russ.)]

28. Waris V. *Osteogenetic growth factors around loosened hip replacements*. Academic dissertation to be presented by permission of the Faculty of Medicine of the University of Helsinki for public discussion in the main auditorium of Mikkeli Central Hospital. 24.01.2014.

29. Tsuda E., Ishibashi Y., Yamamoto Y., Maeda S. Incidence and radiologic predictor of postoperative patellar instability after Fulkerson procedure of the tibial tuberosity for recurrent patellar dislocation. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2012; 20 (10): 2062–2070. DOI: 10.1007/s00167-011-1832-2.

30. Kader D.F., Hosam E.M., Caplan N. Patellofemoral joint instability: A review of current concepts. *J. Orthop. Trauma*. 2016; 6: 8. DOI: 10.4303/jot/235979.

31. Zaffagnini S., Grassi A., Zocco G. et al. The patellofemoral joint: from dysplasia to dislocation. *EFFORT Open Rev*. 2017; 2: 101–111. DOI: 10.1302/2058-5241.2.16081.

32. Wiberg G. Roentgenographic and anatomic studies on the patellofemoral joint with special reference to chondromalacia patella. *Acta Orthop. Scand*. 1941; 12: 319–410. DOI: 10.3109/17453674108988818.

33. Van Haver A., De Roo K., de Beule M. et al. The effect of trochlear dysplasia on patellofemoral biomechanics: a cadaveric study with simulated trochlear deformities. *Am. J. Sports Med.* 2015; 43: 1354–1361. DOI: 10.1177/0363546515572143.

34. Кавалерский Г.М., Мурылев В.Ю., Холодаев М.Ю. др. Нарушения разгибательного аппарата

- после первичного и ревизионного эндопротезирования коленного сустава. *Вестн. травматол. и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2014; (4): 31–37. [Kavalerskiy G.M., Murylyov V.Y., Kholodaev M.Y. et al. Disturbance of extensor mechanism after primary and revision knee arthroplasty. *Vestnik travmatologii i ortopedii imeni N.N. Priorova*. 2014; (4): 31–37. (In Russ.)]
35. Cerciello S., Lustig S., Costanzo G., Neyret P. Medial retinaculum reefing for the treatment for patellar instability. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2014; 22 (10): 2505–2512. DOI: 10.1007/s00167-014-3171-6.
36. Drexler M., Dwyer T., Dolkart O. et al. Tibial rotational osteotomy and distal tuberosity transfer for patella subluxation secondary to excessive external tibial torsion: surgical technique and clinical outcome. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2014; 22 (11): 2682–2689. DOI: 10.1007/s00167-013-2561-5.
37. Lee Y.S., Lee B.K., Lee S.H. et al. Effect of foot rotation on the mechanical axis and correlation between knee and whole leg radiographs. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2013; 21 (11): 2542–2547. DOI: 10.1007/s00167-013-2419-x.
38. Arazpour M., Bahramian F., Aboutorabi A. et al. The effect of patellofemoral pain syndrome on gait parameters: A literature review. *Arch. Bone Jt. Surg.* 2016; 4 (4): 298–306. PMID: 27847840.
39. Erkokcak O.F., Altan E., Altintas M. et al. Lower extremity rotational deformities and patellofemoral alignment parameters in patients with anterior knee pain. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2016; 24 (9): 3011–3020. DOI: 10.1007/s00167-015-3611-y.
40. Stevens P.M., Gililland J.M., Anderson L.A. et al. Success of torsional correction surgery after failed surgeries for patellofemoral pain and instability. *Strat. Trauma Limb. Reconstr.* 2014; 9 (1): 5–12. DOI: 10.1007/s11751-013-0181-8.
41. Pastides P.S., Dodd M., Gupte C.M. Patellofemoral instability: Anatomy, classification, aetiology and review of treatment options. *Ann. Orthop. Rheumatol.* 2014; 2 (4): 1035.
42. Кузнецов И.А., Рябинин М.В., Рыбин А.В., Соседов П.Ю. *Способ реконструкции медиальной пателлофemorальной связки*. Патент РФ №2520254. Бюлл. №17 от 20.06.2014. [Kuznetsov I.A., Ryabinin M.V., Rybin A.V., Sosodov P.Yu. *A method for medial patellofemoral ligament reconstruction*. Patent for invention RF №2520254. Bulletin №17 issued at 20.06.2014. (In Russ.)].
43. Zaffagnini S., Giordano G., Bruni D. et al. *Pathophysiology of lateral patellar dislocation*. 2010. DOI: 10.1007/978-3-642-05424-2_2.
44. Zaffagnini S., Dejour D., Arendt E.A. *Patellofemoral pain, instability, and arthritis*. Heidelberg Dordrecht London New York: Springer. 2010; 331 p. DOI: 10.1007/978-3-642-05424-2.
45. Almeida G., Silva A., Magalhaes M. et al. Q-angle in patellofemoral pain: relationship with dynamic knee valgus, hip abductor torque, pain and function. *Rev. Bras. Ortop.* 2016; 51 (2): 181–186. DOI: 10.1016/j.rbo.2015.05.003.
46. Golant A., Quach T., Rosen J. *Patellofemoral instability: diagnosis and management*. 2013. <https://www.intechopen.com/books/authors/current-issues-in-sports-and-exercise-medicine/patellofemoral-instability-diagnosis-and-management> (access date: 12.08.2017).
47. Steensen R.N., Bentley J.C., Trinh T.Q. et al. The prevalence and combined prevalences of anatomic factors associated with recurrent patellar dislocation: A magnetic resonance imaging study. *Am. J. Sports Med.* 2015; 43: 921–927. DOI: 10.1177/0363546514563904.
48. Кадурина Т.И., Гнусаев С.Ф., Абакумова Л.Н. и др. Наследственные и многофакторные нарушения соединительной ткани у детей: алгоритмы диагностики, тактика ведения. *Педиатрия. Ж. им. Г.Н. Сперанского*. 2014; 93 (5-2): 1–40. [Kadurina T.I., Gnusaev S.F., Abbakumova L.N. et al. Hereditary and multifactorial disorders of connective tissue in children: diagnostic algorithms, management tactics. *Pediatriya. Zhurnal im. G.N. Speranskogo*. 2014; 93 (5-2): 1–40. (In Russ.)] DOI: 10.14300/mnnc.2016.11051.
49. Кадурина Т.И., Гнусаев С.Ф., Абакумова Л.Н. и др. Наследственные и многофакторные нарушения соединительной ткани у детей: алгоритмы диагностики, тактика ведения. *Мед. вестн. Северного Кавказа*. 2015; 10 (1): 5–35. [Kadurina T.I., Gnusaev S.F., Abbakumova L.N. et al. Hereditary and multifactorial disorders of connective tissue in children: diagnostic algorithms, management tactics. *Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza*. 2015; 10 (1): 5–35. (In Russ.)] DOI: 10.14300/mnnc.2015.10001.
50. Fransen M., Bridgett L., March L. et al. The epidemiology of osteoarthritis in Asia. *Intern. J. Rheumat. Dis.* 2011; 14 (2): 113–121. DOI: 10.1111/j.1756-185X.2011.01608.x.
51. Wright S.J., Boymans T.A., Grimm B. et al. Strong correlation between the morphology of the proximal femur and geometry of the distal femoral trochlea. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2014; 22: 2900–2910. DOI: 10.1007/s00167-014-3343-4.
52. Yamada Y., Toritsuka Y., Yoshikawa H. et al. Morphological analysis of the femoral trochlea in patients with recurrent dislocation of the patella using three-dimensional computer models. *J. Bone Joint Surg. Br.* 2007; 89 (6): 746–751. DOI: 10.1302/0301-620X.89B6.18514.
53. Dejour D., Le Coultre B. Osteotomies in patellofemoral instabilities. *Sport Med. Arthrosc.* 2007; 15 (1): 39–46. DOI: 10.1097/JSA.0b013e31803035ae.
54. Weber A.E., Nathani A., Dines J.S. An algorithmic approach to the management of recurrent lateral patellar dislocation. *J. Bone Joint Surg.* 2016; 98: 417–427. DOI: 10.2106/JBJS.O.00354.
55. Авдеев А.И., Кузнецов И.А., Шулепов Д.А. и др. Хроническая нестабильность надколенника: анатомические предпосылки и подходы к хирургическому лечению. *Вестн. травматол. и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2017; (3): 73–80. [Avdeev A.I., Kuznetsov I.A., Shulepov D.A. et al. Chronic patellar instability: anatomic precondition and approaches to surgical treatment. *Vestnik travmatologii i ortopedii imeni N.N. Priorova*. 2017; (3): 73–80. (In Russ.)]
56. Lewallen L., McIntosh A., Dahm D. First-time patellofemoral dislocation: risk factors for recurrent instability. *J. Knee Surg.* 2015; 28: 303–309. DOI: 10.1055/s-0034-1398373.
57. Nam D., Abdel M.P., Cross M.B. et al. The management of extensor mechanism complications in total knee arthroplasty. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2014; 96: e47. DOI: 10.2106/JBJS.M.00949.
58. Luyckx T., Didden K., Vandenneucker H. et al. Is there a biomechanical explanation for anterior knee pain in patients with patella alta? Influence of patellar height on patellofemoral contact force, contact area and contact pressure. *J. Bone Joint Surg. Br.* 2009; 91 (3): 344–350. DOI: 10.1302/0301-620X.91B3.21592.
59. Tanaka M.J., Elias J.J., Williams A.A. et al. Correlation between changes in tibial tuberosity-trochlear groove distance and patellar position during active knee extension on dynamic kinematic computed tomographic imaging. *Arthroscopy*. 2015; 31: 1748–1755. DOI: 10.1016/j.arthro.2015.03.015.