

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

DOI: <https://doi.org/10.17816/PTORS649883>

EDN: CLSGZJ



Комбинированная пластика дефектов мыщелков бедра при остеохондральных деструкциях у подростков. Клинические наблюдения и обзор литературы

С.Ю. Семенов¹, В.И. Зорин^{1, 2}¹ Национальный медицинский исследовательский центр детской травматологии и ортопедии имени Г.И. Турнера, Санкт-Петербург, Россия;² Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Одна из ведущих причин поражений мыщелков бедра у детей и подростков — дистрофические процессы, сопровождающиеся деструкцией субхондральной кости с последующим вовлечением покровного хряща. К основным патологическим состояниям относят рассекающий остеохондрит и лекарственный остеонекроз вследствие терапии глюкокортикоидами. В современной литературе нет данных об оптимальном методе хирургического лечения пациентов с костно-хрящевыми дефектами мыщелков бедра.

Клинические наблюдения. Представлены два клинических наблюдения пациентов подросткового возраста с обширными остеохондральными дефектами мыщелков бедра.

Обсуждение. Приведен обзор литературы, представлены классификации, рассмотрены варианты хирургического лечения пациентов с глубокими остеохондральными дефектами мыщелков бедра. Имеющиеся методы могут обеспечивать клинические результаты от хороших до отличных, но отсутствие рандомизированных или сравнительных исследований по всему спектру этих подходов лечения не позволяет четко определить оптимальный вариант хирургического лечения. В большей части современных исследований оценивают результаты за счет не прямой визуализации, которая отрицательно коррелирует с клиническим исходом, что может искажать правильную интерпретацию результата лечения.

Заключение. Проблема остеохондральных дефектов мыщелков бедра актуальна в травматологии и ортопедии, в том числе у пациентов молодого и детского возраста. На фоне множества существующих методик (от реваскуляризирующей остеоперфорации до эндопротезирования) комбинированная пластика аутокостью в сочетании с коллагеновыми мембранами может обеспечивать стойкий положительный клинический и функциональный результат.

Ключевые слова: рассекающий остеохондрит; остеонекроз; подростки; хондропластика; костная пластика; суставной хрящ; коленный сустав.

Как цитировать

Семенов С.Ю., Зорин В.И. Комбинированная пластика дефектов мыщелков бедра при остеохондральных деструкциях у подростков. Клинические наблюдения и обзор литературы // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. 2025. Т. 13. № 1. С. 86–96.
DOI: 10.17816/PTORS649883 EDN: CLSGZJ

CASE REPORT

DOI: <https://doi.org/10.17816/PTORS649883>

EDN: CLSGZJ

Combined Reconstruction of Femoral Condylar Osteochondral Defects in Adolescents: Clinical Cases and A Review

Sergey Yu. Semenov¹, Vyacheslav I. Zorin^{1,2}¹ H. Turner National Medical Research Center for Children's Orthopedics and Trauma Surgery, Saint Petersburg, Russia;² North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND: A leading cause of femoral condylar lesions in children and adolescents is dystrophic processes resulting in subchondral bone destruction followed by overlying cartilage involvement. The most common pathological conditions include osteochondritis dissecans and corticosteroid-induced osteonecrosis. Currently, there is no consensus on the optimal surgical approach for treating osteochondral defects of the femoral condyles.

CASE DESCRIPTIONS: Two clinical cases of adolescents with extensive osteochondral defects of the femoral condyles are presented.

DISCUSSION: This article provides a review, existing classification systems, and an overview of surgical options for deep osteochondral defects of the femoral condyles. Existing methods induce good to excellent clinical outcomes. However, the absence of randomized and comparative studies of these treatment approaches does not allow for a clear determination of the optimal surgical strategy. In most contemporary studies, outcomes are assessed using indirect imaging methods, which negatively correlate with clinical results and may distort accuracy of treatment outcome interpretation.

CONCLUSION: Osteochondral defects of the femoral condyles remain a critical problem in pediatric and adolescent orthopedics and traumatology. Considering the variety of existing surgical techniques (from revascularization osteoperforation to joint replacement), combined reconstruction using autologous bone grafts and collagen membranes may offer stable and favorable clinical and functional outcomes.

Keywords: osteochondritis dissecans; osteonecrosis; adolescents; chondroplasty; bone grafting; articular cartilage; knee joint.

To cite this article

Semenov SYu, Zorin VI. Combined Reconstruction of Femoral Condylar Osteochondral Defects in Adolescents: Clinical Cases and A Review. *Pediatric Traumatology, Orthopaedics and Reconstructive Surgery*. 2025;13(1):86–96. DOI: 10.17816/PTORS649883 EDN: CLSGZJ

Received: 31.01.2025

Accepted: 24.02.2025

Published online: 26.03.2025

ОБОСНОВАНИЕ

Одна из ведущих причин деструктивных поражений мыщелков бедра у детей и подростков — дистрофические процессы. Рассекающий остеохондрит (РО) — наиболее часто встречающееся патологическое состояние, приводящее к секвестрации субхондральной кости с вовлечением суставного хряща и возможной нестабильностью остеохондрального фрагмента [1]. Термин «рассекающий остеохондрит» в 1887 г. впервые применил Франц Кёниг [2], указывая на воспалительную природу данного процесса. Несмотря на современную гипотезу этиопатогенеза, отрицающую влияние этого фактора на формирование РО, термин используют и в настоящее время [3–5].

Распространенность РО среди населения в целом составляет 2,3–31,6 случая на 100 000 [6], при этом заболеваемость увеличивается с 6,8/100 000 в возрасте от 6 до 11 лет до 11,2/100 000 в возрасте от 12 до 16 лет [7]. В зависимости от возраста и с учетом функционирования зон роста на момент постановки диагноза РО классифицируют на ювенильную и «взрослую» формы. Дебют ювенильного варианта, как правило, приходится на возраст 10–15 лет на фоне «открытых» зон роста и особенно важен как для определения прогноза, так и для выбора метода лечения [8–12].

Второе основное состояние, определяющее формирование остеохондральных деструкций, — лекарственный остеонекроз, возникший вследствие терапии глюкокортикоидами по поводу фонового заболевания. Патологический процесс также сопровождается деструкцией субхондральной кости с последующим вовлечением покровного хряща [13, 14].

Наиболее распространенная классификация остеохондральных дефектов предложена Международным обществом восстановления хряща (International Society for Cartilage Restoration, ICRS) и описывает четыре стадии [15]:

I — стабильное поражение со сплошным участком «размягчения», покрытым интактным хрящом;

II — очаги с частичной неоднородностью, но стабильные при зондировании;

III — поражения с полным отрывом, но еще не дислоцированные («мертвые *in situ*»);

IV — дислоцированный фрагмент, свободный в ложе или «пустой» дефект.

В литературе широко используют классификацию Guhl, отражающую артроскопическую оценку очага остеохондрита [16, 17]:

1 — интактный очаг;

2 — ранняя сепарация;

3 — частичное отхождение;

4 — «кратер» и свободный костно-хрящевой фрагмент.

Методы лечения

Несмотря на высокую эффективность консервативной терапии ранних стадий (I и II) ювенильных форм РО, данный метод лечения в настоящее время не нашел

широкого применения. Это обусловлено длительным ограничением двигательной активности, невозможностью реализации социальных функций в соответствии с возрастом больного, его культурной, спортивной и профессиональной ориентацией [9, 18–20]. Длительность консервативной терапии в среднем составляет от 10 до 18 мес. В течение этого периода рекомендовано полностью исключить занятия спортом и соблюдать строгий ограничительный режим [21, 22].

При неэффективности консервативной терапии стабильных очагов возможно применение методов хирургического лечения, направленных на активацию регенеративных процессов. К данным методам относят туннелизацию патологического очага, микрофрактурирование и клеточные технологии (улучшение заживления *in situ*).

В 1959 г. A.H. Pridie предложил методику рассверливания хряща и кости в месте локализации остеохондрального дефекта, в отечественной литературе это называют туннелизацией [23]. Туннелизация подразумевает заполнение патологического очага фибриновым сгустком, содержащим мезенхимальные полипотентные клетки костного мозга и многочисленные факторы роста, которые стимулируют хондрогенез [19, 20]. Авторы описывают 2 варианта рассверливания (туннелизации) патологического очага: трансохондральное (внутрисуставное) и ретроартикулярное (внесуставное) [17, 24, 25, 26]. Данная методика наиболее распространена у детей при дефектах площадью не более 2,5 см² [18, 27, 28]. По данным авторов [27, 28], эффективность туннелизации у детей с открытыми зонами роста может достигать 95–100%. К явным недостаткам туннелизации следует отнести ожог прилегающих тканей при некорректном сверлении, что приводит к минимализации кровотечения из субхондральной кости, препятствует формированию полноценной и стабильной хрящеподобной фиброзной ткани [29, 30].

В 1997 г. J.R. Steadman описал методику микрофрактурирования как альтернативу туннелизации. Одно из основных преимуществ методики — исключение формирования ожогов. Данный метод подразумевает создание микропелломонов на глубине 4–5 мм в количестве 3–4 на 1 см² до появления геморрагического отделяемого [18, 31, 32].

P.C. Kreuz и соавт. (2006), проанализировали отдаленные результаты хирургического лечения 85 пациентов, которым выполняли микрофрактурирование, и сделали выводы, что данный метод позволяет получить хорошие результаты у пациентов моложе 40 лет [31, 33]. Некоторые авторы все же отрицательно высказываются о целесообразности использования данной методики лечения, считая, что образующаяся грубоволокнистая фиброзная ткань неустойчива к нагрузкам и довольно быстро лизируется [34, 35].

С началом XXI в. все шире стали применять клеточные методики — ACI (autologous chondrocytes implantation — аутоотрансплантация хондроцитов) и MACT (matrix induced autologous chondrocyte transplantation — матрикс-инду-

цированная аутотрансплантация хондроцитов), которые представляют собой регенеративные хондральные процедуры, показавшие отличные результаты в лечении остеохондральных дефектов. J.M. Pestka и соавт. обнаружили различия в анализе *in vitro* образцов хрящевой ткани, предназначенных для ACI. Показатели экспрессии поверхностного маркера хондроцитов CD44, коллагена II типа и агрекана были значительно выше у пациентов в возрасте до 20 лет, чем у пациентов 20–50 лет. Хондроциты молодых пациентов обладают репаративным/хондрогенным потенциалом, который может привести к улучшению заживления хряща [35]. Методика МАСТ впервые была описана в 2003 г. Матрица удерживает кровяной сгусток с вышедшими мезенхимальными стромальными клетками. Авторы сравнили эффективность МАСТ и ACI и выявили преимущество МАСТ, которое заключается в одноэтапности, снижении травматичности и сокращении затрат на лечение (экономическая эффективность) [22, 35–39]. Тем не менее клеточные технологии не восстанавливают оптимальный костно-хрящевой блок, у них есть значительные ограничения и высокие затраты, по сравнению с другими хирургическими альтернативами, для того, чтобы стать рутинным, а не оптимальным подходом в лечении костно-хрящевых дефектов мыщелков бедра.

Хирургическое лечение нестабильных форм остеохондральных деструкций мыщелков бедра (III–IV степеней) предусматривает мероприятия, направленные на восстановление целостности суставной поверхности при крупных очагах поражения с нарушением целостности субхондральной кости. В литературе предложены различные варианты лечения таких поражений, включающие удаление свободного костно-хрящевого фрагмента, рефиксацию отсоединенного фрагмента металлическими или биодеградируемыми имплантатами, имплантацию костно-хрящевого аутотрансплантата, трансплантацию «свежего» костно-хрящевого аллотрансплантата [18–22, 28, 36].

Изолированное удаление свободного костно-хрящевого фрагмента обеспечивает быстрое купирование симптомов заболевания в виде «блока» сустава, болей и синовита (гемартроза) [12, 20, 22, 28, 36]. Однако неконгруэнтность суставной поверхности увеличивает контактное напряжение на соседних суставных поверхностях, ускоряя износ и вызывая каскад дегенеративных изменений сустава, что в отдаленном периоде наблюдения (в среднем через 7 лет) приводит к развитию очевидных признаков остеоартроза более чем в 75% случаев [32].

В 1968 г. A. Trillat высказывал неудовлетворенность результатами рефиксации костно-хрящевого фрагмента, аргументируя позицию тремя факторами: 1) костная ткань зачастую отсутствует в отделенном фрагменте; 2) подлежащая кость может быть некротизирована; 3) при наличии костной ткани в патологическом очаге последняя может быть фрагментирована, что определяет риск нестойкости фиксации. Характеристики диссеканта часто ухудшаются во время хирургического вмешательства.

Наилучшие результаты применения данного метода описаны у пациентов с функционирующими зонами роста, у которых костно-хрящевой фрагмент остается *in situ* [18, 37].

При использовании реконструктивно-пластических методов хирургического лечения с трансплантацией остеохондральных бесклеточных блоков большинство авторов описывают положительные результаты для каждой из применяемых методик, акцентируя особое внимание на конкретных показаниях с учетом характеристик поражения.

I.S. Smillie в 1955 г. впервые применил методику имплантации костного аутотрансплантата из большеберцовой кости в зону дефекта [18, 27, 40]. D.J. Jr Scott, C.A. Stevenson отметили хорошие и отличные результаты лечения остеохондральных дефектов более чем в 70% клинических наблюдений [40].

В 1992 г. L. Hangodi опубликовал методику артроскопической аутотрансплантации костно-хрящевых блоков цилиндрической формы диаметром 4,5 мм, взятых из ненагружаемых зон мыщелков бедра [41]. Мозаичная аутохондропластика позволяет выполнять забор аутологичной костно-хрящевой ткани в виде цилиндров из ненагружаемых зон и осуществлять их имплантацию в область очага поражения. Максимальный эффект можно наблюдать у пациентов молодого возраста с остеохондральным дефектом от 2,5 до 4 см². Хорошие результаты применения этого метода получены в 79–94% и с рентгенографически подтвержденной интеграцией трансплантата с периодом наблюдения 18 мес. [43–45]. Однако другие авторы отмечают недостатки данной технологии — некупируемый болевой синдром в области донорского ложа, невозможность покрытия больших дефектов, отсутствие надежной интеграции пересаженного блока, частичный лизис с трансформацией трансплантатов в фиброзную ткань [18, 22, 28, 29].

J. Villalba и соавт. (2021) продемонстрировали хорошие отдаленные результаты лечения пациентов в возрасте от 17 до 21 года с крупными остеохондральными дефектами наружного мыщелка бедра. Для замещения дефекта авторы использовали аутологичный фрагмент крыла подвздошной кости и коллагеновую мембрану. По мнению авторов, данный метод лечения прост и воспроизводим во всех стационарах, обеспечивает существенное восстановление дефекта мыщелка бедра и возвращение пациентов к занятиям спортом [46].

У методики костно-хрящевой аллотрансплантации есть преимущество, заключающееся в отсутствии болевого синдрома донорского участка и возможности лечения обширных поражений (свыше 2,5–3,0 см²). Об успехах данного вида лечения сообщено в различных работах, а его эффективность достигает 80–90% [22, 23, 47–55]. Основные ограничения этой технологии связаны с доступностью тканей, поддержанием и сохранением жизнеспособности хондроцитов *in vitro* и потенциально иммунологическими

реакциями трансплантат–хозяин [50–54]. R.T. Murphy и соавт. (2014) описали, что в 4 из 43 случаев лечения им потребовалось выполнить ревизионные вмешательства, в 1 случае — эндопротезирование коленного сустава на сроках от 1 до 14,7 года [54].

В связи с многообразием существующих методик в данной статье представлен авторский опыт оказания хирургической помощи подросткам с глубокими и обширными остеохондральными деструкциями мыщелков бедра.

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Наблюдение 1

Пациентка Б., 17 лет. Поступила под наблюдение авторов с жалобами на боль в области правого коленного сустава.

Анамнез: в возрасте 13 лет появились боли в правом коленном суставе без предшествующей травмы. Обследована по месту жительства, выполнено лучевое исследова-

ние, диагностирована болезнь Кенига правого коленного сустава. Получала консервативное лечение — без эффекта. В возрасте 16 лет выполнено хирургическое лечение: артроскопия правого коленного сустава, реваскулязирующие остеоперфорации патологического очага медиального мыщелка правой бедренной кости. Через 6 мес. после операции после незначительной травмы (подвернула ногу) появились боли и блокирование правого коленного сустава.

Локальный статус: ходит самостоятельно, при дистанции более 500 м отмечает хромоту, боли по визуальной аналоговой шкале 4–5 баллов и увеличение объема мягких тканей области правого коленного сустава. Симптомы нестабильности коленных суставов отрицательные. Болезненность при сгибании более 120° правого коленного сустава, пальпации области медиального мыщелка правого бедра. Оценка по шкале Lynsholm — 55 баллов, по KSS — 54 балла.

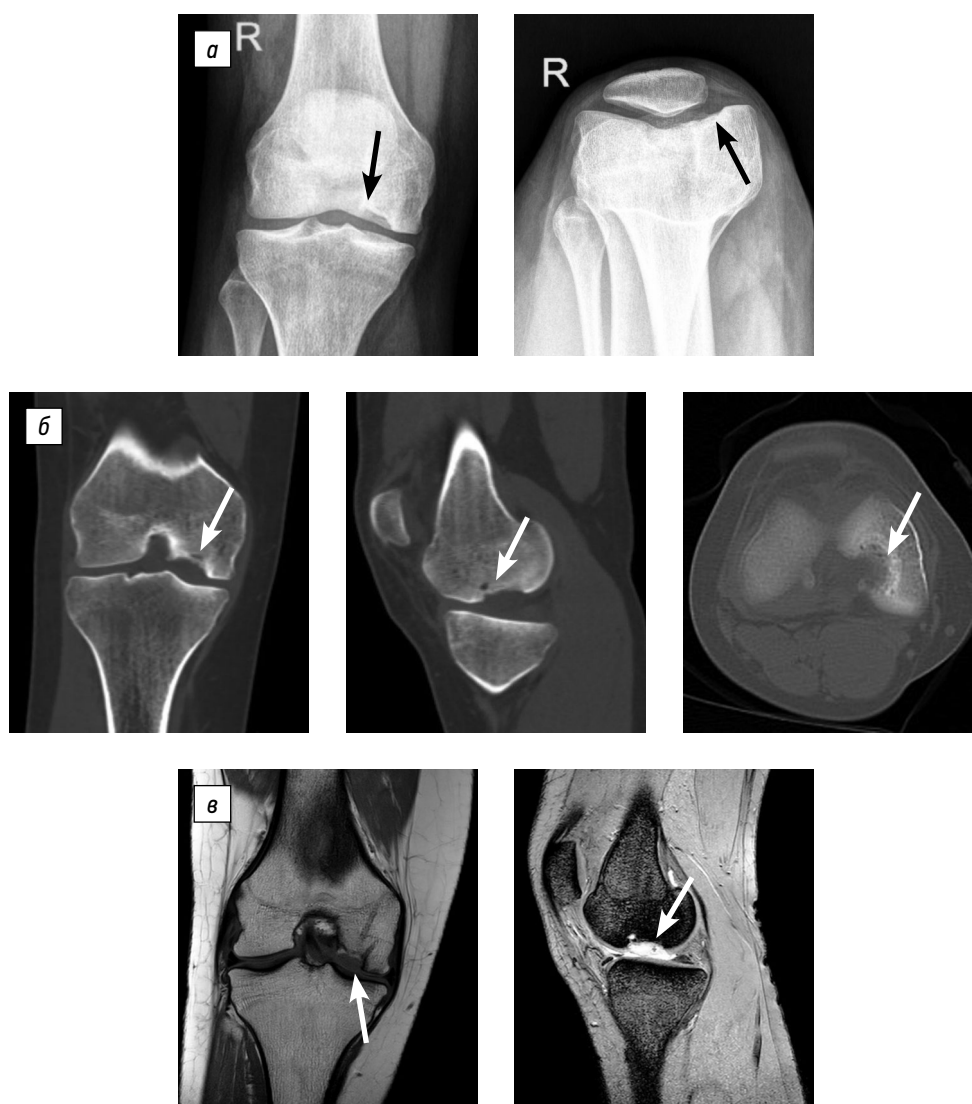


Рис. 1. Инструментальное обследование пациентки Б., 17 лет, при поступлении: а — рентгенограмма правого коленного сустава в прямой и аксиальной проекциях; б — компьютерная томограмма, последовательно представлены фронтальный, сагиттальный и аксиальный срезы, через очаг деструкции; в — магнитно-резонансная томограмма, фронтальный и сагиттальные срезы, через очаг деструкции. Стрелкой обозначена зона деструкции.

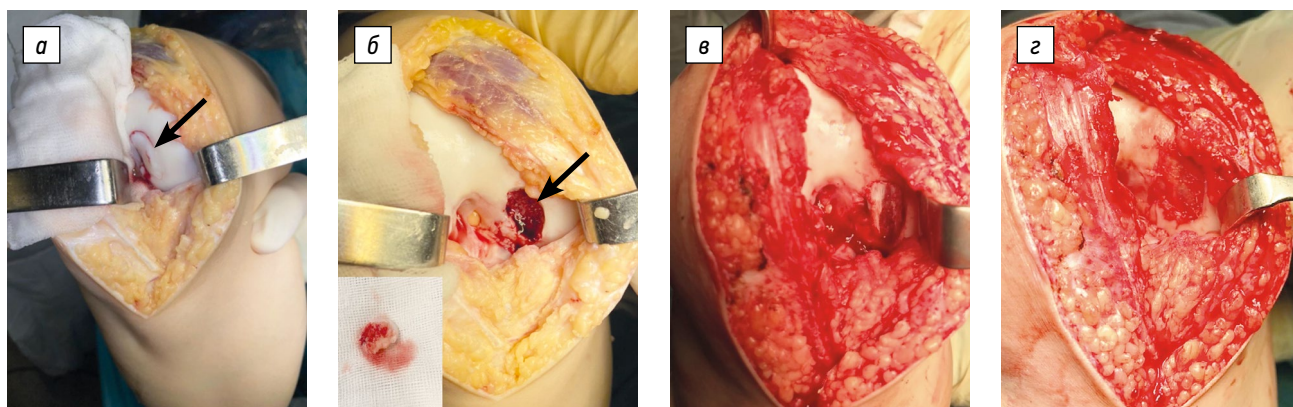


Рис. 2. Интраоперационные изображения пациентки Б.: *а* — артротомия, патологический очаг обозначен стрелкой; *б* — вид дефекта после секвестрнекрэктомии, обозначен стрелкой; удаленный секвестр; *в* — костная аутопластика дефекта; *з* — коллагеновая мембрана в зоне дефекта.

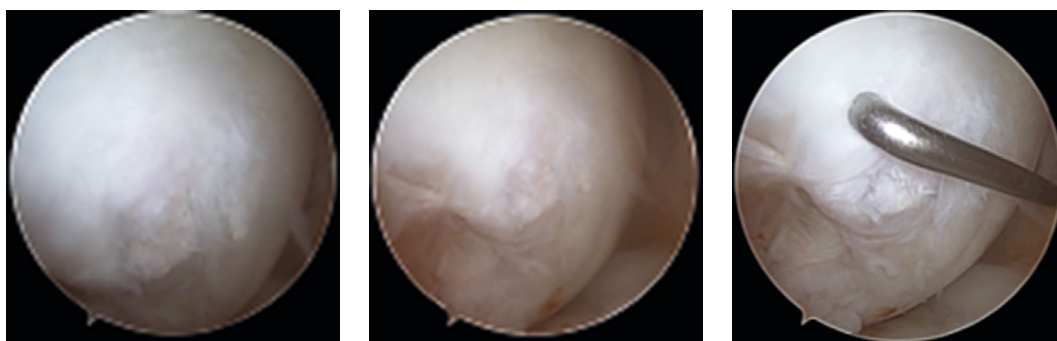


Рис. 3. Пациентка Б. Артроскопическая картина через 8 месяцев после проведенной пластики.

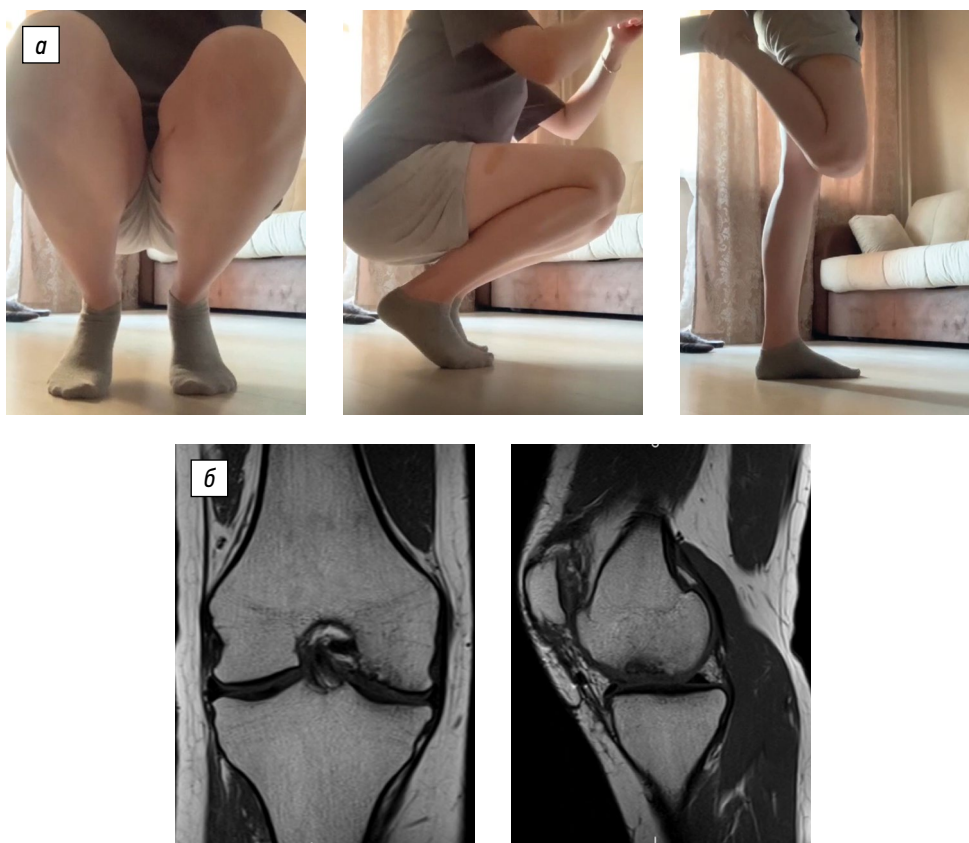


Рис. 4. Пациентка Б. Контрольное клинико-инструментальное обследование через 2,5 года после пластики: *а* — амплитуда движений в правом коленном суставе; *б* — магнитно-резонансные изображения во фронтальной и сагиттальной плоскостях.

По данным лучевых обследований (рентгенография, спиральная компьютерная томография, магнитно-резонансная томография) выявлен остеохондральный дефект медиального мыщелка бедренной кости размером 2,0×1,4×1,0 см с глубоким дефектом (IV степень, ICRS) центрального отдела медиального мыщелка правой бедренной кости, состояние после хирургического лечения, синовит правого коленного сустава с проявлениями вторичного деформирующего артроза I–II стадии (рис. 1).

Учитывая болевой синдром, неэффективность ранее проведенного лечения, данные лучевого и магнитно-резонансного обследования (обширный остеохондральный дефект с секвестрацией хряща), проведено хирургическое лечение в объеме артротомии, внутриочаговой резекции патологического очага медиального мыщелка правого бедра. Костный аутотрансплантат заимствован из крыла правой подвздошной кости. Осуществлена комбинированная пластика костно-хрящевого дефекта аутокостью в сочетании с коллагеновой мембраной (рис. 2).

Операция выполнена из медиального, парапателлярного разреза с отведением надколенника латерально. После секвестрнекрэктомии до кровоточащей губчатой кости, соответственно размерам дефекта, из гребня подвздошной кости произведено заимствование трехкортикального костного трансплантата. Трансплантат отмоделирован по размерам дефекта мыщелка, установлен в зону дефекта, фиксирован на трении импактором. Поверх трансплантата уложена коллагеновая мембрана, фиксирована к окружающему хрящу узловыми абсорбирующимися швами.

Пациентка обследована через 8 мес. после проведенной пластики. Артроскопически определен участок, замещенный аутокостью, в сочетании с коллагеновой мембраной, который представлен грубоволокнистой фиброзной тканью, при пальпации крючком — стабильный (рис. 3).

Клинический осмотр проведен через 2,5 года после операции. Активных жалоб пациентка не предъявляет. Указывает на периодически возникающие боли

в области правого коленного сустава после длительной ходьбы (более 2–3 км). Движения в коленном суставе с полной амплитудой, безболезненные. Оценка по шкале Lysholm — 92 балла, по KSS — 95 баллов (рис. 4).

Наблюдение 2

Пациент М., 15 лет, поступил под наблюдение авторов с жалобами на боль в области левого коленного сустава.

Анамнез: в возрасте 13 лет получил курс терапии глюкокортикоидами и затем метотрексатом по поводу геморрагического васкулита. В связи с появлением клинической картины двустороннего синовита коленных суставов пациенту дважды с интервалом 2 нед. в левый коленный сустав вводили триамцинолон. Лучевое обследование в этот период не выполняли. Ввиду отрицательной динамики через 6 мес. от дебюта суставного синдрома пациенту проведено лучевое обследование (рентгенография, компьютерная томография), при которых обнаружены деструктивные изменения со стороны наружных мыщелков бедренных костей, с акцентом слева. По основному заболеванию у ребенка отмечена стойкая ремиссия, повторных проявлений геморрагического васкулита не наблюдали. Терапия по основному заболеванию была прекращена за 6 мес. до поступления под наблюдение авторов.

Локальный статус при поступлении: ходит без средств дополнительной опоры, дистанция ходьбы 250–300 м, затем беспокоят боли 5–6 баллов по визуальной аналоговой шкале в коленном суставе, периодически отмечены эпизоды блокад. Визуально область коленных суставов не изменена. Пальпаторно умеренная болезненность в проекции суставной щели. Ограничение сгибания до 110°, в крайнем положении резко болезненно. Симптомов фронтальной и сагиттальной нестабильности нет. Ось конечностей на уровне коленных суставов сохранена. Нейроциркуляторных нарушений в дистальных отделах конечности нет. Оценка по шкале Lynsholm — 53 балла, по KSS 59 — баллов.



Рис. 5. Лучевые данные пациента М.: *а* — магнитно-резонансная томограмма, сагиттальный срез; *б* — спирально-компьютерная томограмма, сагиттальный срез через зону деструкции латерального мыщелка бедра; *в* — спирально-компьютерная томограмма, трехмерная реконструкция, иллюстрирующая размеры дефекта и наличие свободного остеохондрального фрагмента в области наружного мыщелка бедренной кости. Стрелками обозначены область остеохондрального дефекта и свободный остеохондральный фрагмент.

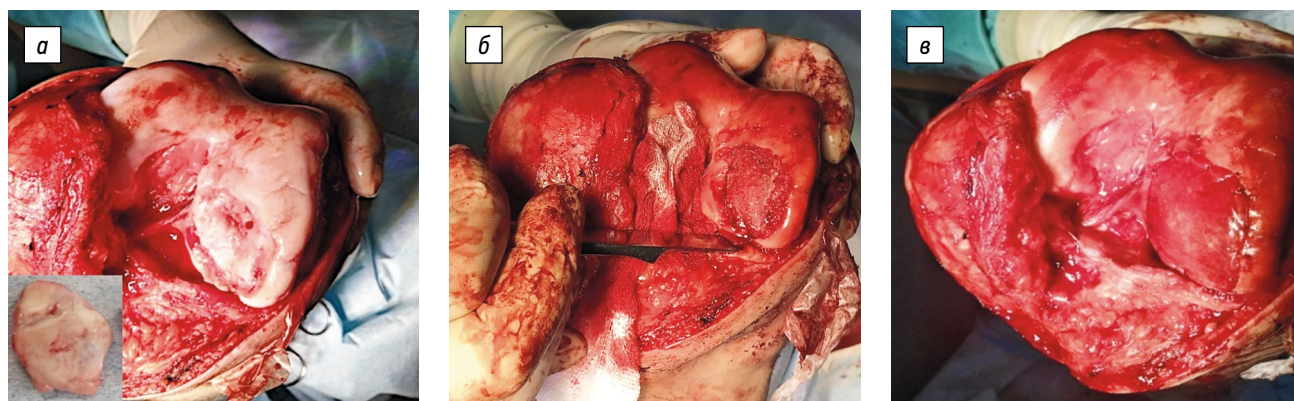


Рис. 6. Интраоперационные фотографии пациента М.: *а* — область остеохондрального дефекта наружного мыщелка бедра, удаленное остеохондральное тело; *б* — пострезекционный дефект заполнен аутокостью; *в* — область костной пластики покрыта коллагеновой мембраной, последняя фиксирована узловыми швами.

По данным лучевого обследования определена зона остеохондральной деструкции в наружном мыщелке левой бедренной кости размером $3,3 \times 2,8 \times 1,5$ см, с наличием свободного остеохондрального тела размером $2,2 \times 0,5$ см (IV степень, ICRS); лучевые данные приведены на рис. 5.

Учитывая статус пациента, размеры, глубину дефекта и патологических изменений определены показания к остеохондральной пластике наружного мыщелка левой бедренной кости. Осуществлен латеральный парапателлярный доступ к левому коленному суставу. Мобилизован и отведен кнутри надколенник, в положении сгибания голени визуализирована патологическая область. Удалено свободное остеохондральное тело. Иссечена рубцовая ткань и подлежащая склерозированная кость до симптома «кровавой росы». В пострезекционный дефект импактирован аутоотрансплантат из гребня подвздошной кости. По размерам хрящевого дефекта выкроена коллагеновая мембрана, уложена в зону пластики, фиксирована узловыми швами (полисорб 6/0). Этапы операции отражены на рис. 6.

Послеоперационный период — без особенностей. Иммобилизацию в ортезе проводили в течение 3 нед.

с последующей функциональной иммобилизацией в течение 3 нед. на фоне восстановления опоры. Курс лечебной физкультуры на восстановление движений в суставе начинали с 3-й недели после операции.

При осмотре через 14 мес. активных жалоб нет, отмечает умеренную боль в области левого коленного сустава при продолжительной ходьбе более 3 км. Ведет обычный образ жизни, исключая спортивный бег, прыжки. Сгибание в коленном суставе до 120° . Явлений синовита нет. Оценка по шкале Lysholm — 88 баллов, по KSS — 95 баллов.

По данным представленных компьютерных томограмм достигнута полная консолидация и интеграция костного трансплантата (рис. 7).

ОБСУЖДЕНИЕ

J. Cabral и соавт. (2023) подтверждают положительные результаты для каждой из хирургических процедур лечения обширных остеохондральных деструкций, уделяя особое внимание показаниям для конкретного поражения. При костно-хрящевых дефектах восстановление целостности суставной поверхности играет важную роль, особенно у подростков, так как в случаях поражений,



Рис. 7. Пациент М. Компьютерная томограмма левого коленного сустава, три стандартные проекции, зона костной пластики обозначена стрелкой

оставленных без лечения или после простого иссечения фрагментов можно ожидать развития раннего остеоартрита [54]. Дисконгруэнтность суставной поверхности увеличивает контактное напряжение на соседние суставные поверхности, ускоряя износ и каскад дегенерации сустава.

В настоящее время для лечения остеохондральных деструкций мыщелков бедра предложены различные хирургические стратегии. Рефиксация фрагмента представляет наиболее анатомичную процедуру, и при условии хорошего качества диссеканта ее следует рассматривать в качестве основного варианта лечения. При нефиксируемых небольших поражениях может быть использована мозаичная хондропластика, тогда как для крупных поражений в последние годы возможно применение клеточных и/или бесклеточных костно-хрящевых блоков, «свежих» аллотрансплантатов, но с учетом ограничения с точки зрения регенераторного потенциала донорских тканей и качества самого трансплантата [18–22, 28, 36].

На сегодняшний день для лечения остеохондральных дефектов предложены технологии коллагеновых мембран, клеточные продукты, сочетание мембраны-носителя с аутохондральными клеточными культурами, а также мозаичная хондропластика. Технологии существенно отличаются в практическом применении. Использование покровных мембран позволяет выполнить операцию одномоментно. Пластика с помощью клеточных продуктов (гель, мембраны) предполагает этапность выполнения и на сегодняшний день стоит очень дорого. При этом авторы данной статьи не обнаружили исследований, однозначно показывающих клинические преимущества пластики обширных остеохондральных дефектов клеточными продуктами по сравнению с применением только коллагеновых мембран.

Существующие методы могут обеспечивать хорошие и отличные клинические результаты, но отсутствие сравнительных исследований по всему спектру этих подходов не позволяет четко определить оптимальный вариант хирургического лечения. При рассмотрении потенциала методов лечения остеохондральных дефектов следует учитывать качество регенерированной ткани и способность одного метода удовлетворить большинство потребностей пациента. За исключением спорадических исследований, в которых проанализировано гистологическое качество тканей, в большей части современных исследований результаты оценены на основании непрямого визуализации. К сожалению, такая визуализация отрицательно коррелирует с клиническим исходом, что может искажать правильную интерпретацию результата лечения.

В статье представлен опыт хирургического лечения подростков с обширными и глубокими остеохондральными дефектами мыщелков бедра, при этом комбинация губчатого аутооттрансплантата и коллагеновой мембраны

для замещения остеохондральных дефектов обеспечила существенный клинический эффект в сроки более года после проведенного лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблема остеохондральных дефектов мыщелков бедра актуальна в травматологии и ортопедии, в том числе у пациентов молодого и детского возраста. На фоне множества существующих методик (от реваскуляризирующей остеоперфорации до эндопротезирования) комбинированная пластика аутокостью в сочетании с коллагеновыми мембранами при глубоких и обширных остеохондральных дефектах мыщелка бедра у подростков может обеспечивать стойкий положительный клинический и функциональный результат.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. С.Ю. Семенов — обработка данных, анализ литературы, написание статьи; В.И. Зорин — концепция и дизайн исследования, написание, редактирование и утверждение окончательного варианта статьи. Авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились нести ответственность за все аспекты работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой ее части.

Согласие на публикацию. Авторы получили письменное информированное добровольное согласие пациентов [и/или законных представителей пациентов] на публикацию персональных данных, в том числе фотографий (с закрытием лица), в научном журнале, включая его электронную версию (даты подписания 21.07.2021 и 29.04.2022). Объем публикуемых данных с пациентами [и/или законными представителями пациентов] согласован.

Источники финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Раскрытие интересов. Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

Оригинальность. При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

Доступ к данным. Все данные, полученные в настоящем исследовании, доступны в статье.

Генеративный искусственный интеллект. При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовали.

Рассмотрение и рецензирование. Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали внешний и внутренний рецензенты.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Kocher MS, Tucker R, Ganley TJ, et al. Management of osteochondritis dissecans of the knee: current concepts review. *Am J Sports Med.* 2006;34(7):1181–1191. doi: 10.1177/0363546506290127
2. Konig F. The classic: on loose bodies in the joint. 1887. *Clin Orthop Relat Res.* 2013;471(4):1107–1115. doi: 10.1007/s11999-013-2824-y
3. Andriolo L, Crawford DC, Reale D, et al. Osteochondritis dissecans of the knee: etiology and pathogenetic mechanisms. A systematic review. *Cartilage.* 2020;11(3):273–290. doi: 10.1177/1947603518786557
4. Grimm NL, Weiss JM, Kessler JI, et al. Osteochondritis dissecans of the knee: pathoanatomy, epidemiology, and diagnosis. *Clin Sports Med.* 2014;33(2):181–188. doi: 10.1016/j.csm.2013.11.006
5. Tarabella V, Filardo G, Di Matteo B, et al. 2016 From loose body to osteochondritis dissecans: a historical account of disease definition. *Joints.* 2016;4(3):165–170. doi: 10.11138/jts/2016.4.3.165
6. Linden B. Osteochondritis dissecans of the femoral condyles: a long-term follow-up study. *J Bone Joint Surg Am.* 1977;59(6):769–776.
7. Kessler JI, Weiss JM, Nikizad H, et al. Osteochondritis dissecans of the ankle in children and adolescents: demographics and epidemiology. *Am J Sports Med.* 2014;42(9):2165–71. doi: 10.1177/0363546514538406
8. Hefti F, Beguiristain J, Krauspe R, et al. Osteochondritis dissecans: a multicenter study of the European Pediatric Orthopedic Society. *J Pediatr Orthop B.* 1999;8(4):231–245.
9. Andriolo L, Candrian C, Papio T, et al. Osteochondritis dissecans of the knee – conservative treatment strategies: a systematic review. *Cartilage.* 2019;10(3):267–277. doi: 10.1177/1947603518758435
10. Sales de Gauzy J, Mansat C, Darodes PH, Cahuzac JP. Natural course of osteochondritis dissecans in children. *J Pediatr Orthop B.* 1999;8(1):26–28.
11. Masquijo J, Kothari A. Juvenile osteochondritis dissecans (JOCD) of the knee: current concepts review. *EFORT Open Rev.* 2019;4(5):201–212. doi: 10.1302/2058-5241.4.180079
12. Vorotnikov AA, Airapetov GA, Vasyukov VA, et al. Modern aspects of the treatment of Koenig's disease in children. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics.* 2020;27(3):79–86. EDN: RZDPAL doi: 10.17816/vto202027379-86
13. Biddecki G, Bosco G, Varotto E, et al. Osteonecrosis in children and adolescents with acute lymphoblastic leukemia: early diagnosis and new treatment strategies. *Anticancer Res.* 2019;39(3):1259–1266. doi: 10.21873/anticancer.13236
14. Görtz S, De Young AJ, Bugbee WD. Fresh osteochondral allografting for steroid-associated osteonecrosis of the femoral condyles. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;468(5):1269–1278. doi: 10.1007/s11999-010-1250-7
15. Ellermann JM, Donald B, Rohr S, et al. Magnetic resonance imaging of osteochondritis dissecans: validation study for the ICRS classification system. *Acad Radiol.* 2016;23(6):724–729. doi: 10.1016/j.acra.2016.01.015
16. Semenov AV, Kukueva DM, Lipkin YuG, et al. Surgical treatment of stable foci of the osteochondritis dissecans in children: a systematic review. *Russian Journal of Pediatric Surgery.* 2021;25(3):179–185. EDN: WBGVWV doi: 10.18821/1560-9510-2021-25-3-179-185
17. Louisia S, Beaufils P, Katabi M, et al. Transchondral drilling for osteochondritis dissecans of the medial condyle of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2003;11(1):33–39. doi: 10.1007/s00167-002-0320-0
18. Pligina EG, Kerimova LG, Burkin IA, et al. Echnologies for stimulation of the reparative processes in children with knee osteochondritis dissecans: a review. *Russian Journal of Pediatric Surgery, Anesthesia and Intensive Care.* 2022;12(2):187–200. EDN: DQHMBM doi: 10.17816/psaic1006
19. Assenmacher AT, Pareek A, Reardon PJ, et al. Long-term outcomes after osteochondral allograft: a systematic review at long-term follow-up of 12.3 years. *Arthroscopy.* 2016;32(10):2160–2168. doi: 10.1016/j.arthro.2016.04.020
20. Crawford DC, Safran MR. Osteochondritis dissecans of the knee. *J Am Acad Orthop Surg.* 2006;14(2):90–100. doi: 10.5435/00124635-200602000-00004
21. Pridie AH. The method of resurfacing osteoarthritic knee. *J Bone Joint Surg.* 1959;41:618–623.
22. Barrett I, King AH, Riester S, et al. Internal fixation of unstable osteochondritis dissecans in the skeletally mature knee with metal screws. *Cartilage.* 2016;7(2):157–162. doi: 10.1177/1947603515622662
23. Avakyan AP. *Osteochondritis dissecans of the medial condyle of the femur in children and adolescents (diagnosis and treatment)* [dissertation abstract]. Moscow; 2015. 24 p. (In Russ.) EDN: HVQCAE
24. Donaldson LD, Wojtys EM. Extraarticular drilling for stable osteochondritis dissecans in the skeletally immature knee. *J Pediatr Orthop.* 2008;28(8):831–835. doi: 10.1097/BPO.0b013e31818ee248
25. Accadbled F, Turati M, Kocher MS. Osteochondritis dissecans of the knee: Imaging, instability concept, and criteria. *J Child Orthop.* 2023;17(1):47–53. doi: 10.1177/18632521221149054
26. Bryanskaya AI, Tikhilov RM, Kulyaba TA, et al. Urgical treatment of patients with local defects of joint surface of femur condyles (review). *Traumatology and Orthopedics of Russia.* 2010;(4):84–92. EDN: NCPGHV
27. Airapetov G, Vorotnikov A, Konovalov E. Surgical methods of focal hyaline cartilage defect management in large joints (literature review). *Genij Ortopedii.* 2017;23(4):485–491. doi: 10.18019/1028-4427-2017-23-4-485-491
28. Brittberg M. How to treat patients with osteochondritis dissecans (juvenile and adult). In: Brittberg M. *Cartilage repair (clinical guidelines)*. DJO Publications; 2012. P. 171–184
29. Brittberg M, Lindahl A, Nilsson A, et al. Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation. *N Engl J Med.* 1994;331(14):889–895. doi: 10.1056/NEJM199410063311401
30. Steadman JR, Rodkey WG, Singleton SB, et al. Microfracture technique for full-thickness chondral defects: technique and clinical results. *Operative Techniques in Orthopaedics.* 1997;7(4):300–304. doi: 10.1016/S1048-6666(97)80033-X
31. Kreuz PC, Erggelet C, Steinwachs MR, et al. Is microfracture of chondral defects in the knee associated with different results in patients aged 40 years or younger? *Arthroscopy.* 2006;22(11):1180–1186. doi: 10.1016/j.arthro.2006.06.020
32. Brittberg M, Winalski CS. Evaluation of cartilage injuries and repair. *J Bone Joint Surg Am.* 2003;85-A (Suppl 2):58–69. doi: 10.2106/00004623-200300002-00008
33. Brix M, Kaipel M, Kellner R, et al. Successful osteoconduction but limited cartilage tissue quality following osteochondral repair by a cell-free multilayered nano-composite scaffold at the knee. *Int Orthop.* 2016;40(3):625–632. EDN: HRXGPP doi: 10.1007/s00264-016-3118-2
34. Pestka JM, Bode G, Salzmann G, et al. Clinical outcomes after cell-seeded autologous chondrocyte implantation of the knee:

when can success or failure be predicted? *Am J Sports Med.* 2014;42(1):208–215. doi: 10.1177/0363546513507768

35. Airapetov GA. The treatment of the koenig's disease (review of literature). *Medical Alliance.* 2019;(2):70–76. EDN: AUQYET

36. Trillat A. Internal derangement of the knee: osteochondral fractures of the knee. *Proceedings of the Royal Society of Medicine.* 1968;61(1):45. doi: 10.1177/003591576806100115

37. Bhattacharjee A, McCarthy HS, Tins B, et al. Autologous bone plug supplemented with autologous chondrocyte implantation in osteochondral defects of the knee. *Am J Sports Med.* 2016;44(5):1249–1259. doi: 10.1177/0363546516631739

38. Berruto M, Ferrua P, Uboldi F, et al. Can a biomimetic osteochondral scaffold be a reliable alternative to prosthetic surgery in treating late-stage SPONK? *Knee.* 2016;23(6):936–941. doi: 10.1016/j.knee.2016.08.002

39. Smillie IS. Treatment of osteochondritis dissecans. *J Bone Joint Surg Br.* 1957;39-B(2):248–260. doi: 10.1302/0301-620X.39B2.248

40. Scott DJ Jr, Stevenson CA. Osteochondritis dissecans of the knee in adults. *Clin Orthop Relat Res.* 1971;76:82–86. doi: 10.1097/00003086-197105000-00012

41. Hangody L, Dobos J, Baló E, et al. Clinical experiences with autologous osteochondral mosaicplasty in an athletic population: a 17-year prospective multicenter study. *Am J Sports Med.* 2010;38(6):1125–1133. doi: 10.1177/0363546509360405

42. Carey JL, Wall EJ, Grimm NL, et al. Novel arthroscopic classification of osteochondritis dissecans of the knee: a multicenter reliability study. *Am J Sports Med.* 2016;44(7):1694–1698. doi: 10.1177/0363546516637175

43. Buckwalter JA, Anderson DD, Brown TD, et al. The roles of mechanical stresses in the pathogenesis of osteoarthritis: implications for treatment of joint injuries. *Cartilage.* 2013;4(4):286–294. doi: 10.1177/1947603513495889

44. Fokter SK, Strahovnik A, Kos D, et al. Long term results of operative treatment of knee osteochondritis dissecans. *Wien Klin Wochenschr.* 2012;124(19–20):699–703. doi: 10.1007/s00508-012-0230-1

45. Villalba J, Peñalver J, Sanchez J. Treatment of big osteochondral defects in the lateral femoral condyle in young patients with autologous graft and collagen mesh. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol.* 2021;65(5):317–321. EDN: GCHFYC doi: 10.1016/j.recote.2021.05.010

46. Filardo G, Andriolo L, Soler F, et al. Treatment of unstable knee osteochondritis dissecans in the young adult: results and limitations of surgical strategies – the advantages of allografts to address an osteochondral challenge. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2019;27(6):1726–1738. EDN: AXGLXQ doi: 10.1007/s00167-018-5316-5

47. Bugbee WD, Convery FR. Osteochondral allograft transplantation. *Clin Sports Med.* 1999;18(1):67–75. doi: 10.1016/s0278-5919(05)70130-7

48. Brown D, Shirzad K, Lavigne SA, et al. Osseous Integration after fresh osteochondral allograft transplantation to the distal femur: a prospective evaluation using computed tomography. *Cartilage.* 2011;2(4):337–345. doi: 10.1177/1947603511410418

49. Cook JL, Stoker AM, Stannard JP, et al. A novel system improves preservation of osteochondral allografts. *Clin Orthop Relat Res.* 2014;472(11):3404–3414. doi: 10.1007/s11999-014-3773-9

50. Sherman SL, Garrity J, Bauer K, et al. Fresh osteochondral allograft transplantation for the knee: current concepts. *J Am Acad Orthop Surg.* 2014;22(2):121–133. doi: 10.5435/JAAOS-22-02-121

51. Williams RJ 3rd, Ranawat AS, Potter HG, et al. Fresh stored allografts for the treatment of osteochondral defects of the knee. *J Bone Joint Surg Am.* 2007;89(4):718–726. doi: 10.2106/JBJS.F.00625

52. Lyon R, Nissen C, Liu XC, Curtin B. Can fresh osteochondral allografts restore function in juveniles with osteochondritis dissecans of the knee? *Clin Orthop Relat Res.* 2013;471(4):1166–1173. doi: 10.1007/s11999-012-2523-0

53. Cabral J, Duart J. Osteochondritis dissecans of the knee in adolescents: how to treat them? *J Child Orthop.* 2023;17(1):54–62. EDN: QTHWVD doi: 10.1177/18632521231152269

54. Murphy RT, Pennock AT, Bugbee WD. Osteochondral allograft transplantation of the knee in the pediatric and adolescent population. *Am J Sports Med.* 2014;42(3):635–640. doi: 10.1177/0363546513516747

ОБ АВТОРАХ

* **Семенов Сергей Юрьевич**, канд. мед наук;
адрес: Россия, 196603, Санкт-Петербург,
Пушкин, ул. Парковая, д. 64–68;
ORCID: 0000-0002-7743-2050;
eLibrary SPIN: 8093-3924;
e-mail: sergey2810@yandex.ru

Зорин Вячеслав Иванович,
канд. мед. наук, доцент;
ORCID: 0000-0002-9712-5509;
eLibrary SPIN: 4651-8232;
e-mail: zoringlu@yandex.ru

AUTHORS INFO

* **Sergey Yu. Semenov**, MD, PhD, Cand. Sci. (Medicine);
address: 64–68 Parkovaya st., Pushkin,
Saint Petersburg, 196603, Russia;
ORCID: 0000-0002-7743-2050;
eLibrary SPIN: 8093-3924;
e-mail: sergey2810@yandex.ru

Vyacheslav I. Zorin,
MD, PhD, Cand. Sci. (Medicine), Assistant Professor;
ORCID: 0000-0002-9712-5509;
eLibrary SPIN: 4651-8232;
e-mail: zoringlu@yandex.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author