

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Гиноян Акоп Овикович

**Особенности артропластики коленного сустава на фоне
субкомпенсированного костного метаболизма**

3.1.8 - травматология и ортопедия

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор Минасов Т.Б.

Уфа – 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	4
ГЛАВА 1 Состояние проблемы по литературным источникам.....	14
1.1 Эпидемиология дегенеративных патологий коленного сустава.....	14
1.2 Медикаментозная и хирургическая доктрина лечения пациентов с суставным синдромом деструктивно-дистрофического генеза.....	24
1.3 Осложнения после артропластики и исторические аспекты тотального эндопротезирования коленного сустава.....	28
1.4 Хирургическое лечение остеоартрита коленного сустава при системных пораках соединительной ткани.....	35
1.5 Перспективы лечения пациентов с остеоартритом крупных сегментов тазового пояса по технологии артропластики.....	42
ГЛАВА 2 Материалы и методы исследования.....	44
2.1 Общая характеристика пациентов.....	44
2.2 Методы обследования.....	49
2.2.1 Клинические методы.....	49
2.2.2 Лучевые методы.....	54
2.2.3 Компьютерная томография.....	56
2.2.4 Определение минеральной плотности костной ткани.....	57
2.2.5 Радионуклидная диагностика.....	58
2.2.6 Магнитно-резонансная томография.....	60
2.2.7 Биомеханические методы.....	60
2.2.8 Хирургическая техника.....	65
2.2.9 Ранний послеоперационный период.....	65
2.2.10 Статистическая обработка.....	66
ГЛАВА 3 Результаты хирургического лечения.....	68
3.1 Функциональная активность в периоперационном периоде.....	68
3.2 Ошибки и осложнения.....	85
ГЛАВА 4 Параметры костного метаболизма в послеоперационном периоде ...	96
ГЛАВА 5 Морфологическая картина синовиальной среды сустава.....	109
5.1 Морфология суставного хряща мыщелков большеберцовой кости ...	110
5.2 Морфология суставного хряща мыщелков бедренной кости.....	117
5.3 Морфология менисков.....	123
5.4 Крестообразные связки коленного сустава.....	125
ГЛАВА 6 Результаты хирургического и периоперационного лечения пациентов с деструктивно-дистрофическими поражениями коленного сустава по технологии артропластики и медикаментозной коррекции костного метаболизма.....	130
Заключение.....	137

Выводы	146
Практические рекомендации.....	148
Список сокращений.....	149
Список литературы	150
Приложение	175

Введение

Актуальность темы исследования

Современное общество переживает повсеместный переход на технологии, соответствующие шестому технологическому укладу.

Всеобъемлющая цифровизация позволила рассматривать здоровье человека в рамках не только гендерного и возрастного, но и популяционного здоровья. Гуманитарные технологии стали необходимой сферой деятельности современного человека урбанизированных государств. В этой связи, обозначенная Президентом России В.В. Путиным «Программа Здоровье», предполагает повышение продолжительности жизни в нашей стране к 2030 году до 80+ [100]. Общемировая тенденция повышения продолжительности жизни в урбанизированных государствах раскрыла проблему роста деструктивно-дистрофической патологии скелета в рамках активного долголетия. Закономерно обострились притязания активных организованных граждан к качеству здоровья и результатам медицинских услуг [82, 111, 121, 131]. Врачебная практика, по сохранению деятельной активности пациентов, стала повсеместной и протокольной при поражениях одного сегмента скелета или органа. Что стало возможным на основе качественно новых материалов и вновь открытых биологических эффектов [47, 73, 114].

Прорывные технологии в индустрии имплантатов, операционного оборудования и медикаментозной коррекции организма человека неуклонно сблизили междисциплинарные разработки, стирая грани наук и специальностей [15]. NBIC конвергенция обеспечила предсказуемость применения искусственных органов и тканей в повышении качества жизни и здоровья многих пациентов. Наиболее успешными оказались хирургические технологии по замене крупных сегментов скелета, которые становятся все более безопасными и эффективными. Эндопротезирование тазобедренного и коленного суставов, а также,

редукционные и реконструктивные операции на позвоночнике, обрели наибольшую востребованность и повсеместно широко применяются [17, 41, 54, 60, 91, 102, 119]. При этом, целый ряд оперативных вмешательств, возведен в ранг «золотого стандарта». Повышение качества жизни и ее продолжительности при применении этих хирургических технологий позволило признать их в качестве лечебных доктрин [48, 55, 87, 97, 101, 123, 136].

Обширный клинический опыт привел к пониманию того, что декомпенсированные деструктивно-дистрофические поражения коленного сустава, являются сутью заболевания всей костно-мышечной системы и конечно же, соединительной ткани в целом. Как никогда раньше, обострилась проблема тяжелой дисфункции сустава с подобными изменениями контралатерального сегмента. Системность поражения и порок двух ключевых звеньев скелета стали стартовой точкой, при которой стандартные подходы ограниченно эффективны, а процент осложнений слишком высок [8, 21, 34, 61, 81, 86, 191, 192]. При целом ряде системных заболеваний иммуновоспалительного генеза с вовлечением ключевых сегментов скелета (например, ревматоидный полиартрит и болезнь Бехтерева), артропластика одновременно двух коленных суставов может выполняться в один этап [21]. Преимущество подобного подхода диктует синдром скованности и низкие прочностные характеристики костной ткани (равномерность распределения нагрузки). Подобная тактика при дистрофическом поражении двух и более ключевых сочленений тазового пояса научно никак не обоснована. Кажущаяся логичность простой суммации нескольких, проверенных временем, оперативных пособий, опасна и даже трагична. Повышение количества летальных исходов и сокращение продолжительности жизни, при их реализации, не оправдывает единичные успешные практики [26, 31, 35, 42, 46, 48, 77, 96, 138].

Причин подобного рода неблагоприятных исходов несколько. Коморбидность, декомпенсация функции сразу же нескольких органов и систем, гиподинамия и ряд других факторов приводят к стандартным проявлениям осложнений. Важным является и закономерное снижение иммунитета у этих пациентов. Декомпенсированный остеоартрит коленного сустава клинически значимым

становится уже на фоне субкомпенсированного костного метаболизма (остеопороз или остеопения) [7, 23, 28, 37, 44, 93, 134, 141]. Большинство пациентов этой категории, как правило, имеют избыточную массу тела [3, 4, 31, 48, 101, 126], клинически значимую патологию внутренних органов и явно сниженный адаптационный резерв. Учитывая все это, хирургическая агрессия представляет серьезную проблему. Непреодолимая опасность развития, той или иной степени, метаболического стресса и токсическое воздействие костного цемента довершают сценарий системных реакций на ятрогенную инвазию [75]. Очевидная угроза развития полиорганных осложнений резко повышается и без соответствующего лечения однозначно завершаются каскадом дисфункций и поломом адаптационных реакций на организменном уровне. Даже успешно выполненная артропластика коленного сустава одновременно на двух сегментах не гарантирует благоприятного исхода, не только в ранние, но и в отдаленные сроки, из-за несовершенства пластического обмена (неуклонного развития остеолита и угнетения репаративной регенерации). Исходное фазовое состояние соединительной ткани и стрессовое ремоделирование скелета предопределяют не только исход имплантации, но и качество жизни, и даже ее сохранение [141].

Повсеместность хирургической практики в лечении остеоартрита коленного сустава позволила раскрыть некоторые новые стороны патогенеза деструктивно-дистрофической патологии скелета и мониторинга пациентов, особенно, в периоперационном периоде. Обострился интерес к фундаментальным и некоторым прикладным аспектам этой социально значимой проблеме здоровья современного человека. Общая теория патологии суставов раскрыла широкие возможности терапии в конкретной клинической практике [74, 88, 89, 102, 135].

В популяции заболевания коленного сустава составляют от 13 до 29% от всех дегенеративных патологий скелета. Несмотря на последние достижения в области генетики и молекулярной биологии, патогенез остеоартрита представляет во многом нерешенную проблему. Обострилась необходимость смены существующих схем консервативной терапии и она меняется регулярно вслед за

фундаментальными открытиями и совершенствованием гуманитарных технологий [27, 65, 66, 93, 121].

Первично хроническая дегенеративная патология коленного сустава вызывает стойкий болевой синдром у пациентов особенно старшей возрастной группы. Именно боль и приводит к острой, а затем и хронической дезадаптации. Мнимое облегчение состояния в покое скрадывает опасность системных дисфункций. Нагрузочные пробы при этом, обнажают угнетение выносливости к нагрузкам а, значит, и всей системы адаптационных резервов.

Методический подход к пониманию патологии коленного сустава, заложенный авторитетными ортопедами А.А. Корж и Б.И. Семинач [56, 57, 110], и доведенный последовательно В.В. Никитиным [79, 80] и Г.П. Котельниковым [60] до системного уровня при повреждениях, открыл эру математизации структурно-функциональных стереотипов. Время раскрыло, что общебиологическое теоретизирование в понимании синовиальной среды сустава равноценно полезно как в интервенционной, так и в консервативной доктрине лечения суставного синдрома [187].

Б.Ш. Минасов [74] системный подход использовал для основных патологий этого важнейшего звена скелета, включая травмы, дегенерацию и септические артриты. Интегративный подход и разработанная им концепция «...неустойчивого динамического равновесия...»), позволили применить общие биологические законы организации живой материи к конкретным патологиям коленного сустава. Это понимание кинематического баланса наряду с эффектом «...гиперпрессии...», по Митчел и Крусс [163, 183], значительно продвинули оценку любых нарушений гомеостаза синовиальной среды сустава и создали платформу для цифровых технологий в автоматизации диагностического поиска.

Автоматизированной объективизации двигательных реакций костно-мышечной системы в рамках здравоохранения, к большому сожалению, не существует и по настоящее время. В силу этого, исход любой имплантации эндопротеза трудно предсказуем. И, тем не менее, на сегодняшний день, эндопротезирование тазобедренного и коленного суставов остается одной из

наиболее эффективных технологий хирургического лечения, которая проверена временем на большой выборке и длительном наблюдении. Реальная опасность развития послеоперационных осложнений, заставляет все более многочисленные группы исследователей изучать причины неблагоприятных исходов, как в раннем послеоперационном, так и в отдаленном периоде. Велением времени стали: доктрины медикаментозного лечения пациентов, готовящихся или перенесших артропластику коленного сустава. Хирург-ортопед вынужден вмешиваться в сферу этой помощи не только в послеоперационном периоде, но и в фазу дальнейшего наблюдения и лечения. Ключом успеха становится в равной степени искусство хирургической техники, а также мудрость понимания и лечебной коррекции нарушений пластического обмена на основе медикаментозной коррекции.

Определенный оптимизм внушают стремительно развивающиеся клеточные технологии и молекулярное конструирование органов и тканей, позволяющие управлять поведением стволовых (стромальных) клеток. В то же время, их внедрение в клиническую практику пока ограничивается рамками отдельных научных разработок [148, 158, 173, 188].

Несмотря на наличие серьезной доказательной базы, по данным европейских и северо-американских регистров, по-прежнему, отдаленные результаты по показателям ролевого участия и качества жизни, нуждаются в изучении исходов артропластики при поражении двух- и более крупных суставов тазового пояса. Фазовый портрет соединительной ткани, как ключевой, а не фоновый фактор, должной оценки, к сожалению, не имеет. Понимание важности и перспективности именно этого подхода послужило поводом для выполнения данного научного исследования.

Кинематический баланс при остеоартрите коленных суставов 3-4 ст. имеет эклектичную картину, а артропластика одного из суставов закономерно грубо меняет картину силовых векторов. По этой причине имплантированный искусственный сустав может привести к непредсказуемому исходу [112, 113]. Считается, что функциональная перегрузка одного коленного сустава, приводит к

прогрессированию дегенеративных процессов в другом. В патологический процесс вовлекаются как смежные сегменты, так и весь аксиальный скелет. Усиление эффекта гиперпрессии завершается остеоллизисом, а перераспределение силовых векторов, к перестройке костной ткани не только центрального, а, иногда, и периферического скелета. Артропластика второго коленного сустава становится, несомненно, более сложной задачей по сравнению с первичной операцией. Закономерное ограничение пластического ресурса организма после первичного вмешательства не ограничивает многочисленные попытки, целого ряда авторов, расширения симультанного выполнения артропластики обоих коленных суставов. Сами же авторы, при этом, отмечают большое количество осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, кровопотери и развитие флеботромбозов [19, 22, 72, 105, 139]. А, количество репротезирований имеет излишне высокую частоту [29, 130].

До конца не изученным остается вопрос относительно сроков выполнения артропластики контралатерального коленного сустава. В литературе описаны сроки от трех месяцев до пяти лет. Важное значение приобретает реабилитация в раннем послеоперационном периоде. Нагрузка на оперированную конечность в раннем послеоперационном периоде обеспечивает оптимальные условия для восстановления функциональной активности [5, 24, 34, 41, 43, 45, 53, 54, 58, 59, 61, 62, 69, 70, 86, 108, 109, 124, 156].

Важное значение имеет оценка функции коленного сустава в раннем послеоперационном периоде в контексте восстановления мышечного тонуса. Известно, что периоперационная гиподинамия негативно влияет на трофику конечности и регионарную гемодинамику, в то же время, в литературе недостаточно данных относительно функционального состояния пациента и тазового пояса.

Таким образом, медицинская практика нуждается в разработке научных обоснований реализации хирургических доктрин и технологий при множественных поражениях крупных суставов тазового пояса на фоне пороков костного метаболизма. Биометрия фаз опоры и ходьбы, а, так же, лучевой

мониторинг сулят перспективы автоматизированного мониторинга и прогноза исходов этого сложного лечебного вмешательства. Биомеханические исследования отражают восстановление опороспособности, что позволяет объективно оценить межзвенные взаимоотношения, кинематический баланс и энергетическую эффективность ходьбы.

Цель исследования. Повысить эффективность хирургического лечения пациентов с остеоартритом коленных суставов 3-4 ст. по технологии артропластики на фоне субкомпенсированного костного метаболизма.

Задачи исследования

1. Изучить исходы артропластики коленных суставов по показателям функциональной активности, интенсивности боли и лучевого мониторинга при поражении коленных суставов.
2. Изучить морфологическую картину элементов синовиальной среды при последовательной артропластике.
3. Провести сравнительный анализ исходов при артропластике двух коленных суставов и периоперационной медикаментозной поддержке.
4. Изучить отдаленные результаты артропластики у пациентов с нарушенным костным метаболизмом в условиях медикаментозной поддержки.

Положения, выносимые на защиту:

1. Остеоартрит коленных суставов 3-4 ст. развивается как элемент системной дисфункции деструктивно-дистрофического генеза преимущественно на фоне грубого нарушения костного метаболизма.
2. Хирургическое лечение по технологии артропластики должно проводиться последовательно с периоперационной медикаментозной поддержкой.
3. Мониторинг на основе шкалы ролевого участия, шкалы интенсивности боли и лучевого мониторинга позволяет объективизировать

состояния пациента после артропластики коленного сустава на фоне нарушенного костного метаболизма.

Публикации

По теме диссертации опубликованы 19 научных работ, из них 9 в журналах, рекомендованных ВАК, 2 статьи в журналах Scopus, получен патент на изобретение №2661436.

Внедрение результатов:

Доктрина диагностики и хирургического лечения декомпенсированного остеоартрита коленного сустава у пациентов с нарушенным костным метаболизмом внедрена в практику ортопедо-травматологических отделений ГБУЗ РБ ГКБ №13, ГБУЗ РБ ГКБ №21, ГБУЗ РБ ГГВВ, ГБУЗ РБ БСМП г. Уфы, клиники ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России.

Результаты научного исследования обсуждались на заседаниях ассоциации травматологов, ортопедов и протезистов Республики Башкортостан (2013, 2014, 2016, 2017, 2019 гг.). Доклады по хирургическому лечению остеоартрита коленного сустава заслушаны на конференциях республиканского, федерального и международного уровня:

1. г. Уфа 26.01.2018г. Ассоциации травматологов, ортопедов и протезистов «Особенности артропластики коленного сустава у пациентов пожилого и старческого возраста».

2. г. Уфа 19-20 октября 2018 г. Конференция с международным участием «Актуальные вопросы травматологической помощи». «Возможности артропластики коленного сустава системами полу связанного типа».

3. г. Нур-Султан, 3-4 октября 2019 г. III съезда травматологов – ортопедов Республики Казахстан и VII Евразийского конгресса травматологов-ортопедов. «Ревизионная артропластика тазобедренного и коленного суставов по двухэтапной технологии».

4. г. Пенза, 20 октября 2019 г. IX Международной научно-практической конференции. «Особенности эндопротезирования при двустороннем остеоартрозе коленного сустава».

5. г. Москва, 21–22 сентября 2018 г. 2 международный конгресс ассоциации ревмоортопедов. «Эффективность структурно-модифицирующей терапии у пациентов с гоноартрозом в подостром периоде».

6. г. Москва, 21–22 сентября 2018 г. 2 международный конгресс ассоциации ревмоортопедов. «Эффективность функционального ортезирования у пациентов с гоноартрозом».

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 175 страницах машинописного текста и состоит из введения, 6 глав (обзор литературы, характеристика материала и методов исследования, собственные результаты и их обсуждение), заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы из 196 источников (141 отечественных и 55 иностранных авторов) и приложения. Работа иллюстрирована 79 рисунками, 19 таблицами, 16 клиническими примерами и 1 приложениями.

Научная новизна

1. Хирургическое лечение остеоартрита коленного сустава по технологии артропластики сопровождается метаболическим стрессом и стрессовым ремоделированием с преобладанием остеолита и системных дисфункций. Клиническая манифестация осложнений местного и системного уровня требует мониторинга и своевременной коррекции.

2. Артропластика коленного сустава при остеоартрите 3-4 ст. приводит к декомпенсации функции контралатерального коленного сустава, что затрудняет функциональную реабилитацию и ухудшает реабилитационный прогноз.

3. Последовательная артропластика коленного сустава при остеоартрите 3-4 ст., у пациентов имеющих нарушение костного метаболизма, в условиях

медикаментозной поддержки обеспечивает лучшие показатели качества жизни и уменьшает интенсивность болевых реакций.

4. Реконструкция разгибательного аппарата коленного сустава при его повреждениях обеспечивает оптимизацию структурно-функциональных стереотипов без компрометации эндопротеза.

Теоретическая и практическая значимость работы

1. Хирургическое лечение пациентов с остеоартритом 3-4 ст. должно проводиться с учетом нарушений костного метаболизма и грубых изменений кинематического баланса.

2. Артропластика коленных суставов должна проводиться последовательно на фоне структурно-модифицирующей и костно-метаболической терапии при условии купирования метаболического стресса.

3. Мониторинг костного метаболизма на основе рентгеновской абсорциометрии и лабораторного тестирования обеспечивает объективизацию пластического обмена на системном уровне.

4. Наиболее частое местное осложнение после артропластики коленного сустава – повреждение разгибательного аппарата требует реконструкции гибкими силовыми системами с сохранением функции опоры и движения (сгибательной и разгибательной нагрузки).

ГЛАВА 1 Состояние проблемы по литературным источникам

1.1 Эпидемиология дегенеративных патологий коленного сустава

Остеоартрит (ОА) – это группа заболеваний с множеством этиологических причин, в основе, которой всегда лежит поражение хрящевой мембраны, субхондральной кости, связок, фиброзной капсулы, мышц и конечно синовиальной оболочки. Органоспецифичность отдельных очагов альтерации не главный механизм патогенеза. В фундаментальных биологических исследованиях утрата пластичности считается причиной не только начала, но, и галопирования остеоартрита синовиального сустава. Очаговая гиперпрессия, как итог адгезионного разрешения трибологических запросов, детерминирует весь спектр структурной реализации силовых векторов. Возникают очаги концентрации остеосклероза и очаги разрежения костной ткани в эпифизах и метафизах, образующих сустав сегментов [16, 83, 107].

Повсеместное постарение населения по причине улучшения качества жизни и ее продолжительности [131] сделало остеоартрит наиболее встречающейся патологией среди всех заболеваний скелета. Современный фенотип изменил картину заболеваемости человека и их исходов. Так, в деструктивно-дистрофическую когорту стали вливаться группы пациентов с вторичными остеоартритами вследствие кристаллических артритов, диабетических артропатий, иммуновоспалительных заболеваний соединительной ткани (псориаз, реактивные артриты, болезнь Крона, язвенный колит и другие) [13, 27, 49, 65, 121].

По общей отчетности федерального государственного бюджетного учреждения «Национального медицинского исследовательского центра травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» в 2017 и 2018 годах в структуре заболеваний костно-мышечной системы (всего 16 848 397 обращений ежегодно) суставной синдром зарегистрирован более чем у 33 %, а, дорсопатии - более 39%.

Большинство авторитетных специалистов признают эти показатели заниженными по причине ментальных и административных факторов.

Согласно клиническим рекомендациям по остеоартриту, ОА является одним из самых распространенных заболеваний суставов, которым страдает более 10 % населения планеты [142]. И этот показатель неотвратимо увеличивается по мере фундаментальных и прикладных исследований, внедрения гуманитарных технологий и совершенствования средств визуализации. По формальным признакам, на сегодняшний день в РФ заболеваемость ОА составляет 3 млн. 700 тыс. больных, а ежегодный прирост составляет 745 тысяч человек [14]. Последнее эпидемиологическое исследование показало, что распространенность гонартроза превышает 13 % в группе больных старше 18 лет. Установлено, что жалобы на боль и отек в коленном суставе при первичном осмотре, в 60 % случаев были связаны с ОА [103].

Всеобщий рост внимания к этой патологии и постоянное расширение показателей заболеваемости объясняется еще и тем, что фармакотерапия ОА включает множество групп препаратов, которые требуют больших финансовых затрат, как пациента, так и системы государственного обеспечения [6].

По единодушному заключению специалистов, из-за изменения демографической ситуации, на фоне которой виден значительный рост числа людей пожилого и старческого возраста, остеоартрит коленного сустава обретает массовый характер, значительно снижая число трудоспособного населения, нанося экономике страны непоправимый ущерб. Старше 65 лет большинство населения имеет клинически значимые изменения в коленных суставах. В связи с этим проблема данной патологии относится не только к медицинской, но и социально значимой.

Считается, что в скором времени число пациентов гонартрозом будет прогрессивно увеличиваться, особенно это касается старше 50 лет, что заставляет ВОЗ обращать пристальное внимание на данную патологию. При этом известно, что остеоартрит коленных суставов наиболее часто приводит к инвалидизации населения старше 50 лет [10].

По данным И.В. Кирпичева [15], средний возраст пациентов с диагнозом декомпенсированный ОА около 55 лет, в то время как, идиопатический остеоартрит коленного сустава составляет 44,9% у женщин и 34,5 % среди мужчин в возрастной категории старше 50 лет. Средний возраст пациентов с деформирующим гонартрозом, вынужденных обращаться к хирургу-ортопеду, по данным Б.Ш. Минасова с соавторами [16], составляет 63 года.

Целенаправленное исследование пациентов с остеоартритом коленных суставов доказывает наличие у большинства пороков костного метаболизма (остеопороз или остеопения), осложненных висцеропатиями и ангиопатиями. В зависимости от индивидуальных качеств, клиническая манифестация может проявляться сегментарной дисфункцией либо системными нарушениями с множественностью локальных пороков. В этом смысле системный остеопороз красноречивый пример разноречивости гуманитарных технологий. Пресловутая коморбидность, как первично множественная патология органов и систем, наиболее часто бездумно используемый неологизм. Общая теория патологии не признает первичной множественности заболеваний одновременно. Во всяком случае, у всех людей. Правильнее было бы оценивать множественность поражения органов и систем, как пороки органов-мишеней при одной стартовой причине.

Частота остеопороза среди населения России прогрессивно увеличивается. Принято считать, что остеопороз у женщин более распространенная патология нежели среди мужчин [25, 28, 37, 39, 65, 93]. Однако, временное разложение клинических проявлений, вынуждающих обращаться за медицинской помощью, иллюстрирует тезис о том, что каждый индивид идет к ОА и остеопорозу своей дорогой неотвратно.

После многочисленных исследований в США подсчитано, что профилактика остеопороза является довольно эффективной мерой, так как, на лечение самой патологии, в том числе и на лечение ее последствий в виде низкоэнергетических переломов тратиться около 13,8 млрд долларов в год, что вносит свои поправки в экономику страны.

Отсутствие единого подхода к пониманию ключевых звеньев патогенеза остеоартрита приводит к эклектизму лечебных доктрин. Не нашли должного изучения механизмы регенерации структур синовиальной среды сустава. Ряд специалистов и вовсе отвергают возможность регенерации гиалинового хряща синовиальных суставов. Другие убеждены в том, что саногенетический потенциал незначителен для клиники. В то же время, существует обоснованное мнение, предписывающее стволовым клеткам проникать в синовиальную жидкость через покрывную пластинку. Считается, так же, что при реализации регенераторных механизмов, поверхностные слои хряща дифференцируются в последующем в хрящевую мембрану (или ее подобие) и даже с наличием хондроцитов. С другой точки зрения, стволовые (стромальные) клетки изначально располагаясь в элементах костного мозга, проникают через субхондральную кость. При этом, третья теория объединяет элементы двух предыдущих, допуская возможность миграции полипотентных клеток в обоих направлениях. Тем не менее, в условиях дегенеративного хронического процесса и разрушенного поверхностного участка гиалинового хряща механизм проникновения стволовых клеток из синовиальной жидкости маловероятен по причине кальцификации барьера и закрытия дренирующих шлюзов из костного мозга [18]. Именно эта причина определяют необратимость остеоартрита 3 и 4 стадии развития. Деструктивно-дистрофическое поражение синовиального сустава не приводят к синостозу, а кинематические реакции сохраняются до самого конца. Стереотипы движения становятся примитивными, а структуры кинематического узла патологически неузнаваемо измененными. Но, самое главное, что определяет патогенез и клиническую картину заболевания, это, конечно, же, резкое повышение коэффициента трения при стартовых и кинематических реакциях. Адгезия приводит к точечной гипертермии в трибосопряжении до нескольких десятков и даже сотен градусов. Энергоэффективность сваливается в энергетическую яму. Несмотря на то, что научная и инженерная мысль, доселе, не сумели воспроизвести близкое подобие трущейся пары суставного сегмента с его коэффициентом, артикулирующий имплантат обеспечивает достаточную

кинематическую роль. Пусть даже ущербную, но реализующую локомоторный запрос. В этой ситуации пластичность мягкотканых структур сустава не учитывается и не описывается никем.

Известно, что коленный сустав испытывает нагрузки около 3-4 масс тела в условиях физиологической биомеханики. Сценарий гиперпрессии довершается мышечным дисбалансом. Денервационные и реиннервационные процессы приводят к парезам и параличам мышц. Последующий миофиброз обуславливает утрату их органоспецифичности и изменения, как регионального, так и местного кровообращения. Запуск эндотелиальной дисфункции, нарушения регионального и терминального кровообращения полностью меняют структурно-функциональные стереотипы. Совокупные изменения, такого рода, принято считать фазовым портретом. Грубая деформация конечности с изменением оси и ограничением амплитуды движений, периартрит и синовит, а также образование кист и расширение заворотов дополняют патологическую картину. Компрессионное нарушение кровообращения, при этом, проявляются в виде венозно-лимфатических отеков и ишемии. Клинические проявления могут иметь и другую картину, обусловленную поражением органов-мишеней, Сосудистая патология проявляются уже грубыми местными, региональными и системными нарушениями. Дисфункция мышечной системы угнетает венозную помпу и нарушает терминальное кровообращение. Прогрессирование остеоартрита и перераспределение нагрузок в условиях физиологической и патологической биомеханики приводит к новому фазовому состоянию с прогрессированием клинической манифестации. Без лечебного вмешательства процесс неотвратно усугубляется с включением системных декомпенсаций. Висцеропатии, при этом, теряют очевидную связь с первопричиной в логическом построении этиологических и патогенетических схем, в каждой конкретной клинической ситуации.

Важное прикладное значение имеет изучение особенностей ОА крупных суставов тазового пояса в аспекте функциональной активности и уровня боли [20, 38]. Параметры ролевого участия, связанные непосредственно с уровнем болевой

ирритации, получают широкое применение в клинической практике не зависимо от используемой лечебной доктрины. Так, скрининг параметров функциональной активности у пациентов с декомпенсированным остеоартритом тазобедренного сустава, иллюстрирует достоверное снижение ключевых показателей (средние значения по шкале Харриса - $29,2$ балла $\pm 2,8$ SD) и значимый рост болевого синдрома ($7,5$ балла $\pm 0,8$ SD по шкале ВАШ) [92].

Дегенеративные поражения мышц создают сложность в оценке стабилизирующей функции мышечного аппарата конечности. Если в спортивной медицине работа мышечных групп в стереотипах движения подробно описана, то в практической ортопедии такого рода описания нет. Биометрия фаз опоры и ходьбы дает косвенное представление о работе активных стабилизаторов. Хорошо известна, используемая в неврологии, пятибалльная шкала оценки функции мышц. Однако, она достаточно субъективна в интерпретации результатов и мало применима для пациентов с уже имеющимися биомеханическими нарушениями. Широко используемые параклинические методы, такие как КТ и МРТ, имеют ограничения в стандартизации, так как, не созданы программы и протоколы лучевой верификации (дороговизна продукта), а также несут лучевую нагрузку в случае КТ диагностики. Единицы Хаунсфилда позволяют оценивать плотность любого сегмента скелета и околоуставных мышц, однако отсутствуют единообразные анатомические ориентиры для подобного рода диагностики. Игольчатая электронейромиография позволяет оценить денервационно-реиннервационные процессы конкретного мышечного образования, тем не менее, инвазивность метода диагностики затрудняет его широкое применение. Биометрия фаз опоры и ходьбы (подография, стабилметрия, ангулометрия и анализ энергоэффективности) позволяет оценить суммарный силовой баланс туловища, межзвенные взаимоотношения и индикаторные миотомы. Однако, и она во многом субъективна из-за отсутствия автоматизированных систем интерпретации результатов. Сонографическая технология визуализации, в силу неинвазивной многократной воспроизводимости, имеет заманчивую перспективу и после разработки цифровых программ однозначно станет повсеместной. Уже

создана технология компрессионной эластографии, которая позволяют оценить плотность любого органа или ткани. Уже созданы протоколы оценки мышц. Повсеместная наработка практического опыта и оцифровка показателей позволят в самое ближайшее время создать стандарты и анатомические атласы.

Стоит отметить, что традиционные подходы, как к консервативной терапии, так и к хирургическому лечению, включая артропластику, на мышечный компонент патогенеза влияют опосредованно.

Важное клиническое значение имеет анализ физической активности у пациентов с дегенеративными заболеваниями крупных суставов. Хорошо известен параметр 10 тыс. шагов в сутки, который был предложен в 1964 году, незадолго до олимпиады в Токио. Автор предложил портативное устройство, позволяющее анализировать количество шагов в сутки (Токио Есиро Хатано, 1964 г.) [129, 164]. Анализ физической активности по количеству шагов и пройденному расстоянию очень удобно использовать в оценке локомоций, как параметра системных функций на организменном уровне. Доступность программы на любом носимом гаджете делает мониторинг индивидуальным, удаленным и, в тоже время, объективным [50].

Таким образом, несмотря на большую социальную значимость рассматриваемой проблемы у специалистов по-прежнему отсутствует единое понимание этиологии и патогенеза деструктивно-дистрофических заболеваний крупных суставов. Давно наметились перспективы в теории и практике ОА на основе системного подхода и на интегративной платформе.

Важно подчеркнуть отсутствие единого подхода и в терминологии. В частности, широко применяемый ранее диагноз «остеоартроз» подчеркивал дегенеративный компонент патологии. А определение «деформирующий» как крайнюю степень региональных и системных дисфункций. Термин «остеоартрит» подразумевает наличие воспалительного компонента.

Воспалительный компонент в синовиальной оболочке не вызывает сомнений относительно негативного влияния на регенерацию хряща, в то же время гиалиновый хрящ представляет собой бессосудистую структуру, при этом

истинно воспалительные изменения в нем невозможны. Закрывание зон альтерации хряща нарастающим «паннусом» создает очаг постоянного низкоэнергетического воспаления. Именно этот процесс меняет клиническую картину заболевания и создает иллюзию воспаления. Периодический выброс медиаторов воспаления размягчает хрящевую мембрану и даже костные структуры.

Важное значение имеют изменения субхондральной кости. Патологические элементы ремоделирования костной ткани, несомненно, оказывают негативное влияние на гомеостаз компонентов синовиальной среды сустава.

Как уже было отмечено отсутствие единой теории этиологии и патогенеза приводит к эклектизму тактических подходов, как консервативного, так и хирургического лечения. Консервативное лечение согласно международных и российских клинических рекомендаций базируется на лечении болевого синдрома, при этом затруднительно вычленив симптоматический либо патогенетический эффект широко применяемых НПВП [27, 49].

Условная схема патогенеза ОА, которая признается всеми специалистами, выглядит как преобладание деструкции над синтетическими процессами. Апоптоз хондроцитов, впрочем, как и всех механоцитов (остеобласты, остециты), выключает их контролирующее влияние на межклеточный матрикс. Системные адаптивные реакции предопределяют структурную организацию опорных тканей по новым силовым векторам [179].

Факторы риска ОА подразделяются на системные, локальные и внешние. К системным факторам относятся возраст, пол, раса, гормональный статус, генетические факторы, особенности питания. Локальные факторы включают гипермобильность сустава, его неправильную ось, слабость мышц, факторы повреждения. К внешним факторам развития остеоартрита относятся ожирение, нагрузки на суставы при занятиях спортом, особенности профессии. Одним из ключевых факторов риска развития ОА является ожирение. В настоящий момент 17,2 % американских женщин старше 25 лет страдают ожирением IV степени, и этот процент неуклонно растет [168].

Причинами возникновения остеоартрита стоит выделить комбинацию генетических и биологических факторов. Анализ подобных комбинаций с учетом различных анатомических локализаций позволит сформировать концепцию гетерогенности рассматриваемой нозологии. В частности, говоря о коксартрозе при анализе эпидемиологических данных не было отмечено различий по полу, ряд авторов отмечают наличие врожденной патологии вертлужной впадины. С другой стороны, остеоартрит коленного сустава наиболее часто регистрируется у женщин и в период перименопаузы. Но в то же время, некоторые источники связывают развитие гонартроза с возможным наличием врожденного несовершенства скелета. Наиболее иллюстративна дисплазия структур разгибательного аппарата коленного сустава, что приводит к дисконгруэнтности пателлофemorального сустава и гиперпрессии дистального метаэпифиза бедренной кости [184]. Дальнейшее прогрессирование носит универсальный характер.

В этом смысле генетический анализ занимает всеобщий интерес. Так, фактор транскрипции (SOX9 – фактор), необходимый для нормальной дифференциации хондроцитов, роста хряща и образования межклеточного матрикса интенсивно изучается. Достоверно установлено, например, что при ОА количество этого фактора в хрящевой ткани значительно снижено [152, 162].

В практической медицине настоящего времени возрастает интерес к факторам риска и прогноза развития ОА. Факторы прогрессии ОА включают этническую принадлежность, возраст старше 50 лет, наличие коморбидных состояний, тяжесть ОА при первичном обращении, индекс массы тела выше 25, наличие синовита [182].

В классификации ОА выделяют по количеству пораженных суставов локальный и генерализованный ОА, по этиологии первичный и вторичный остеоартрит. Кроме того, существуют фенотипические варианты течения ОА, например, посттравматический, кристаллический, болевой, генетически детерминированный, метаболический, зависимый от возраста, эстроген-зависимый [146]. Без связи с этиологией заболевания последующее течение носит

универсальный характер. И даже рентгенологическая классификация ОА, представленная рентгенологическими стадиями, имеет сходную интерпретацию [115].

Основными жалобами пациентов с ОА являются: постепенно начинающаяся боль в пораженном суставе при ходьбе, «стартовые боли», припухлость сустава, непродолжительная утренняя скованность, ограничение движений в суставе, ночные боли при выраженных стадиях ОА, крепитация в суставе, изменение походки.

При объективном осмотре у пациентов с ОА выявляется нарушение оси сустава, периартикулярный отек. Пальпаторно и при компрессии в области надколенника определяется болезненность. На определенной стадии заболевания возникает парадоксальная картина. Изначально пораженный сустав, имеющий более грубую деформацию, доставляет меньше неудобств, чем тот, который стал беспокоить позже и имеющий меньшую дефигурацию ноги.

Золотым стандартом диагностики ОА коленного сустава является рентгенография коленного сустава в прямой и боковой проекциях. Характерными признаками ОА на рентгенографии являются сужение суставной щели, наличие субхондральных кист, остеофитов. Для исследования мягких тканей дополнительно проводят УЗИ или МРТ исследование коленного сустава.

По данным Американской коллегии ревматологов выделяют клинические критерии, включающие боль в коленном суставе, возраст старше 50 лет, утреннюю скованность менее 30 минут. Дополнительными клиническими критериями являются наличие крепитации в области сустава, боль при пальпации, костные разрастания, гипертермия в области сустава, остеофиты на рентгенограмме. При наличии критерия боли и любых трех дополнительных клинических критериев рекомендована постановка диагноза ОА.

По мнению ревматологов, остеоартриту часто сопутствуют «коморбидные» состояния, способствующие прогрессированию патологии сустава. К ним они относят ожирение, артериальную гипертензию, периферический атеросклероз, ИБС, дисциркуляторную энцефалопатию, сахарный диабет, патологию

желудочно-кишечного тракта, хроническую обструктивную болезнь легких, заболевания щитовидной железы, гепатоз и поликистоз почек [23, 92].

Состояние «коморбидности» диктует необходимость обследования по органам и системам с использованием инструментальных и лабораторных методов диагностики и мониторинга. Так, лабораторная диагностика позволяет исключить целый ряд воспалительных заболеваний с поражением коленного сустава. Вся совокупность показателей вписывается в интегративный портрет пациента с суставным синдромом.

Пациент, обратившийся к хирургу-ортопеду для эффективной помощи, в его многолетнем страдании, имеет типичную внешность. Избыточный вес, характерная деформация всех сегментов тазового пояса и туловища, пониженный тонус мышц и дряблость кожи, отеки ног, деформация коленных суставов, дряблость передней брюшной стенки, висцероптоз, понижение зрения. Главным в этой картине, в конечном счете, становится значимое угнетение двигательной активности. Уже во время первичного осмотра становится понятна необходимость лечения и мониторинга состояния пациента на системном уровне. Полиорганные дисфункции раскрывают грань фатальных осложнений [166].

1.2 Медикаментозная и хирургическая доктрина лечения пациентов с суставным синдромом деструктивно-дистрофического генеза

По рекомендациям Европейского общества по клиническим и экономическим аспектам остеопороза и ОА 2016 года, основными целями лечения ОА являются снижение выраженности симптомов и замедление прогрессирования ОА. Пациентам с окончательным клиническим диагнозом ОА назначается длительная терапия SYSADOA, которая включает применение глюкозаминсульфата и хондроэтинсульфата, а, также, периодический или курсовой прием НПВС (парацетамол) при выраженном болевом синдроме. Эффективность длительного применения хондропротекторов осуществляется путем активации анаболических процессов, увеличения концентрации гиалуроновой кислоты в синовиальной жидкости, подавления катаболических

реакций, улучшения микроциркуляции субхондральной кости [13, 27, 49, 121]. С учетом первичной множественности поражения суставов, консервативная терапия логично следует и наслаивается на эпизоды хирургической агрессии [122]. Однако, протоколы консервативного периоперационного лечения не прописаны даже в эпоху повсеместного использования артропластических технологий.

При выраженных болях, неэффективности консервативной терапии, при значительном снижении функционирования коленного сустава (до появления мышечных контрактур и атрофии мышц коленного сустава, деформаций сустава) рекомендуется проведение эндопротезирования коленного сустава.

Поражения коленного сустава деструктивно-дистрофического характера требуют применения комплекса методов диагностики, лечения, реабилитации, которые направлены на восстановление нарушенной активности пациента и восстановления кинематики сустава [157, 194]. В этой связи эндопротезирование коленного сустава является эффективным методом лечения, при котором восстанавливается безболезненная опороспособность конечности, двигательная гармония значительно улучшает качество жизни пациентов.

На сегодняшний день вследствие высоких функциональных результатов после артропластики ортопеды расширяют список показаний к этой операции при различных поражениях коленного сустава. В США проводится от 150000–155000 до 285000 эндопротезирований коленного сустава ежегодно, и это число неуклонно растет и будет расти.

В развитых странах операции по технологии артропластики коленного сустава проводятся в соотношении 1 тыс. человек на одно эндопротезирование. На современном этапе в России необходимость в артропластике коленного сустава составляет около 40000–50000 в год. На долю женщин пожилого и старческого возраста, нуждающихся в эндопротезировании коленного сустава, приходится до 60 % артропластических операций на суставах.

На данный момент собран большой опыт, как отечественных, так и зарубежных исследователей, по оценке результатов данной операции. Продолжается широкое изучение «выживаемости» имплантатов. Попытка

определить диапазон полезности этого полностью чужеродного элемента для организма. Много работ проведено по анализу общей и местной реакции на имплантацию массивного тела во внутренние среды организма. Эффективность остеointegrации, накопление продуктов износа и токсичность элементов трибологической пары позволяют сравнительно оценить преимущества отдельных систем. При этом, должного внимания и оценки в стандартах медицинской помощи не получили критерии гармонизации силовых векторов.

Обобщая все вышесказанное, можно утверждать, что системная оценка костного метаболизма у пациентов с патологией опорно-двигательной системы может быть полезна в практической медицине. Информации о костном метаболизме пациента при эндопротезировании коленного сустава дает понимание о том, как происходит адаптация на границе кость-имплантат. Находит понимание граница возможностей артропластической технологии, даже при нарушенном костном метаболизме.

Например, с внедрением артропластики коленного сустава появились такие понятия как остеointegrация, качество костной ткани, первичная и вторичная стабильность имплантатов, остеоиндукция при увеличении костной массы вокруг эндопротеза, заимствование минерального ресурса.

Нужно учитывать, что, несмотря на хорошие результаты операций по артропластике коленного сустава, по некоторым зарубежным научным источникам, 76-89% эндопротезирований в среднесрочном анализе не выявили положительных исходов операций. Количество ревизий достигало 94,4% при анализе отдаленных результатов эндопротезирования [149, 190]. У достаточного количества прооперированных пациентов была выявлена хромота и боль в конечности после артропластики коленного сустава, которая оставалась и при нормальной рентгенологической картине.

По данным научной литературы, пять первичных артропластик коленного сустава обязательно включали одно реэндопротезирование, которое было связано с несостоятельностью эндопротеза. С развитием асептики и антисептики на сегодняшний день грозные септические осложнения имеют наименьшее значение

в структуре осложнений и по статистическим данным составляют не более 4% от всех случаев первичной артропластики коленного сустава. Нужно помнить, что перипротезная инфекция – одно из серьезнейших осложнений после эндопротезирования коленного сустава, которая ведет к инвалидизации пациента и, соответственно, к большим затратам на его лечение и реабилитацию [67, 99, 106, 155]. Череда операций и самое агрессивное медикаментозное лечение – сценарий жизни этой тяжелой группы пациентов. Особенно удручают результаты независимой оценки пациентов результатов эндопротезирования. Большая часть их испытывают тот или иной дискомфорт.

По мнению многих ортопедов, основным осложнением в отдаленном послеоперационном периоде после эндопротезирования коленного сустава – это асептическое расшатывание компонентов эндопротеза, что составляет 34-94% от всех возможных осложнений при артропластике коленного сустава, а также это в 29-35 % случаях осложнение, возникающее в первые три года после эндопротезирования [150].

По представленной информации Американских реестров эндопротезирования, число ревизионных вмешательств в ближайшем времени будет прогрессивно расти. По данным реестра эндопротезирования коленного сустава РНИИТО [95], число ревизий после артропластики коленного сустава с 2007 по 2015 г. увеличивалось в диапазоне от 12,4 до 19,8%.

Стоит отметить, что на современном этапе применение эндопротезов последних поколений дало преимущество по сравнению с эндопротезами прошлых лет в сроках выживаемости пациентов, уменьшению периоперационных осложнений после артропластики коленного сустава. Использование имплантатов с твердыми парами трения является перспективным элементов в лечении молодых, трудоспособных лиц. Реабилитация после артропластики коленного сустава – важная составляющая профилактики послеоперационных осложнений, так как, ревизионная артропластика коленного сустава, несомненно, травматичная операция, которая требует увеличения сроков пребывания пациентов в

стационаре [143, 170]. В ряде случаев единственным решением рассматривается артродез после многократных ревизий [143, 144, 161, 186].

Главным фактором, влияющим на успешное функционирование эндопротеза в послеоперационном периоде, является его вторичная биологическая стабильность, завершающаяся адаптацией костной ткани в виде ее перестройки.

Максимальную потерю костной массы некоторые ученые выявляют на шестом месяце после эндопротезирования, другие исследователи – к первому году после артропластики коленного сустава. Стоит отметить, что на костный метаболизм значительное влияние оказывают гормоны, ферменты и активные метаболиты. По данным научных статей, отмечено воздействие имплантатов на метаболизм костной ткани. «Минеральное равновесие» - это состояние химического гомеостаза между ионами фосфата и кальция крови, и регулируется эта связь витаминами и гормонами. В связи с этим различие в степени костного метаболизма, которое направлено на поддержание химического равновесия, дает возможность стабилизации ранней костной потери на границе кость-имплантат. Травма является одной из причин интенсивности перестройки костной ткани близкой к имплантату.

1.3 Осложнения после артропластики и исторические аспекты тотального эндопротезирования коленного сустава

Несомненным является тот факт, что артропластика коленного сустава является перспективным методом лечения деструктивно-дистрофических патологий суставов в травматологии и ортопедии. Однако, как и при любом оперативном вмешательстве с внедрением в организм эндопротеза могут возникать специфические осложнения, такие как асептическая нестабильность [167, 195], перипротезные переломы, металлоз тканей, несостоятельность компонентов эндопротеза, лизис костной ткани, вывих эндопротеза [145, 171, 185, 196]. Появились также новые понятия, такие как остеоинтеграция, пары трения, продукты износа. Многие ответы на причины неблагоприятных исходов можно найти в драматичной истории развития этой сложной лечебной технологии.

Говоря о возможности хирургического лечения необходимо также отметить наличие эклектизма в выборе хирургических техник. Начиная с конца 19 века и внедрения резекционной артропластики послужило импульсом для внедрения хирургической технологии. Однако несмотря на удовлетворительные ближайшие клинические результаты была высока вероятность развития таких осложнений, как укорочение конечности, нестабильность и инфекция. Интерпозиционная артропластика аутоканями, такими как капсула, фасция, сухожилие и другие, предотвращала анкилозирование конечности, но, тем не менее, инфекционные осложнения и укорочение конечности также оставались вполне вероятным сценарием. На следующем этапе развития технологий была внедрена артропластика с применением синтетических материалов на полимерной основе.

Несмотря на развитие эндопротезирования развивались также и органосохраняющие подходы, в частности корригирующие остеотомии.

Представляет определенный интерес возможность остеотомии малоберцовой кости в контексте восстановления биомеханики конечности. Известно, что у пациентов с переломами малоберцовой кости в средней трети диафиза не отмечается прогрессирование варусного гоноартроза. Органосбережение - главное достоинство остеотомии. Возможность пролонгации периода без болей и перенос радикального вмешательства на неопределенный срок делают эти операции востребованными. Сохранение шанса возврата к кардинальному решению проблемы так же делают этот выбор предпочтительным.

Историю эндопротезирования коленного сустава большинство авторов рассматривает с появления методики резекционной артропластики. В 1826 году Бартон предложил резекцию суставных поверхностей коленного сустава на уровне субхондральной кости. Эффектом от подобного вмешательства сохранением подвижности в суставе на протяжении до 5 лет, при этом показаниями к подобного рода вмешательством были туберкулезный гонит и другие инфекционные поражения. В 1862 году William Fergusson отметил, что чем больше уровень резекции, тем менее выражен болевой синдром в

послеоперационном периоде, однако неизбежно развивалась нестабильность сустава, что требовало внешней иммобилизации.

Ряд авторов предлагали дополнять резекционную артропластику интерпозиционной техникой (1863). В качестве интерпозиционных материалов предлагались – суставная капсула, широкая фасция бедра, кожа пациента, парапателлярная сумка. Наиболее перспективными на тот момент считались синтетические материалы, такие как целофан, нейлон, и даже металлические вставки. Интерпонирующие мягкие ткани предотвращали появление остеофитов и сохраняли объем движений, необходимой для физиологической биомеханики, в то же время была высока вероятность укорочения конечности, инфекционные осложнения, повторное анкилозирование.

Необходимо отметить работы немецких авторов конца 19 века (1891 год), предложивших модульный эндопротез коленного сустава на основе слоновой кости, что, можно рассматривать, как прототип хинч-системы одноосевой степени вращения.

Принципы современного эндопротезирования были сформированы Smith-Petersen. В 1923 году был предложен бедренный компонент на стеклянной основе. В 1933 году был предложен бедренный компонент из металла. В 1950 году McIntosh обосновал фиксацию тиббиального плато с помощью акрилового цемента. Mc Keever разработал одномышцелковый эндопротез [165].

Предложенные нововведения обеспечивали удовлетворительно ближайшие результаты, однако проблема по-прежнему оставались асептическое расшатывание и инфекционные осложнения [154].

В эндопротезировании коленного сустава неизбежно экстраполировались и принципы, принятые при артропластике тазобедренного сустава. В частности, в 1951 году был внедрен первый связанный эндопротез Judet-Waildius.

Константин Митрофанович Сиваш в 1959 году использовал бесцементный цельнометаллический эндопротез тазобедренного сустава из легированных сталей, им были изучены основные механические свойства имплантов и возможность остеоинтеграции эндопротеза и костного ложа, при этом,

разработанные принципы легли в основу связанного эндопротеза коленного сустава с одной осью вращения, что, несомненно, не может рассматриваться с современных позиций в качестве оптимального решения, тем не менее, по аналогичному принципу функционирует большинство современных ревизионных Hingch систем.

1961 год в мировой ортопедии был ознаменован появлением принципов низкофрикционной артропластики. В результате чего, J.Charnley сформулировал тезис - не инженеры, не хирурги не смогут создать эндопротез позволяющий функционировать 30 лет.

В 1971 году Gunston экстраполировал принципы низкофрикционной артропластики на коленный сустав, для чего был использован кобальт хромовый стальной сплав, высокомолекулярный полиэтиленовый вкладыш, цементная фиксация и попытка воссоздать полиаксиальную подвижность.

В 1972-1975 годы были связаны с внедрением систем Freeman Swanson, которые большинство авторов рассматривают в качестве первых трехполюсных эндопротезов ICLH (imperial college and London hospital). Важным теоретическим аспектом рассматриваемой системы стала возможность отказа от сохранения крестообразных связок, при этом возрастает роль единого бедренного компонента и важнейшее условие - необходимость баланса комплекса коллатеральных связок [174].

В том же 1972 году Cowentry предложил «geometric knee», особенностью которой была единая тибральная платформа из полиэтилена и отдельные мышечки бедра. В противоположность предыдущей системе, максимальное значение придавалось сохранению крестообразных связок в расчете сохранения проприоцепции, а также, в связи с попыткой снизить нагрузку на сочленяющиеся поверхности. Последовательная смена точки опоры распределяемая веерообразной структурой как ПКС, так и ЗКС.

Экспериментальный и, в какой-то степени, творческий подход к формированию эндопротезов коленного сустава начала 70-х годов прошлого века в полной мере отражают системы HSS (hospital for special surgery). Особенностью

систем были общие мышелки для бедра и отдельная тиббиальная платформа (Duo Condylar, 1971). Сам же автор методики (С. Ranawat), тремя годами позднее, предлагает системы Duo Patellar и Total Condylar, которые имели единый бедренный и большеберцовый компоненты. Это хорошая иллюстрация непрерывности поиска и совершенствования дизайна имплантатов для повышения потребительских качеств искусственных сегментов скелета.

В то же время, несмотря на более чем столетнюю историю развития эндопротезирования, современные принципы были сформулированы в системе Total Condylar knee (ТС 1) группой авторов Walker, Ranawat и Insall (1974). Большинство разработчиков признают, что система ТС 1 – это первый трехкомпонентный эндопротез коленного сустава без сохранения крестообразных связок. В систему была заложена мышелковая геометрия бедренного компонента, полиэтиленовый тиббиальный компонент, цементная фиксация и геометрические костные опилены, что, по данным авторов методики, позволило добиться 15-летней выживаемости до 94%.

В условиях неудовлетворительного состояния проксимального метаэпифиза большеберцовой кости была предложена и изучена система Stabilar condylar knee (1975). Основная фиксация большеберцового компонента была интрамедуллярной. Два годами позднее, была предложена система ТС 2, в которой был увеличен размер интрамедуллярного стабилизатора прямоугольной формы, что по задумке авторов (Insall, Ranawat, 1977), улучшило ротационную стабильность в послеоперационном периоде.

Необходимо отметить вклад российских ученых в рассматриваемую проблему. Одним из первых был, несомненно, Константин Митрофанович Сиваш. Кроме того, подобные системы разрабатывались И.А. Мовшовичем, Н.В. Загородним Я.Л. Цивьяном. Технологию индивидуального протезирования разрабатывал А.В. Воронцов. В нашей стране применялись и изучены импланты Феникс, Ильза, Арите и другие. Однако, анализ отдаленных результатов был затруднителен в силу целого ряда причин. Главной причиной, конечно же, было отсутствие единого реестра. Огромную ценность для науки и практики

представляет результат более чем тридцатилетней выживаемости эндопротезов тазобедренного сустава К.М. Сиваша, что, несомненно, недостижимо ни для одной из существующих современных систем. Однако, необходимо отметить, что изначально эндопротезы Сиваша изготавливались на основе сплавов, в состав которых входил кобальт, хром и молибден, что и обеспечивало столь длительную выживаемость имплантатов. Хорошо известна попытка изготовления эндопротезов с применением сплавов титана, что считалось перспективным до 70-х годов прошлого века по причине биологической инертности и оптимальности модуля упругости (близкой к костной ткани). Отдаленные клинические результаты, в сравнительном аспекте, оказались на порядок более скромными, что и ограничило применение подобных узлов в отечественной практике. Последовательные сторонники имплантатов из титановых сплавов продолжили свои поиски по совершенствованию оксидирования и композитному покрытию (Франция).

В условиях грубых дефектов и дефицита опорных тканей дистального метаэпифиза бедренной кости реализация доктрины артропластики стала возможной на основе системы TC 3 (Ranawat, Insall, 1979). Главным отличием системы стало наличие длинных интрамедуллярных компонентов, как для бедренного, так и для большеберцового узла. Преимущество подобного решения легло в основу и для усовершенствования систем ревизионного эндопротезирования. Диапазон полезных преимуществ конструкции сделал возможным выполнение успешных операций даже при несостоятельности костной ткани, капсулы и связочного аппарата сустава в условиях грубых патомеханических нарушений. Эволюция этой доктрины закономерно расширила диапазон применения технологии на основе выбора оптимального офсета опорных ножек и двухосевой вариабильности индивидуальной патомеханики [9, 68].

Важным этапом в развитии данного направления было внедрение систем IBPS (Install Burstein posterior Stabilised, 1980). Особенностью системы было не только появление новой формы интрамедуллярного стабилизатора, но и пять

бедренных и большеберцовых компонентов, кроме того, различная форма и толщина полиэтиленовых вкладышей.

1981 год был ознаменован появлением принципиально новой системы LCS (low contact stress), которая обеспечивала возможность переднего и заднего смещения полиэтиленового вкладыша по отношению к большеберцовому компоненту. Последующая эволюция этой доктрины послужила развитию отдельного направления в эндопротезировании коленного сустава. Системы с «плавающей» платформой впоследствии модернизировались в формат менисковых вкладышей. Существовало большое количество систем с ротационной подвижностью, а также с полиаксиальной свободой, что несомненно доказывало эффективность и перспективность направления, несмотря на большое количество противников методики, указывающих на возможность появления боли в суставе по причине возможности контакта полиэтиленового вкладыша с капсулой сустава.

Лучшим подтверждением критического и сдержанного отношения к плавающей платформе стоит отнести появление системы PFC (Press Fit condylar) которая имела жестко фиксированный вкладыш с большеберцовым компонентом, а также, революционный на то время принцип бесцементной фиксации PFC Sigma 1989.

Непрерывная гонка в разработке доктрин и систем артропластических технологий значительно повысила качество имплантатов и оперативных техник. Но, следует признать, что ни один искусственный узел трения в обозримой перспективе не приблизится к параметрам работы человеческого сустава. И история хирургии коленного сустава, со всеми ее ошибками и рутинными техниками, будет востребована еще долго [127, 133, 140]. Весьма показательно и поучительно мнение И.А. Мовшовича [76], который утверждал, что, несмотря на появление и массовость эндопротезирования по причине большого количества осложнений, резекционная артропластика с подробным описанием методики замещение суставных поверхностей при помощи суставной капсулы, по мнению автора, остается весьма актуальной. И.А. Мовшович [76]. «С появлением метода

эндопротезирования суставов интерес к артропластике значительно снизился. Тем не менее, этот метод мобилизации суставов остается в арсенале оперативной ортопедии. Можно с уверенностью сказать, что использование его будет постоянным...». Глубокая мысль первопроходца в эндопротезировании оказалась провидческой. Наступает эра ревизионных вмешательств после массивных имплантаций. И даже, «ревизий» после «ревизий» [63, 64]. Как назвать череду «ревизий» (более двух или трех)? Основная составляющая подобных операций – резекционная артропластика.

Современное эндопротезирование трехкомпонентными эндопротезами обеспечило возможность ранней нагрузки на конечность и перманентность функции. При всем при этом, необходимо понимать, что сама операция тотальной артропластики самостоятельного значения без учета гомеостаза организма, гармонии структурно-функциональных стереотипов и адаптационного потенциала, не имеет.

Известно, что компьютерная навигация обеспечивает более прецизионное позиционирование имплантов, в то же время существенно увеличивает время операции [94, 123, 125, 132, 147, 151, 181].

1.4 Хирургическое лечение остеоартрита коленного сустава при системных пороках соединительной ткани

Анализ литературы раскрывает недостаток данных относительно исходов артропластики коленного сустава в зависимости от состояния костного метаболизма пациентов, особенно в русскоязычной литературе. Результаты публикуются фрагментарно, а данные неоднозначные [1, 2, 118] проанализировали особенности костного метаболизма у 66 пациентов с остеоартритом коленного сустава (38 пациентов с диагнозом остеоартрита, 21 человек с диагнозом ревматоидного полиартрита, 7 больных с посттравматическим артритом), при этом пациенты основной группы в течение 7 месяцев до оперативного вмешательства принимали бисфосфонаты и препараты кальция без уточнения конкретного действующего вещества. В последующих 12

месяцах после имплантации эндопротеза лечение было продолжено. Группа сравнения лечилась с 8 дня после операции и в последующие 12 месяцев. В качестве выводов авторы обозначают, что у пациентов обеих групп отмечены увеличение МПКТ в области поясничного отдела позвоночника от (-2,5) до (-1,0) за 1 год наблюдения [12]. Авторы пришли к важному заключению, что выполнять медикаментозную коррекцию костного метаболизма необходимо начинать за 3-6 месяцев до оперативного вмешательства.

На наш взгляд, важнейшим итогом данного исследования является еще и то, что авторы обратили внимание на возможность не только послеоперационной, но и дооперационной антирезорбтивной терапии при выраженном остеопорозе. Это значит, что необходимость системной оценки соединительной ткани и верификация ее пороков (например, нарушение костного метаболизма) в рамках ортопедической семиотики, обязательна. Мы согласны с тем, что важное значение имеет выделение групп риска в зависимости от МПКТ согласно критериям ВОЗ. Однако, важным недостатком исследования явилось отсутствие информации относительно конкретных молекул лекарственных форм, что затрудняет с практической точки зрения выбор антирезорбтивной терапии. В частности, применение таблетированных бисфосфонатов, например, алендронат натрия в дозировке 70 мг 1 раз в неделю патогенетически неоправданно по причине имеющих либо возможных патологий со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта и, или постельного режима. Известно, что подавляющее число пациентов, длительно принимавшие препараты из группы НПВП, имеют патологические изменения в ЖКТ. В этой связи, прием бисфосфонатов внутрь неизбежно усугубит гастропатию. Методом выбора, следует признать, парентеральный прием антирезорбтивных препаратов.

Группа авторов из Финляндии [178] проанализировали МПКТ в области шейки бедренной кости, большого вертела, треугольнике WARD, а, также, в области диафиза бедренной кости, как в оперированной, так и в контралатеральной конечности у 69 пациентов, перенесших артропластику

коленного сустава через 1-12 месяцев после операции [14]. Важным достоинством исследования представляется анализ МПКТ, как оперированной конечности, так и противоположной конечности в динамике. Авторы отметили, что МПКТ оперированной конечности в дооперационном периоде достоверно ниже по сравнению с аналогичными точками противоположной конечности.

Шведские исследователи предположили, что процесс резорбции костной ткани после эндопротезирования суставов имеет очень важное значения для пациента в послеоперационном периоде.

Как известно, асептический некроз субхондральной кости коленного сустава является основной причиной последующей ревизии после тотального эндопротезирования коленного сустава. Сценарий остеолита неизбежно приводит к миграции компонентов эндопротеза и эффекту несостоятельности. Процесс миграции имплантатов можно проследить с помощью радиостереометрического анализа.

В публикации Т.В. Minasov [175, 180] описывается углубленное обследование 437 пациентов с ОА тазобедренного сустава, которым потребовалась артропластика пораженного сегмента. Лишь 15,8% имели нормальные параметры МПКТ. У основной части пациентов нарушения костного метаболизма были инструментально верифицированы, как остеопения (72,9 %) и остеопороз (15,3 %). Сами же авторы делают поправку исходя из возрастной, популяционной и региональной нормы. Учитывая эффект депрессии костного метаболизма после хирургического вмешательства, а, так же, феномен заимствования минерального ресурса организма, авторы использовали схему антирезорбтивной терапии, включающую препараты кальция (карбонат кальция 1000 мг. в сутки), активных метаболитов витамина Д₃ (1 000 МЕ) и бисфосфонат (золендроновую кислоту, 5 мг в\в однократно).

Обнаружена достоверная стабилизация показателей МПКТ в области оперированной конечности, в области грудного и поясничного отделов позвоночника к концу первого года после артропластики [71, 180].

Была предложена гипотеза - что антирезорбтивная терапия бисфосфонатами может замедлить процесс миграции компонентов эндопротеза [104]. Заманчивая идея, однако, клинически оказалась мало значимой.

Основными проблемами в ортопедической хирургии при тотальном эндопротезировании коленного сустава является асептический остеолит в перипротезной зоне. После тотальной артропластики коленного сустава, вследствие изменения механической нагрузки на конечность, изменяется структура перипротезной костной ткани и ее минеральная плотность. Травма, после оперативного вмешательства на бедренной и большеберцовой кости, а, также, иммобилизация конечности также играют роль в потере костной массы. Известно, что в раннем послеоперационном периоде разрушение и потеря перипротезной костной массы происходит наиболее интенсивно.

Состояние костной ткани, окружающей эндопротез влияет на продолжительность службы имплантата. Миграция имплантатов, перипротезные переломы могут быть следствием резорбции кости и ее низкой плотности. Предполагается, что высокая МПКТ перипротезной зоны кости, обеспечивает лучшую опору для фиксации костных имплантатов. Также был внедрен ряд методов цементирования и артропластики без цементирования, многочисленные модификации имплантатов, создающих прочную опору костным имплантатам.

Т. А. Soininvaara, J. S. Jurvelin, H. J. A. Miettinen, O. T. Suomalainen, E. M. Alhava, P. J. Kroger [178] исследовали эффективность перорального применения алендроната натрия с кальция карбонатом с целью предотвращения раннего снижения минеральной плотности костной ткани (МПКТ) после тотального эндопротезирования коленного сустава в проспективном, рандомизированном, однолетнем наблюдении.

Известно, что бисфосфонаты являются эффективными ингибиторами резорбции костной ткани. Они широко используются в лечении патологий, характеризующихся повышенной резорбцией костной ткани. К тому же алендронат натрия не ухудшает функцию остеобластов. Было показано, что

молекула обеспечивает эффективную антирезорбтивную терапию, которая приводит к снижению резорбции костной ткани и последующему увеличению костной массы. Что было установлено при лечении дисгормонального остеопороза у женщин.

В исследовании у 19 пациентов с остеоартритом коленного сустава определялась МПКТ с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DXA). В дополнение к традиционным методам исследования, таким как клиническая оценка и рентгенография, двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DXA) может обеспечить точные, высококачественные измерения перипротезной МПКТ с минимальной погрешностью и низким коэффициентом вариации в диапазоне от 1,3% до 4,7%.

У пациентов ($n = 8$), получавших 10 мг алендронат натрия и 500 мг кальция ежедневно, значения МПКТ дистального отдела бедренной кости оставались близкими к исходным, в то время как у пациентов, получавших только 500 мг кальция ежедневно ($n = 11$), отмечалась значительная потеря костной массы в течение одного года наблюдения.

Результаты показывают, что пероральный прием алендронат натрия значительно снижает раннюю послеоперационную потерю костной ткани в перипротезной зоне кости. Эта терапевтическая стратегия может улучшить результаты и срок службы эндопротезов после первичного тотальной артропластики сустава.

При проведении исследования были отобраны пациенты с диагнозом первичного остеоартрита коленного сустава. Все пациенты разделились на две группы, лечение началось сразу после тотального эндопротезирования коленного сустава. Первоначально девять пациентов получали алендронат натрия, 10 мг / сут внутрь утром и карбонат кальция 500 мг/сут внутрь во второй половине дня или вечером (группа А). Другая группа из 10 пациентов получала только карбонат кальция по 500 мг / сут (группа В). Одна пациентка прекратила прием Алендронат

натрия из-за проблем с желудком после нескольких таблеток, но продолжила прием кальция группы В.

Первое исследование МПКТ было проведено в течение недели после операции, а остальные через 3, 6 и 12 месяцев после операции согласно описанному протоколу.

В исследовании Алендронат натрия не увеличивал МПКТ значительно по сравнению с исходным уровнем. Однако он сохранял большую исходную плотность костной ткани по сравнению с группой В.

В группе В перипротезная МПКТ достоверно снижалась во всех ROI, варьируя от 14,3% до 23,6%. Наиболее высокие потери костной массы были отмечены в центральной метафизарной ROI 23,6% и общей метафизарной ROI 19,0% через один год. В группе А снижение МПКТ было незначительным. Значения варьировались от 0,48% до 5,5%. Кроме того, у пациентов, получавших Алендронат натрия, более эффективно сохранялась костная масса и в диафизарном ROI, где механическое напряжение протезами считалось незначительным.

По предварительным результатам, лечение препаратами 10 мг / сут Алендронат натрия и 500 мг / сут кальция обеспечивает предотвращение потери костной ткани после тотальной артропластики сустава.

Другими авторами (Ledin H., Good L., Aspenberg P.) [169] было проведено рандомизированное контролируемое исследование с участием 50 пациентов, в котором изучалось применение деносумаба в качестве препарата, снижающего риск ранней миграции компонентов эндопротеза при тотальном эндопротезировании коленного сустава. Деносумаб – препарат, содержащий моноклональные антитела человека (IgG2), которые имеют высокое сродство и специфичность к мембранному белку RANKL типа II, предотвращая активацию его рецептора RANK на поверхности клеток-предшественников остеокластов, а также зрелых остеокластов. Это, в свою очередь, предотвращает

дифференцировку и подавляет функцию остеокластов, что приводит к меньшей резорбции костной ткани в кортикальной и трабекулярной зонах.

Из 50 пациентов с диагнозом остеоартрита коленного сустава женщин оказалось 30. Средний возраст всех пациентов составил 65 лет. ИМТ в среднем оказался 29. 25 человек после первичного тотального эндопротезирования коленного сустава составили основную группу, которая получала инъекции деносумаба (60 мг). Контрольная группа (25 пациентов) получала плацебо. Деносумаб и плацебо вводились через 1 день после операции по замене коленного сустава и затем через 6 месяцев.

Для проведения радиостереометрических измерений в большеберцовый компонент эндопротеза были вставлены 6 танталовых шариков (0,8–1,0 мм) и еще 6 шариков в метафиз большеберцовой кости. Радиостереометрический анализ выполняли сразу после операции и через 6, 12 и 24 месяца после эндопротезирования. Основным параметром оценки радиостереометрического анализа являлось максимальное суммарное движение точки (основная первичная переменная эффекта) через 12 месяцев.

Первичная переменная эффекта – это, длина вектора перемещения точки в твердом теле, которая имеет наибольшее движение. Первичная переменная эффекта всегда имеет положительное значение и обычно не распределяется. Основная первичная переменная эффекта через 12 месяцев показала, что миграция компонентов эндопротеза в группе пациентов, которых лечили деносумабом была достоверно меньше на одну треть, чем в контрольной группе. Это говорит о том, что риск разрушения субхондральной кости коленного сустава при лечении деносумабом был снижен.

В исследовании миграции имплантатов не было никакой существенной разницы между мужчинами и женщинами. Вторичные переменные максимального суммарного движения точки (6 и 24 месяца) также показали статистически значимое снижение миграции [52, 120]. Однако переменные

оценки исхода остеоартрита коленного сустава были аналогичны между группой, лечившейся деносумабом и группой с плацебо через 12 и 24 месяца [25].

Медикаментозная терапия и хирургия суставного синдрома, каждая в отдельности, не могут удовлетворить клинициста, и, тем более, пациента. Современные запросы общества обретают четкий вектор оценки удовлетворенности потребительскими услугами. Лечебные доктрины, при суставном синдроме, в отрыве от личности пациента в настоящее время не могут носить рамки отдельного кредо. Принципы, заимствованные из земства, не отвечают критериям медицины 4 П. Любой совершенный врач не в состоянии осмыслить здоровье пациента в рамках стандартов помощи. Создание паспорта здоровья с насыщением цифровыми показателями клинического, лабораторного и инструментального обследования позволит унифицировать диагностику и лечение пациентов с деструктивно-дистрофическими поражениями суставов тазового пояса. Кинематический баланс позволяет интегративно оценить показатели здоровья индивида и выбрать адекватный вектор лечебных воздействий. Временное разложение патологического сценария при ОА коленного сустава лучший пример оценки лечебных доктрин и концепций в постнатальном онтогенезе.

1.5 Перспективы лечения пациентов с остеоартритом крупных сегментов тазового пояса по технологии артропластики

NBCI конвергенция, как ядро VI технологического уклада, основная суть и тренд перспектив роста [30]. Биоинженерия и роботизированная хирургия стали основой совершенно новых технологий в лечении сложной, но крайне значимой, патологии скелета современного человека. Моделирование органов и тканей, 3D структурирование и новые эффекты на основе наноматериалов создали неожиданные свойства и феномены, которые обозначили курс развития современной науки и практики. Ограниченный диапазон полезных свойств, применяемых в клинических условиях лечебных факторов, уже никак не соответствует запросам потребителей медицинских услуг и практик. Цифровая

глобализация раскрыла все стороны не только популяционных, но и вселенских проблем. Решение коих стало во многом возможным благодаря слиянию наук и технологий [30]. Всеобщее разделение на специальности и профессии оказалось условным и алогичным. Здоровье человека – это системная функция. Работа отдельных органов и систем без интегративной кооперации лишено всякого смысла и понимания. Совокупное философское восприятие природы живых систем заложено в движении. Эффективность этой главной адаптационной реакции организма определяется структурно-функциональными стереотипами. Важнейшее достижение мировой науки и практики, в этом смысле, создание международной классификации функционирования (МКФ, 2000). Отказ, в большинстве, от принципов эвристической медицины позволил упорядочить сложнейший вид человеческой деятельности, как врачевание и управление здоровьем населения. На смену «медицины таблетки» и «медицины скальпеля» предложены составляющие медицины 4 П. В этом смысле, ежедневная ортопедическая практика во всем мире переходит от принципов гашения воспаления и иссечения ненужного до управления пластическими свойствами соединительной ткани и модуля упругости Юнга. Биокompозитные материалы, наноструктуры и нанооптика, а, так же, неограниченная скорость квантовых систем, легли в основу медицины завтрашнего дня. Обозначившиеся противоречия, в коррекции отдельных органов или тканей, без учета системных функций организма неуклонно обостряются в догматах лечебных доктрин. Этот процесс противоречий, рано или поздно, разовьется во всех клинических специальностях. В ортопедии и травматологии, например, он наиболее значим из-за возрастающих притязаний индивидов к личной свободе. А свобода – это движение.

Именно проблема личной двигательной свободы пациентов с деструктивно-дистрофической патологией скелета послужила поводом настоящего исследования.

ГЛАВА 2 Материалы и методы исследования

2.1 Общая характеристика пациентов

Проведен анализ результатов обследования, мониторинга, хирургического лечения и оценки отдаленных результатов 387 пациентов с диагнозом остеоартрит коленного сустава III и IV стадии по Kellgren - Lawrence в возрастной категории от 35 до 83 лет, наблюдавшихся с 2001 по 2021 гг. на клинических базах и университетской клиники ГБОУ ВО БГМУ Минздрава России.

Скрининговый анализ результатов артропластики коленного сустава у 387 пациентов позволил описать возрастные и гендерные особенности при одно- и двухсегментарных поражениях. При поражении двух и более сегментов женщин было до 79 %. Их средний возраст составил $62,2 \pm 8,4$ SD лет. Меньшее количество мужчин в этих группах (20,57%) соответствует популяционным характеристикам дизайна патологии. В то же время, средний возраст не продемонстрировал значимых различий по сравнению с женской популяцией и составил $64,3 \pm 9,3$ SD лет. Моносегментарные сценарии поражения имели недостоверные гендерные распределения.

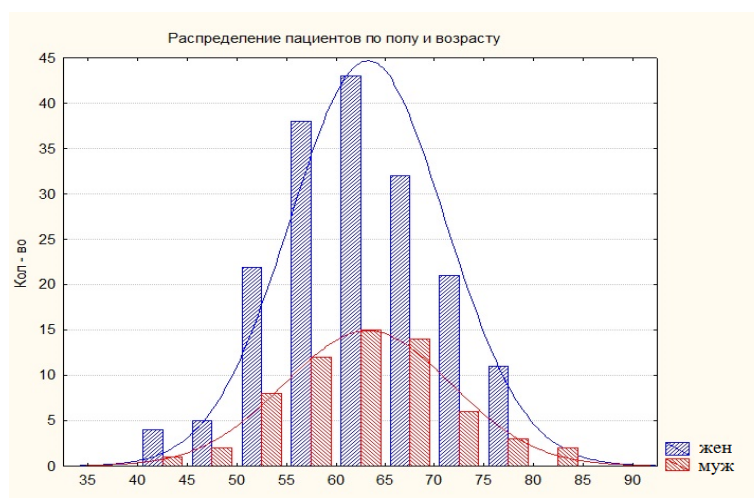


Рисунок 2.1.1 - Распределение пациентов по полу и по возрасту

На рисунке 2.1.1 Представлено распределение пациентов по полу и возрасту. Отмечается преобладание женщин в исследуемой популяции, которые составили более 79 %, кроме того, преобладают пациенты в возрасте 55-70 лет.

Отдаленные результаты хирургического лечения проанализированы от 1 года до 18 лет.

Критерии включения и исключения.

Подвергнуты анализу результаты хирургического лечения пациентов, перенесших эндопротезирование коленного сустава по поводу декомпенсированного гонартроза. Не принимались к анализу пациенты с ревматоидным артритом и другими иммуновоспалительными заболеваниями (псориаз, язвенный колит, болезнь Крона, реактивный артрит), а также, с инфекционной (туберкулез, остеомиелит), кристаллическими артритами (с наличием массивных тофусов) и онкологической патологией.

Пациенты случайным образом были рандомизированы на 2 группы в зависимости от лечебной тактики в послеоперационном периоде. Пациентам основной группы был применен индивидуальный режим двигательной реабилитации в сочетании с антирезорбтивной терапией в послеоперационном периоде, включающим препараты кальция (сочетание кальция карбоната и кальция цитрата не менее 1500 мг в сутки), активные метаболиты витамина D3 (не менее 2000 МЕ в сутки). Кроме того, при отсутствии противопоказаний была использована золендроновая кислота в дозе 5 мг. У отдельных пациентов дополнительно использовалась терапия, включавшая деносумаб (60 мг подкожно 2 раза в год). Пациенты группы сравнения находились в аналогичном режиме двигательной реабилитации и дозированной нагрузки на конечность в соответствии с субъективным восприятием уровня болевого синдрома и опороспособности оперированной конечности.

Пациентам обеих групп была рекомендована диета с содержанием кальция и витамина D, а, так же, активные реабилитационные мероприятия, включающие динамическую и изометрическую гимнастику, разработку движений, как в оперированном, так и в смежных суставах. Нагрузку, обозначающую стереогноз, проводили сразу же и дозированную опору на конечность под контролем инструктора ЛФК. Важнейшим лечебно-реабилитационным фактором была ортотерапия с использованием индивидуальных ортезов из низкотемпературных пластиков и изделий с фронтальной стабилизацией. Обязательным условием послеоперационного лечения было применение компрессионного трикотажа 1 класса с целью стимуляции терминального кровотока.

Анализ показателей функциональной активности проводился в дооперационном периоде, в раннем послеоперационном периоде во время нахождения пациента в хирургическом стационаре, через 3, 6, 12 месяцев после операции. Так же, регистрация использовалась в отдаленные сроки. Анализ показателей качества жизни в отдаленном послеоперационном периоде проведен от 1 года до 10 лет. Анализировались показатели качества жизни, как с точки зрения субъективного восприятия результатов хирургического лечения, так и объективных биометрических показателей фаз опоры и ходьбы. Окончательное заключение формулировалось при адекватной картине распределения РФП (ПЕРФОТЕКС) в параартикулярных структурах. Этот метод позволял исключить патологические включения из-за нестабильности имплантата и несостоятельности опорных зон костей. Важным параметром, исключительно остеосцинтиграфического исследования, оказался рисунок мягких тканей сустава вокруг имплантата.

В зависимости от использованной схемы анестезии, через 2 или 6 часов соответственно, конечность «динамизировалась» на аппарате постоянно-пассивного движения. Задавалась программа движений, как по амплитуде, так и по частоте и скорости смещения. В большинстве случаев проводилась электрическая стимуляция индикаторных миотомов, которая уменьшала

интенсивность послеоперационной боли, купировала венозный отек и улучшала тонус мышц.

При артропластике контралатерального коленного сустава рекомендовался более щадящий двигательный режим с частичной нагрузкой весом тела до 50 % в промежуток от 1,5 до 2 месяцев после операции. В последующем пациентам обеих групп был рекомендован переход в режим опоры на трость с противоположной стороны. Последующая дозированная нагрузка увеличивалась по субъективному ощущению опороспособности и уровня боли.

Таблица 2.1.1 - Распределение пациентов по группам

Группа пациентов	Мужчины	Женщины
1А	31 (29,81%)	73 (70,19 %)
2А	24 (29,6%)	57 (70,4 %)
1Б	32 (21,0%)	76 (79,0 %)
2Б	10 (29,6%)	26 (77,8 %)
Итого	97 (29,4%)	232 (70,6%)

Пациенты были распределены на две группы: основную и группу сравнения. Пациентам основной группы ($n = 185$), средний возраст $62,1 \pm 12,4$ лет, перенесшим хирургическое лечение по технологии артропластики коленного сустава, была применена комбинированная антирезорбтивная терапия. Обязательным условием медикаментозной терапии было: нормализация температуры, активный двигательный режим (вертикализация не менее 5 дней), исключение внешней жесткой иммобилизации, отсутствие флеботромбоза и адекватная выделительная функция почек. Препараты кальция [32], активные метаболиты витамина Д3 и золедроновая кислота использовались при контроле уровня ионизированного кальция и 25-ОН-D.

Анализ временного промежутка между первичной артропластикой и эндопротезированием контралатерального сустава в подгруппах 2а, 2б составил в среднем от 1 года до 5 лет.

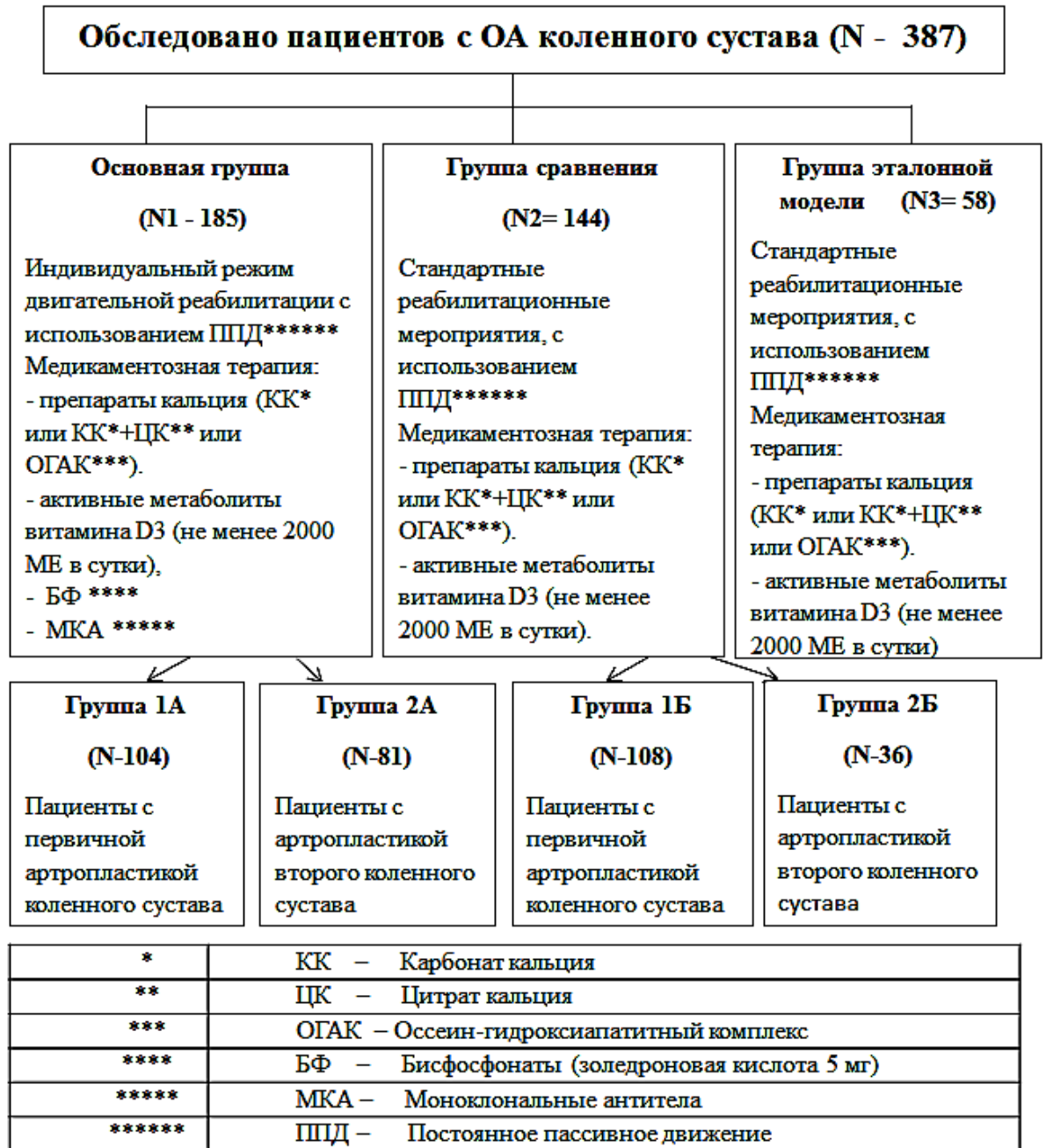


Рисунок 2.1.1 – Обследовано пациентов с ОА коленного сустава

По ряду показателей динамическая оценка проводилась по сравнению с группой пациентов, артропластика которым выполнялась на одном сегменте.

Включенные в эту группу, имели высокую двигательную активность, связанную с характером физического труда, или, это были лица, активно и регулярно занимающиеся спортивными нагрузками. Их отличала более низкая масса тела. МПКТ имела популяционные значения в зависимости от пола и возраста. Важной отличительной особенностью было и то, что никто из этих пациентов не имел в анамнезе длительной терапии по поводу висцеропатий. Таковых оказалось 58 человек. Динамика восстановления нарушенных функций, гармонизация кинематического баланса на органном и организменном уровне, а, так же, повышение выносливости к нагрузкам, наиболее иллюстративны в сравнении с интактной конечностью (сегментарные параметры) и по среднему коэффициенту тазового пояса (системные показатели). В этой группе пациентов в целом параметры послеоперационного восстановления и реабилитации были значительно лучше, а количество осложнений было минимальным. Умерших в сроки наблюдения до 10 лет не было. Понимая условность сравнения, разных по тяжести патологий, тем не менее, мы приняли за эталонную модель оптимализации функционалов именно у этой группы оперированных.

2.2 Методы обследования

2.2.1 Клинические методы

При клиническом обследовании пациентов анализировался характер жалоб, индивидуальные проявления боли, степень выносливости. Физический труд, занятия любительским спортом или спортом высоких достижений – отражали уровень активности. Наличие сопутствующей висцеральной патологии, социальные и бытовые условия жизни иллюстрировали не только системный дисбаланс, но и интегративные параметры социализации. Важнейшим критерием оценки здоровья была результирующая двигательной активности по оригинальной шкале.

Ортопедический статус описывался по схеме «все тело». Для этого использовались 3-Д реконструкция тела и тазового пояса с оптической топографией. Рельефность мышечных групп и наличие отеков, как вокруг

суставов, так и в дистальных отделах голеней и стоп служили индикатором местных, региональных и системных дисфункций.

Регистрация объема движений в суставах проводилась по показателям Riff из стандартного нулевого положения.

Ортопедическая оценка функции коленного сустава проводилась по шкале KSS в балльном выражении, где 0 - 60 – плохой результат; 60 – 69 – удовлетворительный результат; 70 – 79 – хороший результат и больше 80 – отличный результат. Уровень боли оценивался по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) от 0 до 10 баллов.

В каждом клиническом обследовании пациентов строилась гипотетическая схема ведущего патогенетического механизма.

Таблица 2.2.1.1 - Сопутствующие патологии

		Первичная артропластика КС	Артропластика второго (противоположного) КС
1	Атеросклероз	86%	96%
2	Гипертоническая болезнь	78%	86%
3	Коронарный синдром (ИБС, аритмия)	61,5%	75%
4	Катаракта, глаукома	60%	65%
5	Гепатоз, гепатит	69%	77%
6	Поликистоз почек	63%	74%
7	Фиброз поджелудочной железы	24%	46%
8	Сахарный диабет	48%	63%
9	Ожирение (ИМТ)	78%	93%
10	Недержание мочи Задержка мочеиспускания	93% (Ж) 63% (М)	96%(Ж) 63% (М)
11	ЖКБ	63%	65%
12	МКБ	38%	36%
13	Варикозная болезнь нижних конечностей	63%	79%
14	Бронхиальная астма	17%	16%
15	ХОБЛ	28%	30%
КОСТНО-МЫШЕЧНАЯ СИСТЕМА			
1	Грыжи; - бедренные - паховые - передней брюшной стенки - диафрагмальная	47% 54% 39% >25%	47% 54% 39% >25%

		Первичная артропластика КС	Артропластика второго (противоположного) КС
2	- висцероптоз - нефроптоз - пролапс тазового дна	78% 81% 87%(Ж)	88% 87% 88%(Ж)
3	Активность <	89%	100%
4	Остеопороз или остеопения	83%	85%
5	25(ОН)Д3 <	78%	78%
6	Ca++ <	45%	57%
7	Асептический некроз; - головки бедра - мыщелков бедра - головки плечевой кости	60% 86% 53%	78% 90% 67%
8	Остеоартрит крупных суставов; - КС -ТБС - голеностопный - плечевой - шейный остеохондроз - пальцев рук - спондилоартроз.	80% 48% 53% 60% 95% 81% 93%	100% 78% 53% 60% 95% 81% 93%
9	Плоско-вальгусная деформация стоп	85%	85%
10	Деформации надколенника	13%	17%

По литературным источникам важное значение имеет анализ факторов риска, которые принято делить на 2 категории. Первая категория факторов риска включает, такие немодифицируемые параметры, как возраст, женский пол и наследственная предрасположенность. Большая группа генетических факторов, которые в условиях отсутствующих механизмов генной терапии на данном этапе развития технологий, остаются в категории немодифицируемых факторов риска. В этой связи был проведен анализ гендерных и возрастных характеристик обследуемой популяции пациентов. При этом, было отмечено преобладание в анализируемой популяции женщин в возрастном диапазоне от 55 до 70 лет, что составило более 80%. Не менее важное клиническое значение имеют, так называемые, “модифицируемые” факторы риска. Большинство европейских исследователей ставят именно лишний вес в качестве основного фактора риска, исходя из нескольких позиций: с одной стороны, вполне очевидна механическая

составляющая, при этом, превышение физиологической нагрузки приводит к биомеханическому несоответствию структуры синовиальной среды суставов, что свою очередь приводит к разобщению процессов анаболизма и катаболизма структур хрящевой мембраны. Другое важное значение придается гормональной активности жировой ткани, в частности, известно о возможности секреции цитокинов и эстрогеноподобных веществ, которые обладают провоспалительной активностью, что угнетает процессы пролиферации и дифференцировки структур субхондральной кости. Вытеснение механоцитов адипоцитами в сочленяющихся костях кардинально изменяет дизайн матрикса опорных тканей. Утрата органоспецифичности этих структур изменяет и их эластроупругие свойства, угнетая выносливость к нагрузкам. Дисбаланс анаболических и катаболических процессов необратимо деформирует тонкую структуру синовиальной среды сустава. В этой связи, анализ ИМТ у рассматриваемой категории пациентов приобретает ключевое значение.

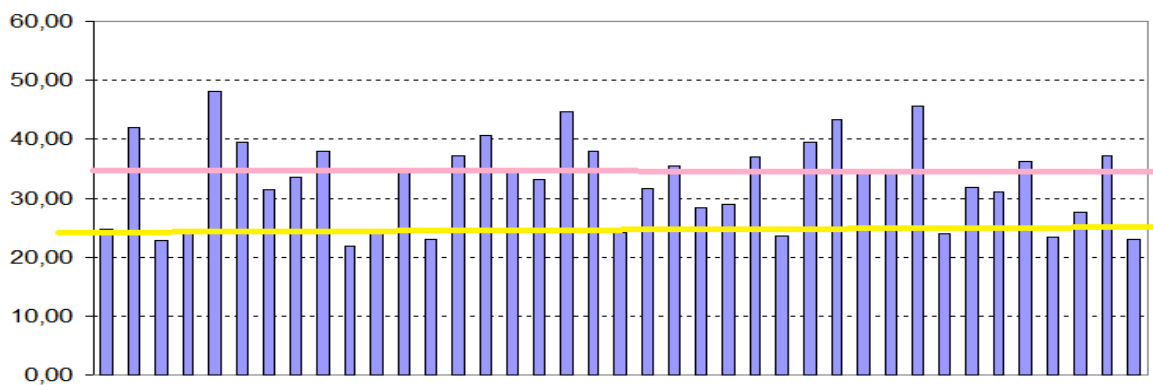


Рисунок 2.2.1.1 - Индекс массы тела у исследуемых пациентов с АО коленных суставов

Для оценки индекса массы тела (ИМТ) использовалась формула, разработанная А. Кетле в 1869 году: $I = m / h^2$, где I - индекс массы тела; m - масса тела в кг; h - рост в метрах. ИМТ в пределах 20,1 – 25,0 баллов принято относить к норме; 25,1 – 30,0 баллов считается избыточной массой тела (предожирение); 30,0 - 35,0 баллов считается ожирением 2 степени; и более 35,0 баллов - это

ожирение 3 степени. ИМТ более 25 выявлен у 71,7% и более 35 у 41,1% обследованных.



Рисунок 2.2.1.2 - Оценка ортопедического статуса. Пациент Р., ♀, 60 лет. Диагноз: остеоартрит коленных суставов, III-IV стадия. Сгибательная-разгибательная контрактура 1-й степени

Учитывалось суточное потребление кальция с пищей, наличие вредных привычек (курение и употребление алкоголя) и возможность проведения в динамике клинико-лучевого мониторинга, что могло повлиять на результаты исследования как факторы, способствующие потере МПКТ.

Группы рандомизировались по учету данных антропометрии, степени деминерализации костной ткани, выявленной с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии и возрастных категорий.



Рисунок 2.2.1.3 - Применяемые методы обследования



Рисунок 2.2.1.4 - Оптическая топография тазового пояса

2.2.2 Лучевые методы

Ведущее значение в периоперационном мониторинге имеют лучевые методы исследования. Рентгенография, КТ, МРТ, двухэнергетическая

рентгеновская абсорбциометрия (DEXA), остеосцинтиграфия скелета все тело, кинематография, биометрия фаз опоры и ходьбы.

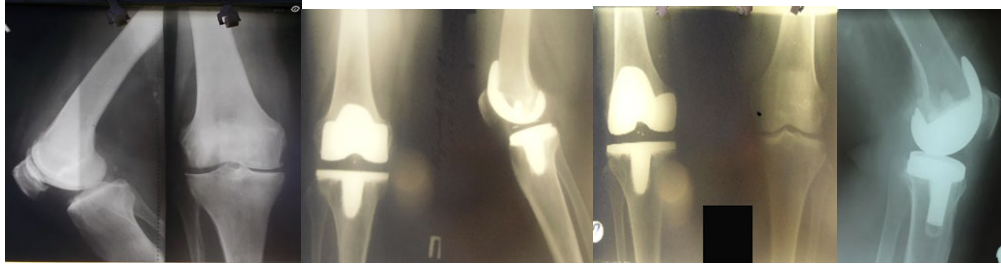


Рисунок 2.2.2.1 - Рентгенография в периоперационном периоде в 2 – х проекциях

Рентгенологическое обследование проводилось на рентгеновском аппарате «РУМ – 20».

Всем пациентам проводилось лучевое обследование аксиального скелета.

Выполнялась прямая рентгенография нижних конечностей, на основе которой создавалась скиаграмма по всей длине. Прицельные снимки коленных суставов в двух проекциях. В положении стоя при одноопорной нагрузке и кинематография при грубых ограничениях движений в суставе. По медицинским и экономическим стандартам оказания, как высокотехнологичной, так и специализированной помощи больным, в различные сроки после операции, было проведено лучевое исследование в динамике.

Несомненно, рентгенологические методы исследования являются основополагающими в диагностике ортопедической патологии и входят в общепринятые стандарты. Но, при диагностике, например, остеопороза рентгенологические методы имеют свои ограничения разрешающих показателей. Это низкая чувствительность метода, только когда потеря костной массы достигает 20–40%. Поэтому были использованы и другие методы визуализации.

2.2.3 Компьютерная томография



Рисунок 2.2.3.1 - Система однофотонной эмиссионной компьютерной томографии GE Discovery NM/CT 670

Для получения дополнительных сведений и цифровых показателей состояния коленного сустава использовалась компьютерная томография (Рисунок 2.2.3.1-2.2.3.3.). Исследования проводились на томографе фирмы «Siemens» Somatom С R. При этом оценивались следующие параметры:

- Правильность анатомического соотношения сочленяющихся костей.
- Наличие и локализация очагов склероза, деструкции, костных кист.
- Пространственное расположение компонентов эндопротеза их целостность.
- Состояние мягких тканей, капсулы сустава, связок.



Рисунок 2.2.3.2 - КТ исследование коленного сустава пациента М. ♀ 60 лет. Диагноз: остеоартрит левого коленного сустава III стадии; артропластика сустава (отдаленный результат 10 лет)

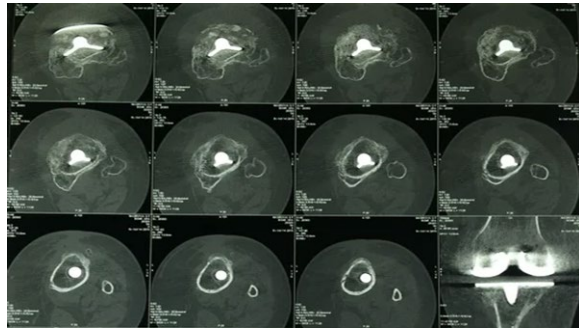


Рисунок 2.2.3.3 - КТ пациента У. ♀ 55 лет. Диагноз: остеоартрит левого коленного сустава III стадии; артропластика левого коленного сустава (отдаленный результат 10 лет)

2.2.4 Определение минеральной плотности костной ткани

Важное значение для анализа параметров костного метаболизма имеет возможность определения МПКТ при двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DEXA).

В соответствии с регламентом ВОЗ оценка МПКТ производилась в области поясничного отдела позвоночника, в области проксимального отдела бедренной кости, а также в «режиме все тело». При необходимости выполнялась абсорбциометрия в режиме VFA.

Основными методами оценки МПКТ в настоящий момент являются рентгенологические методы диагностики, так как, они дают возможность оценки рентгенологических изменений костной ткани, структуры костей. При применении программы IVA, используя рентгеновскую морфометрию позвоночника проводят выявление переломов тел позвонков на фоне остеопороза.

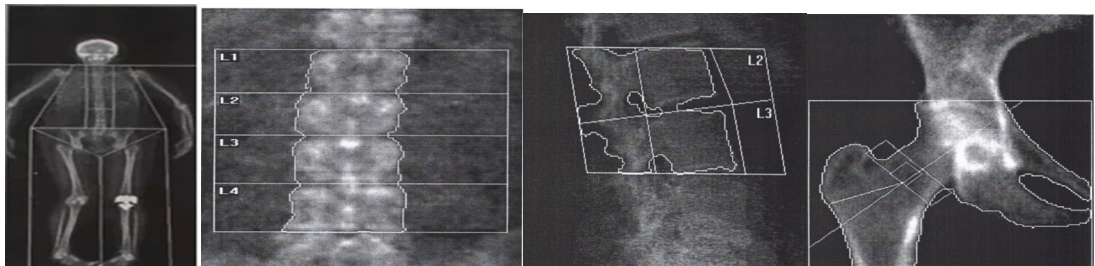


Рисунок 2.2.4.1 - Поясничные позвонки, проксимальный отдел бедренной кости, режим «все тело» при двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DEXA)

Стандартом оценки плотности костной ткани (МПКТ) принято измерение с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DEXA). Оценка количества минерализованной костной ткани в сканируемой площади (г/см^2) принята с учетом популяционных норм. Для оценки МПКТ используется DEXA аксиального (центрального сегмента), поскольку была доказана эффективность использования данных сегментов скелета при риске переломов у белых женщин в постменопаузе, и в настоящее время во многих центрах используются показатели проксимального отдела бедра и поясничных позвонков. По рекомендациям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и национального руководства по остеопорозу минеральная плотность кости (МПКТ) измеряется при использовании двухэнергетического рентгеновского абсорбциометра «Hologic discovery w» при стандартной укладке пациента на спине.

Для интерпретации результатов использовался T-критерий, рекомендованный ВОЗ женщинам и мужчинам старше 50 лет для диагностики ОП и МПКТ в сканируемой площади – (г/см^2).

С помощью T-критерия, а также расчета процентной разницы между базовым показателем МПКТ и результатами, полученными в динамике в течение 3–х лет проводилась оценка результатов лечения. Это было использовано с учетом плотности имплантата, что могло дать ложно положительный высокий показатель МПКТ. Не взирая на аналогичный порок метода, плотность кости в зонах Груена важный критерий остеоинтеграции протезов тазобедренного сустава.

Часть наблюдаемых пациентов в основной и контрольной группах на повторные исследования в указанные сроки не явились, и выбыла из клинических наблюдений.

2.2.5 Радионуклидная диагностика

Данная методика используется для оценки остеобластической активности и выявления компрессионных переломов тел позвонков, а также при инфекционных осложнениях и асептической нестабильности компонентов эндопротеза.

Накопление фосфатных комплексов Tc^{99} в костной ткани происходит путем связывания с кристаллами гидроксиапатита и зависит от остеобластической активности костной ткани, отражая функциональное состояние костного метаболизма, что представляет большую диагностическую ценность при деструктивно-дистрофических поражениях опорно-двигательной системы. Остеобластическая активность представляет большой интерес в ортопедии, особенно после эндопротезирования коленного сустава, когда требуется оценка первичной и вторичной (биологической) фиксации эндопротеза [36].

Использование метода при артропластике коленного сустава весьма информативно: аксиальный скелет, все крупные и мелкие суставы, мочевыделительная система, придаточные пазухи носа. Данная методика чувствительна при любой нестабильности компонентов эндопротеза.

На рисунке 2.2.5.1 показана остеосцинтиграфическая картина скелета (использован РФП ^{99m}Tc «Перфотекс») пациента С. ♀ 67 лет, до и после оперативного вмешательства.

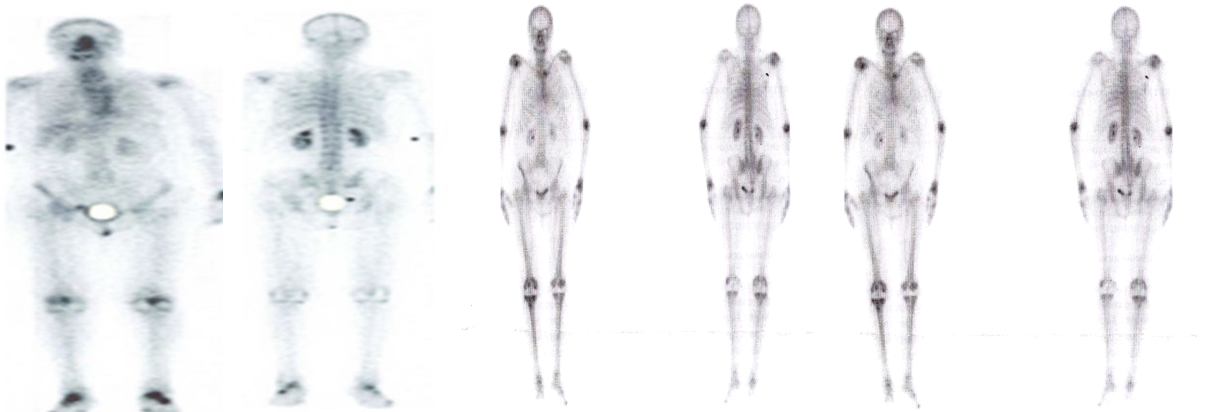


Рисунок 2.2.5.1 - Остеосцинтиграфия скелета пациентов с ОА коленных суставов III стадии по K-L. Характерная картина: системного остеопороза, полиостеоартроза, атеросклероза, сколиотической дискордантной деформации позвоночника, состояние после артропластики коленных суставов

2.2.6 Магнитно-резонансная томография

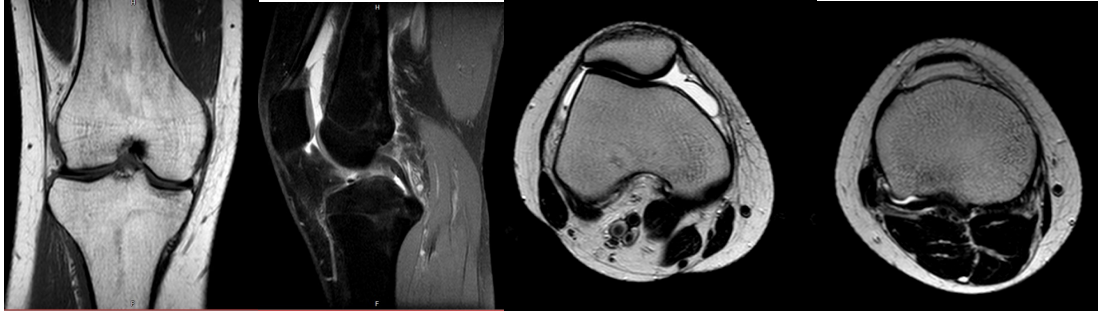


Рисунок 2.2.6.1 - МРТ коленного сустава в сагиттальной, фронтальной и поперечной плоскостях

Важное значение для дифференциальной диагностики дегенеративных заболеваний крупных сегментов нижних конечностей имеет магнитно-резонансная томография. Исследование позволяет оценить состояние мягких тканей, элементы синовиальной среды сустава, таких как капсула сустава, синовиальная жидкость и гиалинового хряща. Наличие жидкости в суставе может свидетельствовать о прогрессирующем воспалении.

Важное значение имеет анализ количественных показателей анатомических соотношений в сегменте в трех плоскостях.

При всей информативности МРТ отставание программных продуктов задерживает внедрение стандартов диагностики и мониторинга состояния соединительной ткани пациентов в лечении которых использованы артропластические технологии.

2.2.7 Биомеханические методы

Обследование двух групп пациентов проводилось на стабилметрическом комплексе научно-медицинской фирмы «МБН», специализирующейся на разработке, производстве специальной медицинской техники. Стабилметрия относится к методам исследования, которые при помощи регистрации

отклонений, положения исследуют баланс стойки по вертикали, проекцию общего центра тяжести на плоскости опоры.

Этот метод диагностики показан для исследования статических нарушений опорно-двигательного аппарата, а также для изучения оценки результатов лечения и реабилитации, в том числе хирургического лечения остеоартрита. Для изучения динамики патологических реакций во время проведения исследования были сопоставлены и сравнены полученные показатели с нормативными значениями данного метода исследования. Стабилометр представляет однокомпонентную динамометрическую специализированную платформу, которая регистрирует движения центра давления и положения пациента, в то время пока пациент на ней стоит. Регистрационное время начинается по готовности пациента к диагностике. До начала исследования должно проходить 10 секунд. Время анализа стабилограммы в среднем составляет 50 секунд.

Некоторые параметры стабилограммы являются наиболее важными для изучения кинематических функций пациента в свете научного и клинического исследования. Это такие параметры как средняя площадь статокинезиограммы, длина статокинезиограммы, абсолютное положение центра давления. Известно, что центр давления занимает определенную позицию у здоровых людей. Баланс максимально сохраняется при равноудаленном от всякого края опоры центра давления. Поэтому это определенное положение центра давления было зарегистрировано сначала у здоровых людей (Рисунок 2.2.7.1.).

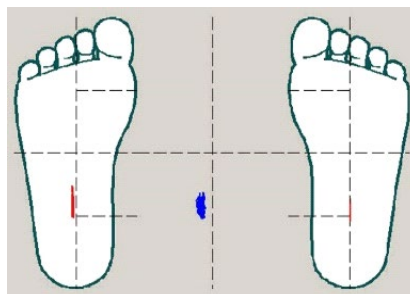


Рисунок 2.2.7.1 - Расположение центра давления стоп в норме

Центр давления является точкой, которая располагается на векторе или вертикальной проекции опоры. Другими словами, центр давления – это равнодействующая массы тела и ее перемещений на стабилметрическую платформу. Таким образом, можно заключить, что центр давления — это срединное расположение равнодействующей силы тела на опорную площадь. Центр давления, в физическом смысле, не зависит от общего центра массы. Однако, замечено, что при стоянии на площади опоры в состоянии покоя центр масс и центр давления находятся на одной и той же точке.

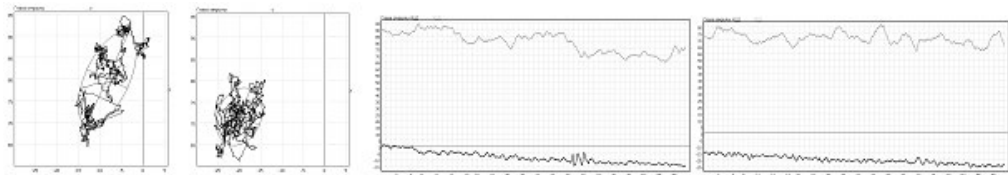


Рисунок 2.2.7.2 - Статокинезиограмма и стабิโลграммы

Величина, характеризующая путь, пройденный центром давления в течение времени исследования, является длиной статокинезиограммы, которая обозначается L и измеряется в миллиметрах (мм). Величина этого параметра значительно зависима от времени анализа и появляется во многих исследованиях. Данная ситуация побуждает к фиксированию константного времени исследования. На значение величины данного параметра влияет частота и величина девиаций. Вследствие этого, при возрастании длины статокинезиограммы увеличиваются и значения девиаций либо спектр частот уходит в большую высокочастотную зону, при условии, что значение девиаций осталось прежнее, либо изменяются оба параметра.

Величина, которая характеризует площадь колебаний центра давления, называется площадью статокинезиограммы, которая обозначается S и измеряется в (мм²). (Рисунок 2.2.7.2).

Анализ центра давления под стопами в положении стоя имеет важное клиническое значение, как с точки зрения первичной диагностики, так и с точки

зрения анализа отдаленного результата хирургического лечения. Как в клинической травматологии, так и в ортопедии известен феномен шунтирования нагрузки в здоровую сторону, как защитно-приспособительная реакция организма в связи с ограниченной опороспособностью оперированного сегмента.



Рисунок 2.2.7.3 - Система постурального анализа



Рисунок 2.2.7.4 - Клинический – анализ движений при помощи программно – аппаратного комплекса ТРАСТ – М

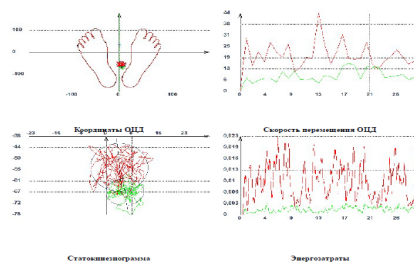


Рисунок 2.2.7.5 - Статокинезиограмма пациентка Б. 56 лет, состояние после артропластики обеих КС

Даже в отсутствии субъективного восприятия опороспособности конечности стабилметрическое исследование посредством анализа длины и площади

статокинезиограммы позволяет оценить восстановление поструральных характеристик, что хорошо известно не только из реабилитации, но даже из неврологии. Принимая во внимание особенности нарушений биомеханических взаимоотношений в крупных сегментах нижних конечностей у пациентов рассматриваемого профиля анализ параметров стабилотрии приобретает особое значение. Ранний и отдаленный послеоперационный период, также, несомненно, связан с приближением параметров биомеханики к физиологическим. Однако, необходимо учитывать, что центр давления под стопами это интегральный параметр, включающий как состояние нижних конечностей, так и позвоночника.

Клинический анализ движений, несомненно, открывает большие перспективы для анализа результатов хирургического лечения пациентов рассматриваемого профиля. Определенную сложность представляют избыточное количество данных в результате работы представленного выше программно-аппаратного комплекса. Анализ данных литературы показал, что специалисты преимущественное значение отдают показателям динамической гониометрии, в то время как, при анализе данных статической подографии из более чем 20 данных предпочтение отдается анализу длины и площади статокинезиограмм. Так, они оказались более информативными параметрами по сравнению с величиной фронтальной асимметрии и энергоэффективностью баланса.

Возможности современных программно-аппаратных комплексов позволяют объективизировать принципы классического ортопедического обследования. При этом объём движений в тазобедренных и коленных суставах по-прежнему рассматривается большинством специалистов как наиболее важные. Двигательный баланс, как основное кредо гармонии структурно-функциональных стереотипов, имеет конкретные выражения и находит возрастающий интерес в прикладной медицине. Биометрия фаз опоры и ходьбы – это необходимая составляющая современного врачевания. Биомеханические показатели иллюстрируют и объективизируют все основные компоненты качества жизни пациентов.

2.2.8 Хирургическая техника

Хирургическая техника выполнялась по методике J. Insall и G.S. Ranavat. Угол атаки обеспечивался последовательным доступом срединным сечением кожи и фасций, медиальным парапателлярным доступ с вывихом надколенника кнаружи. Производилась резекция ПКС и менисков, мышечки большеберцовой кости обнажались паракапсулярно. Производилась резекция большеберцовой кости под углом 90 градусов к механической оси конечности и 3-5 градусов наклона в сагиттальной плоскости. Производилось вскрытие костно-мозгового канала бедренной кости, интрамедулярно вводился направитель для дистального опиала бедренной кости под углом 3-9 градусов в соответствии с планированием и ротацией 3 градуса. Позиционирование бедренного компонента в горизонтальной плоскости осуществлялось в соответствии с линией Whitesides. Далее производилась моделирующая краевая резекция надколенника и его денервация, тестовое вправление компонентов эндопротеза и цементная фиксация. По показаниям выполнялась остеотомия бугристости большеберцовой кости, с последующей фиксацией. При удовлетворительном состоянии коллатеральных связок и варусной деформации не более 15% предпочтение отдавалось системам полусвязанной фиксации с фиксированным вкладышем. При значительных участках разрушения эпифизов применялись системы hinge с интрамедулярным компонентом.

2.2.9 Ранний послеоперационный период

В послеоперационном периоде оперированной конечности придавалось возвышенное положение до купирования отека. В раннем послеоперационном периоде осуществлялось антибиотикопрофилактика с применением цефалоспоринов 2-3 поколений, проводилась медикаментозная и немедикаментозная профилактика венозных тромбоэмболических осложнений (дабигатрана этексилат 110 мг по 1 капсуле 2 раза в сутки). Всем оперированным использован компрессионный трикотаж [33].

После эндопротезирования коленного сустава динамизация выполнялась на основе стратегии ППД (постоянного пассивного движения) аппаратами типа «артромот». С первых дней после операции производилась противоотечная инфузионная терапия. Пациенты после артропластики коленного сустава вставали с постели на второй день после операции. По мере снижения болевого синдрома нагрузка на оперированную конечность увеличивалась.

На 2 сутки после операции пациентам основной группы назначался индивидуальный режим двигательной реабилитации в сочетании с антирезорбтивной терапией и витамина D3 не менее 2000 МЕ в сутки. У ряда оперированных был применен деносуаб 60 мг подкожно 2 раза в год как основной агент для антирезорбтивной терапии. Пациентам группы сравнения были назначены стандартные реабилитационные мероприятия, диета с содержанием кальция и витамина D3, а именно кальция карбонат не менее 1500 мг в сутки.

Программа ЛФК с постепенным увеличением дозированной нагрузки на оперированную конечность включала, как динамическую, так и изометрическую гимнастику с учетом синдрома выносливости к нагрузкам. Через 1, 3, 6, 12 месяцев проводился контрольный осмотр ортопеда. После 3 месяцев с момента оперативного вмешательства было разрешено полностью нагружать оперированную конечность, однако с обязательным использованием ортотерапии. Увеличение нагрузки было постепенным, и через 4-5 месяцев после артропластики использование дополнительной опоры не проводилось.

2.2.10 Статистическая обработка

Методы непараметрической и параметрической статистики были применены для обработки статистических данных. Для обработки результатов исследования при соблюдении стандартов биологических и медицинских исследований были использованы пакеты статистических программ SPSS версия 10.0 и CSS версия 3.0, программа «Биостат». В исследование включались такие параметры как стандартная ошибка (SE), стандартное отклонение (SD), медиана, среднее

значение, мода, дисперсия, математическое ожидание. Средние арифметические величины (M) и ошибки (m) также были введены для статистической обработки данных. Для выявления достоверности между сопоставляемыми средними величинами использовался критерий Стьюдента (t). Для оценки достоверности различий между группами были использованы критерий Колмогорова–Смирнова и Манна-Уитни, а также критерий Стьюдента. Статистически значимыми считались результаты исследования при $P < 0,05$. Для выявления зависимости признаков применялся корреляционный анализ с использованием коэффициента корреляции Пирсона.

ГЛАВА 3 Результаты хирургического лечения

3.1 Функциональная активность в периоперационном периоде

Двигательная активность в послеоперационном периоде – это интегральный параметр, включающий множество факторов, в том числе уровень болевого синдрома, тонус мышц и, несомненно, уровень анатомических взаимоотношений в оперированном сегменте скелета. При этом с клинической точки зрения важное значение имеет как общий уровень функциональной активности, так и функция каждого конкретного крупного сустава нижней конечности. Анализ литературы показал, что наиболее часто для оценки уровня функциональной активности как в дооперационном, так и в послеоперационном периоде используется шкала KSS (Knee Society Score) (Insall et al., 1989; Liow et al., 2000). Важное преимущество данного метода оценки – это возможность анализа, как общего уровня функциональной активности, так и конкретного коленного сустава, в частности.

У пациентов группы сравнения выявлено восстановление функциональной активности по шкале KSS в течение первого месяца после операции. Так, средний дооперационный уровень по изученной шкале был равен $51,23 \pm 9,24$ SD. Однако к третьему месяцу послеоперационного периода функциональная активность достоверно снизилась по сравнению с аналогичным показателем, отмеченным через месяц после операции и составила $72,34 \pm 8,12$ SD (Рисунок 3.1.3, 3.1.4) В дальнейшем вплоть до 12 месяцев послеоперационного периода функциональная активность восстанавливалась, однако, была менее эффективной и достоверно более низкой ($p < 0,05$) по сравнению с аналогичным показателем у пациентов основной группы.

У пациентов основной группы, в периоперационном периоде, отмечено перманентное восстановление показателей функциональной активности, при этом наибольшая динамика отмечена в промежуток от первого до третьего месяца после операции (Рисунок 3.1.1, 3.1.2).

Динамика функциональной активности у пациентов группы сравнения, так же, отражала замедленное восстановление двигательных стереотипов, при этом данные были достоверно ниже ($p < 0,05$) по сравнению с аналогичной подгруппой пациентов основной группы. В течение 6-12 месяцев после операции отмечено восстановление функциональной активности в диапазоне $78,65 \pm 9,28$ SD – $84,21 \pm 7,35$ SD соответственно, что также отражает двигательную адаптацию, в то же время, наличие достоверных отличий по сравнению с основной группой отражает наличие негативного влияния сопутствующих факторов, что требует их дальнейшего изучения.

Анализ функции коленного сустава контралатеральной конечности у пациентов в подгруппе 1б выделил перманентное снижение на протяжении всего периода наблюдения в диапазоне шкалы от 70 до 41 балла (Рисунок 3.1.3, 3.1.4).

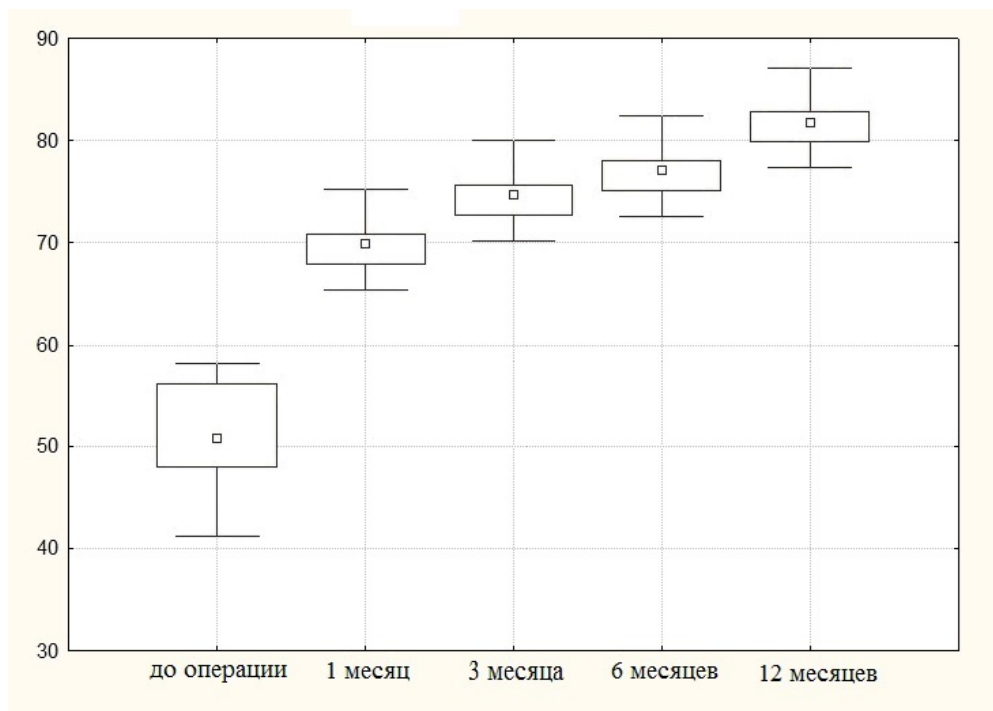


Рисунок 3.1.1 - Параметры функциональной активности у пациентов основной группы (подгруппа 1А) в периоперационном периоде.

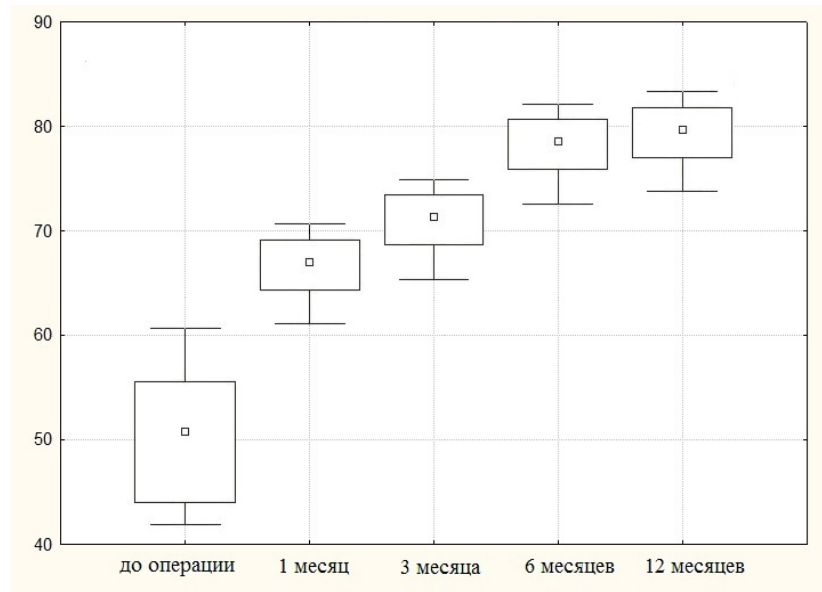


Рисунок 3.1.2 - Параметры функциональной активности у пациентов основной группы (подгруппа 2А) в периоперационном периоде

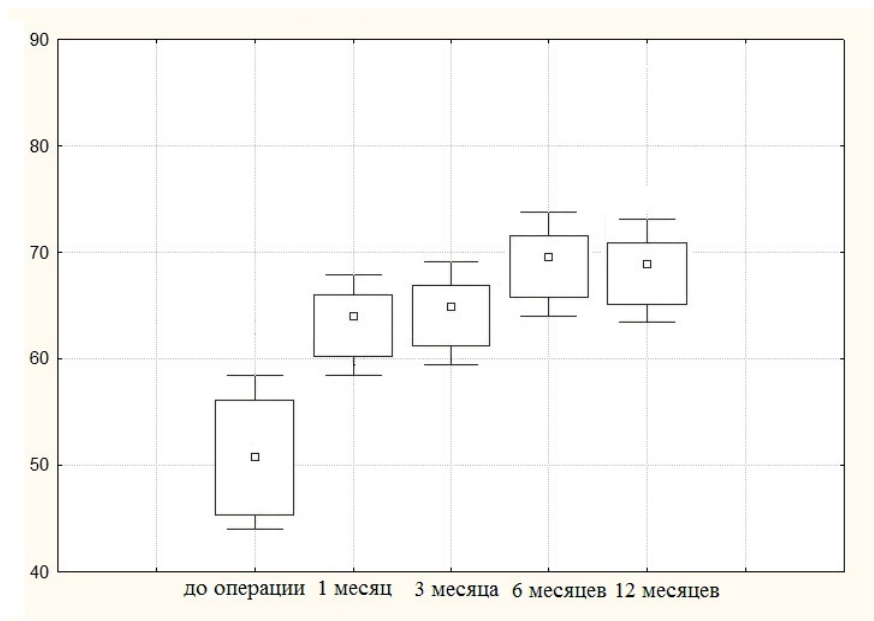


Рисунок 3.1.3 - Параметры функциональной активности у пациентов группы сравнения (подгруппа 1Б) в периоперационном периоде

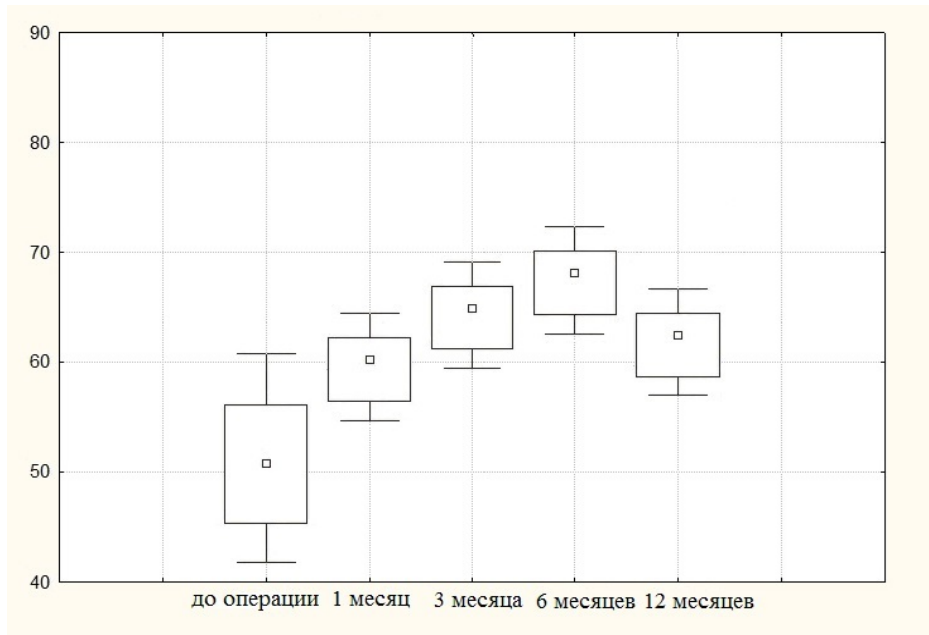


Рисунок 3.1.4 - Параметры шкалы KSS-S функции контралатерального сустава у пациентов группы сравнения (подгруппа 2Б)

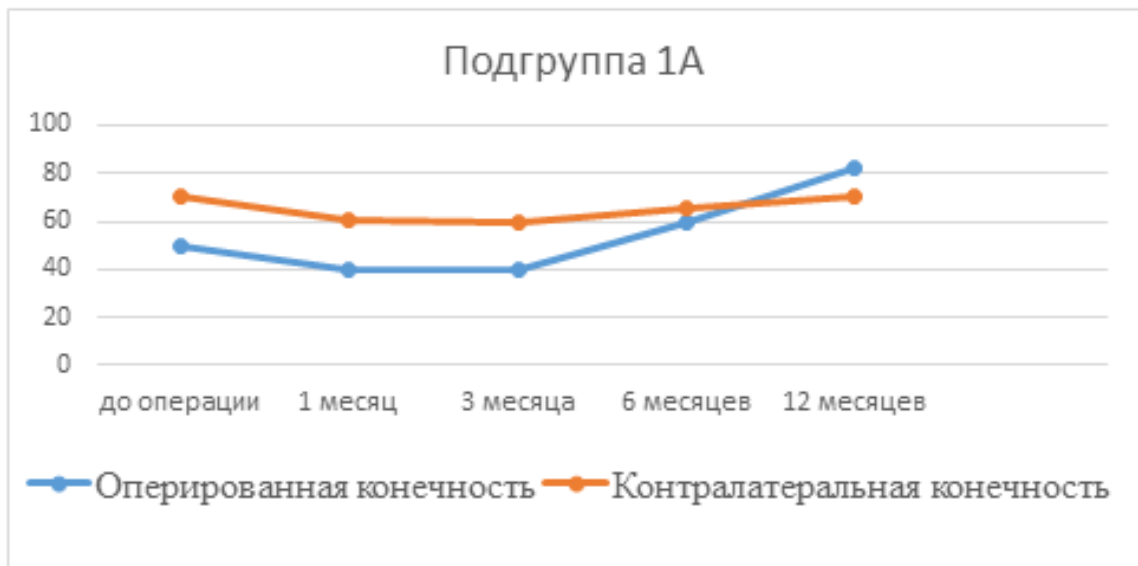


Рисунок 3.1.5 - Параметры функциональной активности по шкале KSS-S оперированной и контралатеральной нижней конечности подгруппы 1А

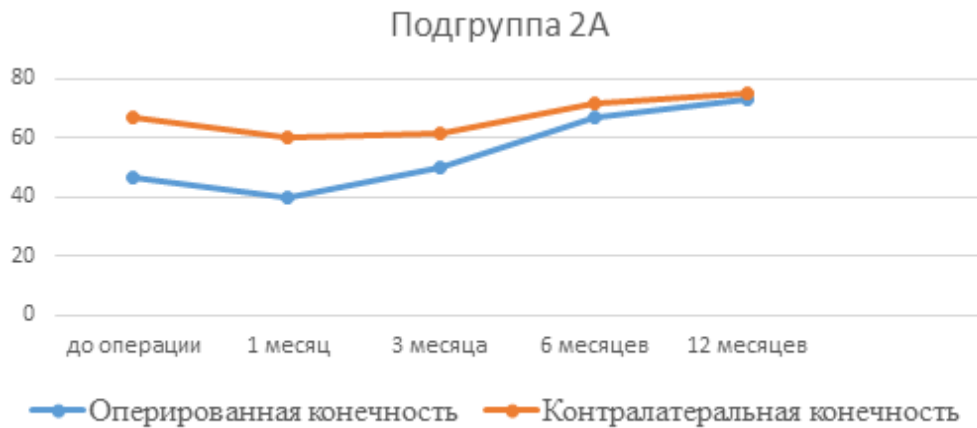


Рисунок 3.1.6 - Параметры функциональной активности по шкале KSS–S оперированной и контралатеральной нижней конечности подгруппы 2А

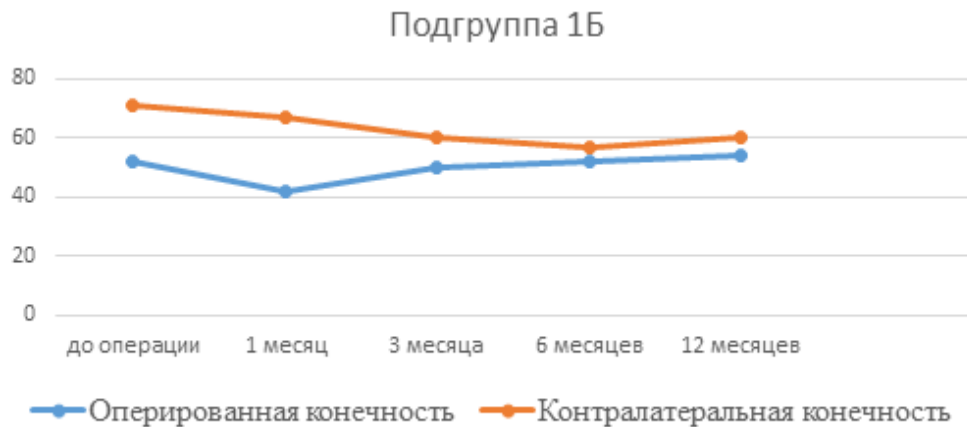


Рисунок 3.1.7 - Параметры функциональной активности по шкале KSS–S оперированной и контралатеральной нижней конечности подгруппы 1Б

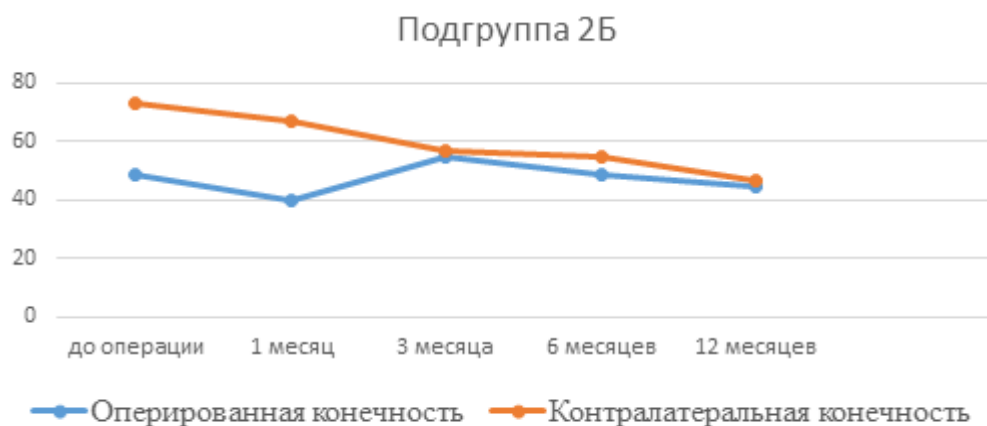


Рисунок 3.1.8 - Параметры функциональной активности по шкале KSS–S оперированной и контралатеральной нижней конечности подгруппы 2Б

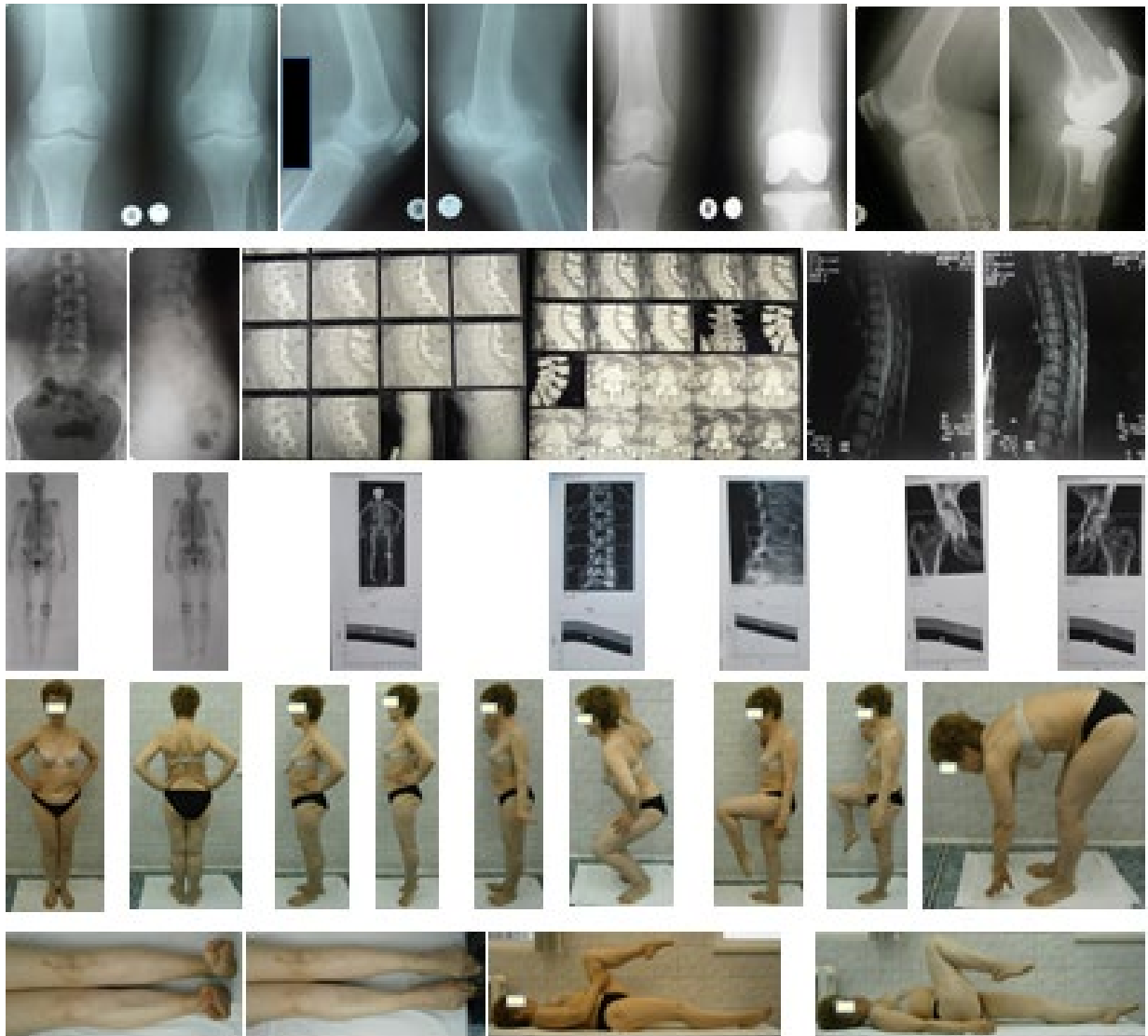


Рисунок 3.1.9 - ♀, 53 лет. Диагноз: посттравматический остеоартрит левого коленного сустава 3-4 ст.; системный остеопороз, НФС 2-3ст.; спондилолистез L4 2 ст. Сопутствующие заболевания: посттравматическая энцефалопатия; гепатоз. 1. Операция - артропластика левого коленного сустава (отдаленный результат 8 лет)



Рисунок 3.1.10 - ♀, 64 лет. Диагноз: остеоартрит коленных суставов 3-4 ст.; постменопаузальный системный остеопороз, НФС 3 ст. Сопутствующие заболевания: ИБС, ФК 2; гипертоническая болезнь 2 ст., 1 степень, риск 2; сахарный диабет 2 типа; ожирение 1-2 ст.; гепатоз; висцероптоз; нефроптоз; пролапс тазового дна (стрессовое недержание мочи)

1. Операция - артропластика правого коленного сустава (отдаленный результат 11 лет). 2. Операция - артропластика левого коленного сустава (отдаленный результат 10 лет).

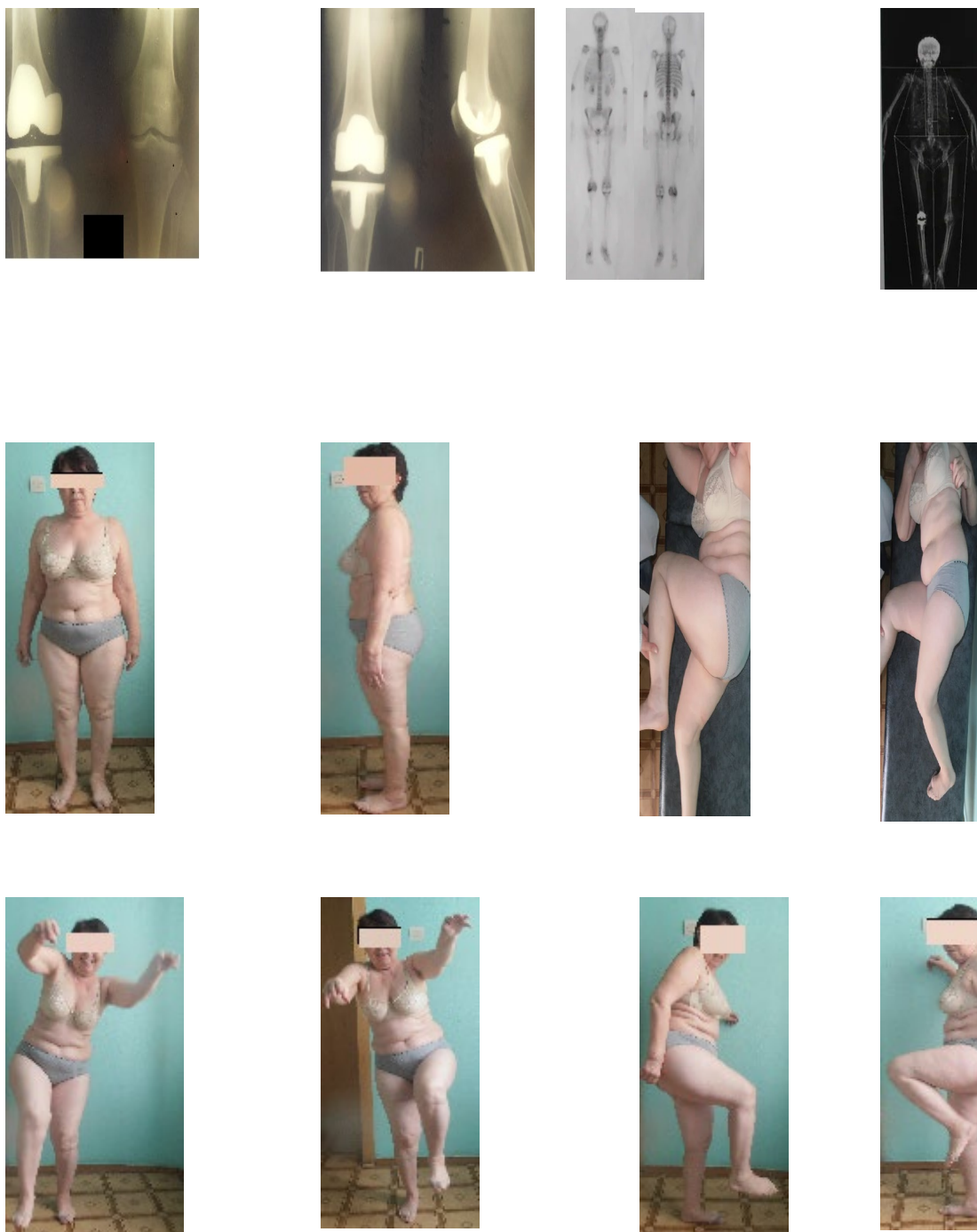


Рисунок 3.1.11 – А, ♀ 1960 года рождения. Диагноз: остеоартрит левого коленного сустава III ст. Артропластика левого коленного сустава. Ортопедический статус после операции; рентгенограмма после операции; остеосцинтиграфия; остеоденситометрия скелета (Whole Body, Total Hip, Total Spine)

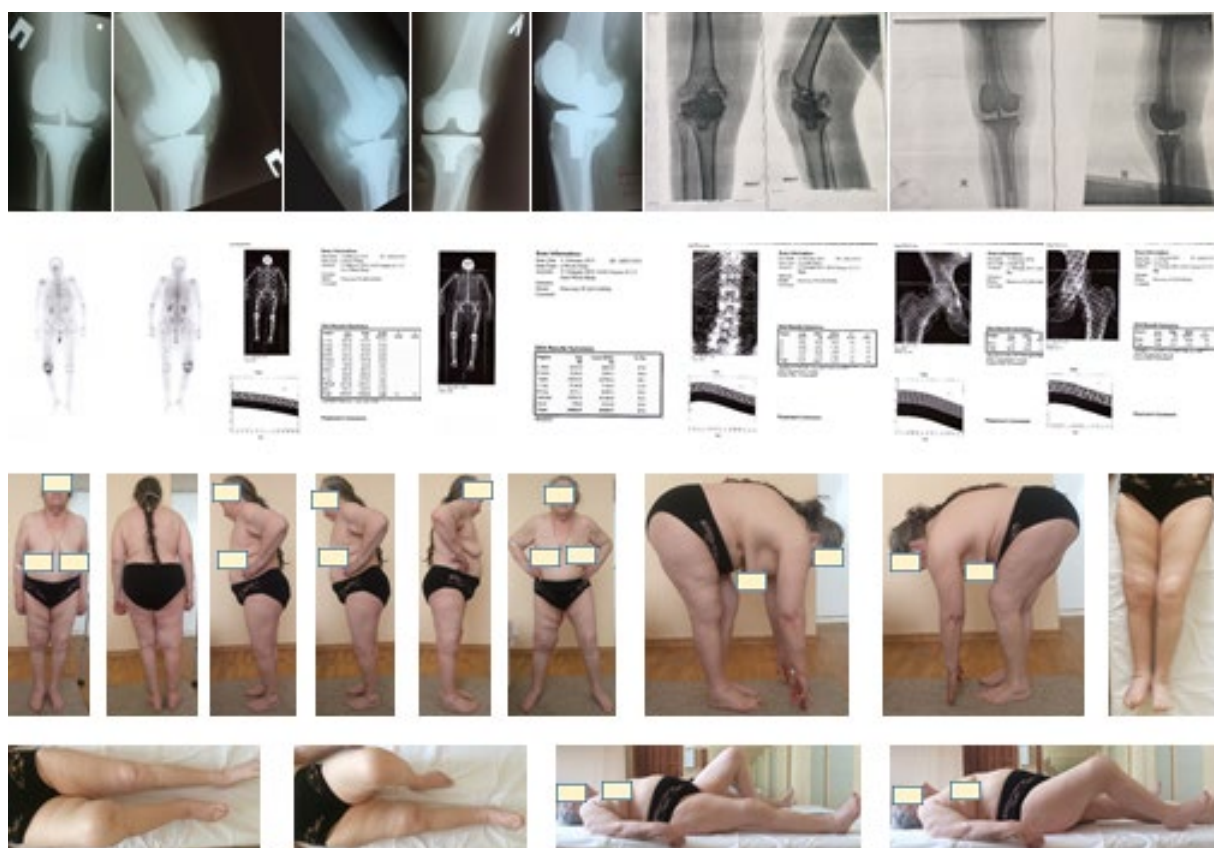


Рисунок 3.1.12 - ♀, 76 лет. Диагноз: остеоартрит коленных суставов 3-4 ст.; системный дисгормональный остеопороз, НФС 2-3ст. Сопутствующие заболевания: ИБС, ФК 2; гипертоническая болезнь 3 ст., 2 степень, риск 2; сахарный диабет 2 типа; ожирение 2-3 ст.; гепатоз; висцероптоз; нефроптоз; пролапс тазового дна (стрессовое недержание мочи). 1. Операция - экстирпация матки с придатками (отдаленный результат 24 года). 2. Операция - артропластика левого коленного сустава (отдаленный результат 8 лет). 3. Операция - артропластика правого коленного сустава (отдаленный результат 7 лет). 4. Операция - удаление эндопротеза и установка спейсера правого коленного сустава (отдаленный результат 7 лет). 5. Операция - ревизионное эндопротезирование правого коленного сустава (отдаленный результат 5 лет).

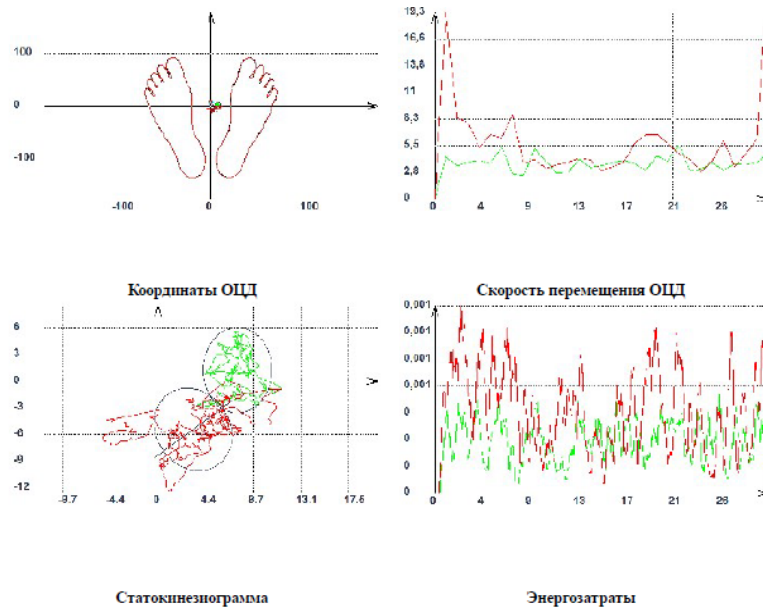


Рисунок 3.1.13 - Пациент О., ♀ 1972 года рождения. Группа 1А. Диагноз: остеоартрит левого коленного сустава II–III артропластика левого коленного сустава (2012г.). Выявлена близость биометрических показателей к физиологическим через 3 месяца после артропластики

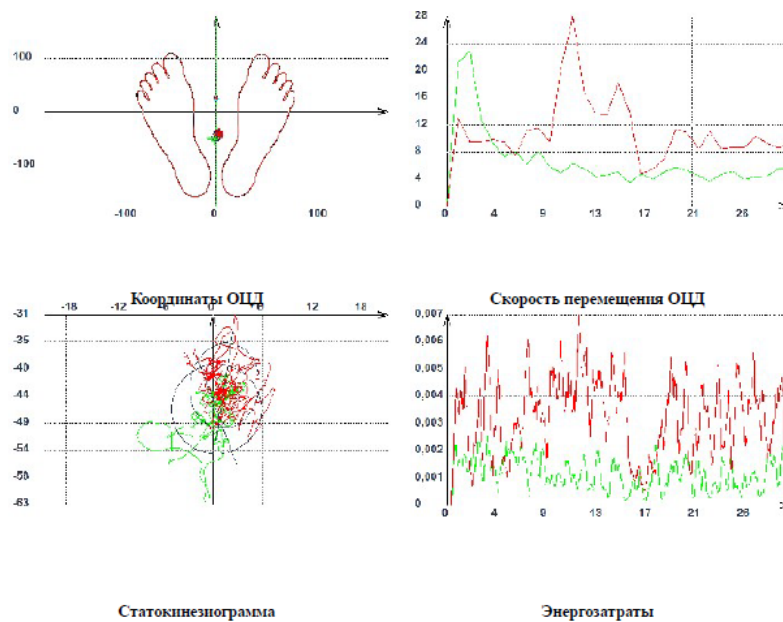


Рисунок 3.1.14 - Б., ♀. 1963 года рождения. Группа 2А. Диагноз: остеоартрит правого и левого коленного сустава III стадии, артропластика правого и левого коленного сустава 2012г. Состояние после двусторонней тотальной артропластики коленных суставов. Пример демонстрирует незначительное отклонение ЦД в сагиттальной плоскости через 3 месяца после артропластики

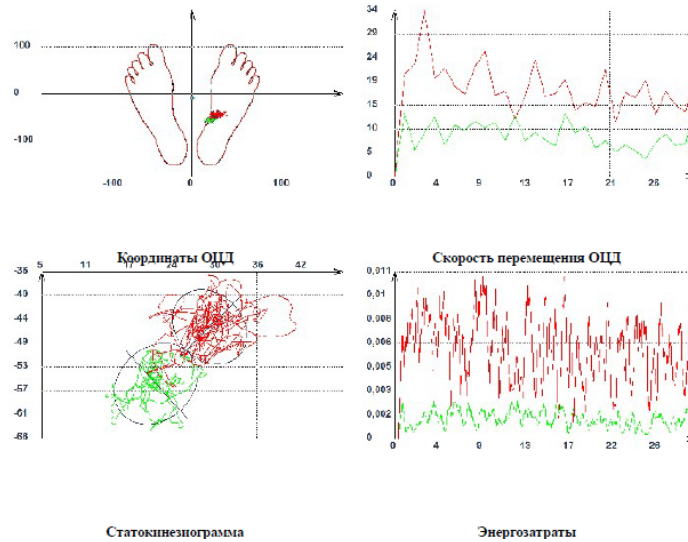


Рисунок 3.1.15 - А., ♀ 1960 года рождения. Группа 1Б. Диагноз: остеоартрит левого коленного сустава III ст. Артропластика левого коленного сустава. Отклонение ЦД в здоровую сторону через 6 месяцев после артропластики

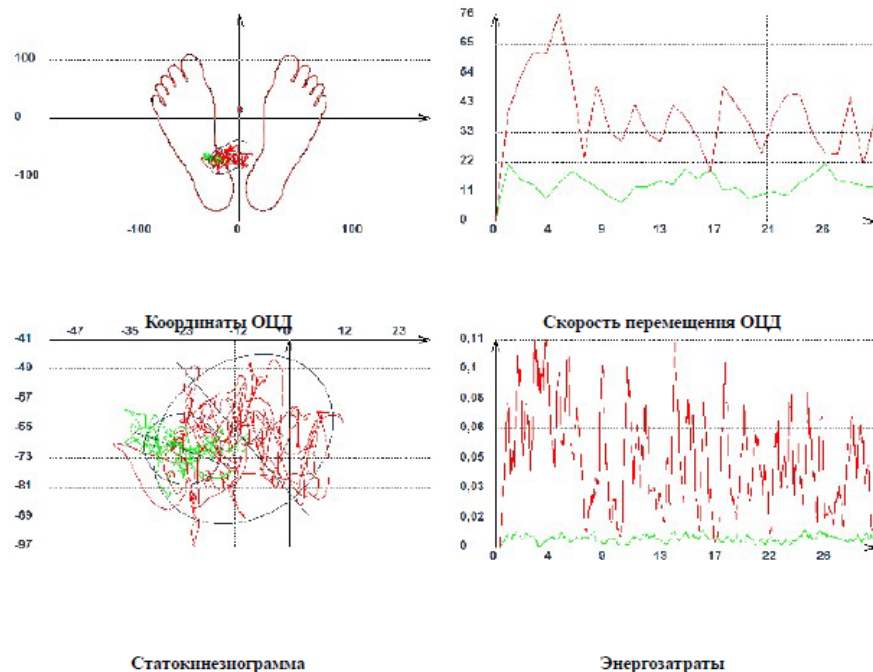


Рисунок 3.1.16 - Д., ♀ 1944 года рождения. Группа 2Б. Диагноз: двухсторонний гонартроз IV стадии, артропластика правого и левого коленного сустава. Выявлено отклонение ЦД в здоровую сторону через 3 месяца после АП. Выраженное отклонение ЦД в сагиттальной и фронтальной плоскостях. Отмечены патологические биометрические показатели

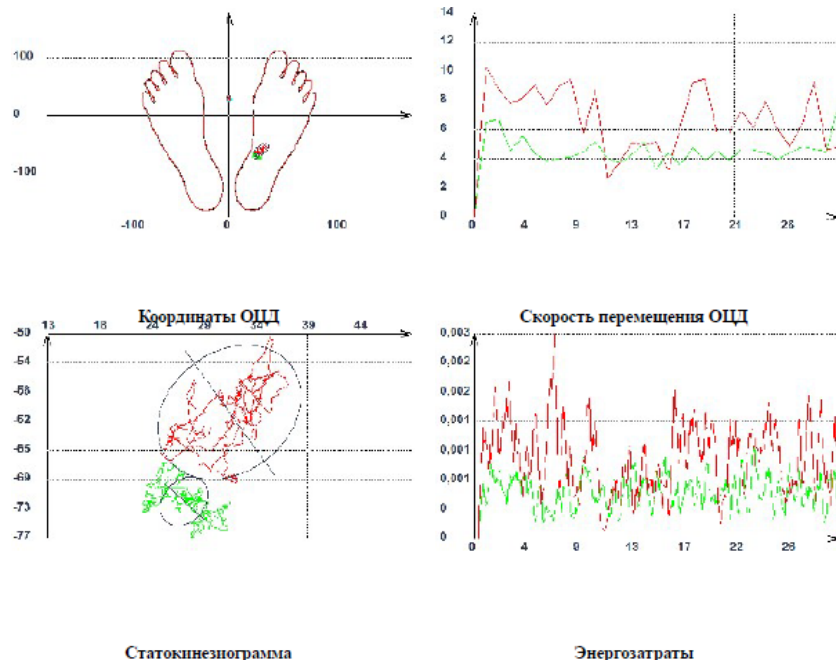


Рисунок 3.1.17 - С.♀. 1950 года рождения. Диагноз: остеоартрит правого и левого коленного сустава IV ст., артропластика обоих коленных суставов. Выраженное отклонение ЦД в сагиттальной и фронтальной плоскостях. Выявлены патологические биометрические параметры

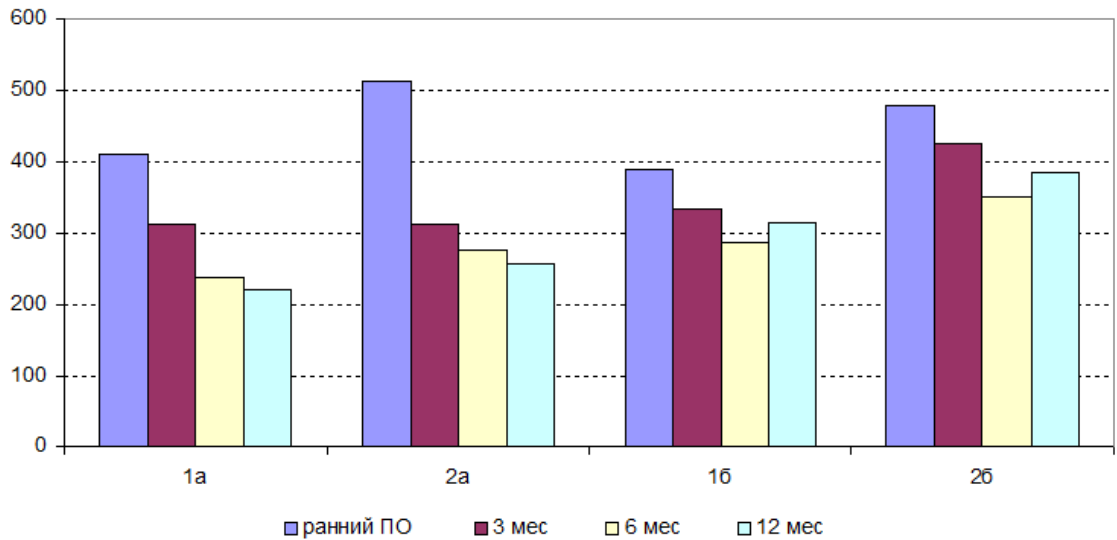


Рисунок 3.1.18 - Средние значения длины статокинезиограммы

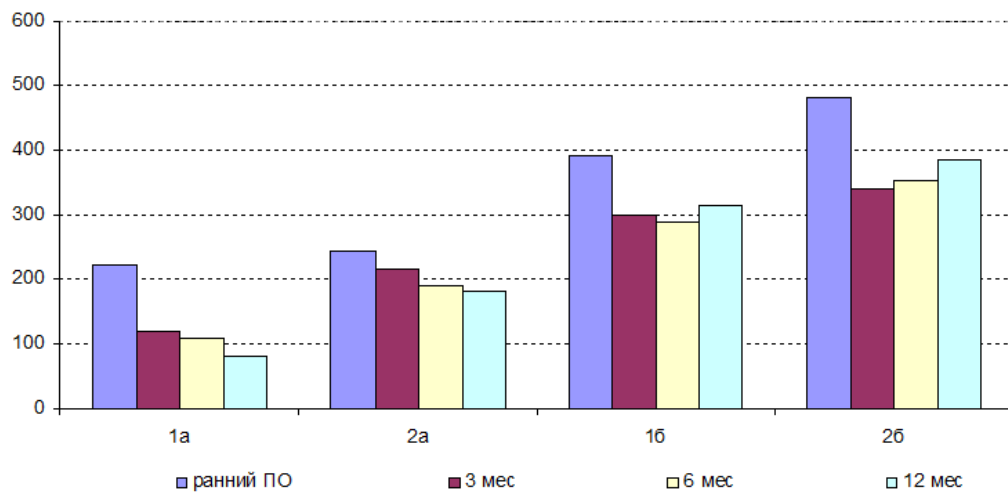


Рисунок 3.1.19 - Средние значения площади статокинезиограммы

Анализ параметров биометрии в положении стоя выявил отсутствие значимых различий в раннем послеоперационном периоде. На этапе 3 месяцев после операции достоверные различия ($p < 0,01$) отмечены по параметрам длины и площади статокинезиограммы при сравнении групп 1а и 1б. У пациентов основной группы (1а) выявлено снижение средних значений длины и площади статокинезиограммы до физиологических значений к концу 3 месяца после операции, с сохранением значений в данном диапазоне до 12 месяца (Рисунок 3.1.18). Пациенты подгруппы (2а) так же демонстрировали восстановление параметров биометрии к 3 месяцу после операции, с сохранением показателей до 12 месяца. Пациенты группы сравнения 1б продемонстрировали восстановление биометрических показателей к 3 месяцу, однако к 6 месяцу была отмечена отрицательная динамика с не достоверным обратным увеличением длины статокинезиограммы. Пациенты группы 2б так же показали обратную динамику в промежутке 6 – 12 месяцев, при этом отмечено увеличение как длины, так и площади статокинезиограмм (Рисунок 3.1.19).

Таблица 3.1.1 - Функция контралатеральной конечности (KSS – ks)

Показатели шкалы KSS	Основная группа		Группа сравнения		Значимость различий P
	M	SD	M	SD	
До операции	78,37	6,29	70,65	8,21	$p > 0,05$
1 месяц	76,45	5,31	66,87	5,23	$p > 0,05$
3 месяца	76	5,72	60,57	5,51	$p < 0,05$
6 месяцев	72,7	6,83	56,43	6,29	$p < 0,05$
12 месяцев	78,37	7,25	41,45	7,45	$p < 0,01$

Таблица 3.1.2 - Динамика функциональной активности (KSS – fs)

Показатели шкалы KSS	Основная группа				Значимост ь различий	Группа сравнения				Значимость различий
	Группа 1А (N-104)		Группа 1Б (N-108)			Группа 2А (N-81)		Группа 2Б (N-36)		
	М	SD	М	SD		М	SD	М	SD	
До операции	50,61	9,24	52,31	4,52	$P > 0,05$	51,23	6,24	51,89	9,35	$P > 0,05$
1 месяц	69,83	7,91	64,83	5,67	$P > 0,05$	66,34	5,11	61,34	8,12	$P < 0,05$
3 месяца	74,34	8,12	65,29	5,32	$P < 0,01$	71,89	5,23	65,11	7,34	$P < 0,05$
6 месяцев	77,21	8,32	68,36	4,21	$P < 0,05$	78,25	5,13	68,65	9,28	$p > 0,01$
12 месяцев	82,35	8,22	67,93	5,93	$P < 0,05$	79,94	4,87	63,21	7,35	$p > 0,01$

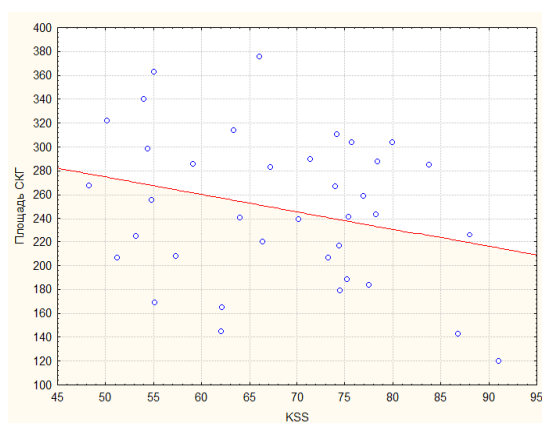


Рисунок 3.1.20 - Корреляционный анализ параметров шкалы KSS и площади СКГ

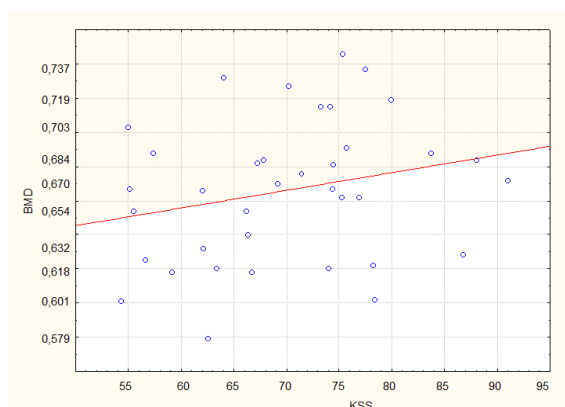


Рисунок 3.1.21 - Корреляционный анализ параметров шкалы KSS и данных МПКТ

Таблица 3.1.3 - Корреляционный анализ параметров шкалы KSS и параклинических методов

KSS	ПО	3 мес	6 мес	12 мес
Основная группа				
BMD T – spine	0,118		0,318	0,257
Площадь СКГ	-0,281	0,311	-0,142	-0,231
ИМТ	0,012	-0,132	-0,125	-0,083
Группа сравнения				
BMD T – spine	0,184		0,221	0,185
Площадь СКГ	0,201	-0,234	-0,112	-0,162
ИМТ	0,063	-0,123	-0,147	-0,146

Корреляционный анализ параметров шкалы KSS и параклинических методов при помощи коэффициента К. Пирсона выявил, что наибольшая статистическая взаимосвязь (0,318) отменена между данными шкалы KSS и МПКТ в области грудного отдела позвоночника на 6 месяце после операции у пациентов основной группы. На этапе 3 месяца после операции значимая отрицательная корреляция (-0,281) отменена между параметрами KSS и длиной статокинезиограммы у пациентов основной группы, что отражало восстановление опороспособности сегмента на фоне компенсированного костного метаболизма. У пациентов группы сравнения корреляционные взаимоотношения были менее выражены. ИМТ продемонстрировал менее значимое влияние на обе группы. (Таблица 3.1.3).

Таким образом, анализ параметров функциональной активности в периоперационном периоде показал достоверные различия между группами как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периоде (Таблица 3.1.1- 3.1.2). Наиболее оптимальное восстановление отмечено у пациентов основной группы во временном промежутке с первого по третий месяц послеоперационного периода, что подтверждалось объективными показателями шкалы KSS. Наиболее ярко выражен феномен шунтирования нагрузки в здоровую сторону у пациентов основной группы, что подтверждалось данными стабилотрии. Восстановление биометрических параметров прослеживалось с помощью гониометрии.

Однако восстановление функциональной активности у пациентов группы сравнения проходило менее интенсивно. Весьма характерным было наличие декомпенсации со стороны контрлатерального сустава, что также отражало шунтирование нагрузки на противоположную конечность в периоперационном периоде, однако ограниченность компенсаторных реакции со стороны локальной биомеханики не позволяла проследить объективное восстановление опороспособности. Оценка интегрального показателя шкалы KSS позволяла оценить, как субъективное восприятие пациентом результатов хирургического лечения, так и объективные

антропометрические показатели, включая объем движения в суставе, ось конечности и степень стабильности.

Определенную сложность для анализа объективных и субъективных показателей представляют пациенты из подгруппы с двусторонним гонартрозом, перенёсших артропластику контралатеральной конечности, учитывая, что с одной стороны, пациент с психологической точки зрения готов к тотальной артропластике в соответствии с наличием подобного опыта, с другой стороны, восстановление полного объема движений в ранее оперированной конечности также может находиться на этапе восстановительной реабилитации [84].

Наименее оптимальные параметры реабилитационных ожиданий отмечены у пациентов группы сравнения, перенёсших артропластику контралатерального сустава. Достоверные различия по сравнению с аналогичной подгруппой были отмечены как в раннем послеоперационном периоде, так и на протяжении 1 года после операции.

Важным практическим выводом из данного раздела стоит признать объективные клинико-биомеханические, а также субъективные параметры, включая уровень болевого синдрома со стороны контралатеральной конечности у пациентов группы сравнения при первичной артропластике.

3.2 Ошибки и осложнения

Таблица 3.2.1 - Послеоперационные осложнения (ранний период)

		Первичная артропластика КС	Артропластика второго (противоположного) КС
1	Глубокие нагноения	3,34%	6,9%
2	Венозные тромбозы	9,8%	13,8%
3	Нефатальные ТЭЛА	2,34%	8,5%
4	ТЭЛА	2,3%	4,9%

Таблица 3.2.2 - Послеоперационные осложнения (поздний период)

		Первичная артропластика КС	Артропластика второго (противоположного) КС
1	Отеки	78%	93%
2	Контрактура суставов	56%	78%
3	Глубокое нагноение	0,34%	9,1%
4	Асептическая нестабильность компонентов протеза	7,7%	8,3%
5	Стойкая артралгия	10%	16%
6	Нестабильность сустава	13%	23%
7	Висцеропатии	37%	49%
8	Боли; - при ходьбе - при подъеме по лестнице - в покое	41% 76% 7%	63% 87% 15%
9	Активность по степени; -высокая -ограниченная -низкая -уходозависимость	38% 33% 29% -	24% 20% 51% 5%
10	Патологические переломы; -позвоночника -шейка бедра -плечо -перелом надколенника	8(абс.) 3(абс.) 4(абс.) 5(абс.)	45(абс.) 20(абс.) 12(абс.) 24(абс.)
11	Боль в переднем отделе коленного сустава	27%	53%

Артропластическое вмешательство на коленном суставе, при грубой деформации сегмента, несет риск разрушения разгибательного аппарата на любом уровне. Угроза интраоперационного разрыва связки надколенника

или перелома надколенника реальна при любом вмешательстве. В случае ригидности сустава, фибродеза, тенодеза или синостоза хирургический релиз нами дополнялся мобилизацией разгибательного аппарата путем краевой остеотомии бугристости большеберцовой кости. В раннем послеоперационном периоде существует феномен избыточной нагрузки на разгибательный аппарат коленного сустава, что пролонгирует риск разрыва связки надколенника и переломов надколенника [51, 85, 137, 172]. Наибольшую нагрузку испытывает медиальный ретинакулум надколенника. Необходимо учитывать, что в условиях системного остеопороза дегенеративной перестройке подвергается не только костная ткань, но и капсульно-связочный аппарат сустава, по причине деструкции коллагеновых волокон. Высокая частота этих осложнений потребовала выработки стратегии по их преодолению [40, 78, 98].

Таблица 3.2.3 - Осложнения после ТЭКС среди пациентов основной группы и группы сравнения

Осложнения	Основная группа N – 185		Группа сравнения N – 144	
	Несостоятельность медиального ретинакула	3	3,53%	14
Разрыв связки надколенника	-	-	3	1,41%
Перелом надколенника	-	-	7	3,29%
ТГВ	2	2,35%	12	5,63%
Инфекция требующая двухэтапного реэндопротезирования	1	1,18%	9	4,23%*
Контрактуры	5	5,88%	28	13,15%*

* - $p < 0,05$

Для реконструкции разгибательного аппарата коленного сустава нами была предложена методика, включающая армирование надколенника, армирование связки надколенника и реконструкцию медиального ретинакулула (Патент РФ 2661436). Армирование включает формирование каналов в надколеннике, проведение фиксации в области латерального полюса, и крепление в области бугристости большеберцовой кости. Реконструкция медиального ретинакулула надколенника включает проведение шовного материала через параллельные каналы в области верхнего и нижнего полюса, фиксацию в области латерального полюса, двойной шов медиального ретинакулула и последующую фиксацию свободных концов шовного материала в области медиального надмыщелка бедренной кости трансоссально, либо при помощи анкерной фиксации.

Преимущество методики — это возможность, как закрытого артроскопического, так и открытого, ее выполнения после артротомии. Методика показана при наличии повреждений разгибательного аппарата коленного сустава, а также, как дополнение к эндопротезированию при неудовлетворительном состоянии связки надколенника, костной структуры надколенника и медиального ретинакулула.

На рисунке 3.2.3 представлен пациент С. ♀. 1950 года рождения подгруппа 2б, перенес двустороннее эндопротезирование коленных суставов с промежутком 14 месяцев. Дополнительно произведено армирование наружного мыщелка большеберцовой кости при помощи костной пластики и 4 спонгиозных винтов. Через 6 месяцев после атропластики отмечен рецидив болевого синдрома в области правого коленного сустава, усиливающийся при разгибании.

При обследовании выявлен перелом надколенника, после артротомии отмечена несостоятельность связки надколенника. Произведен спице петлевой остеосинтез надколенника, выполнено армирование связки надколенника и армирование медиального ретинакулула по предложенной методике. Результат трехэтапного хирургического лечения представлен на

рисунке 3.2.1. Посредством лучевого мониторинга отмечено снижение МПКТ в области поясничного отдела позвоночника (-2,6 Т критерий) и деформация в области грудного отдела позвоночника (перелом Th 4).

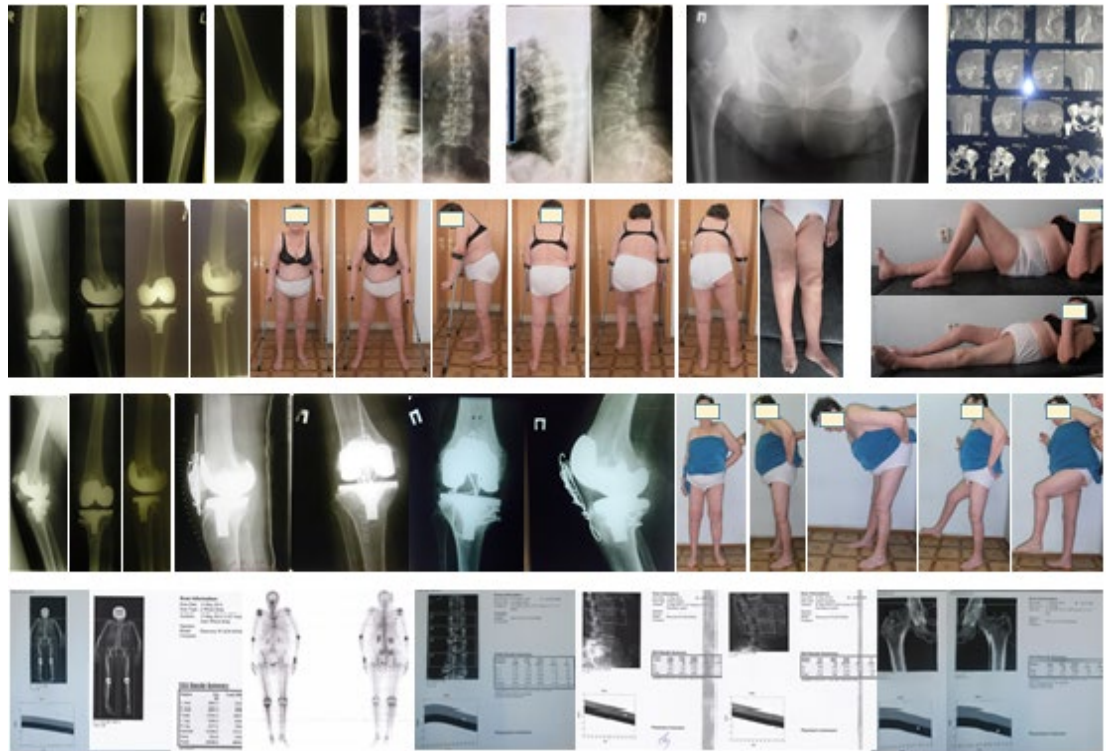


Рисунок 3.2.1 - ♀, 75 лет. Диагноз: остеоартрит коленных суставов 3-4 ст.; синильный системный остеопороз, НФС 2-3ст. Сопутствующие заболевания: ИБС, ФК 2; гипертоническая болезнь 3 ст., 2 степень, риск 2; сахарный диабет 2 типа; ожирение 2-3 ст.; гепатоз; висцероптоз; нефроптоз; пролапс тазового дна (стрессовое недержание мочи)

1. Операция - артропластика правого коленного сустава (отдаленный результат 9 лет).

2. Операция - остеосинтез надколенника правого коленного сустава (спице-петлевой), (отдаленный результат 8 лет).

3. Операция - артропластика левого коленного сустава (отдаленный результат 8 лет).

4. Операция - реостеосинтез надколенника правого коленного сустава (спице-петлевым методом), (отдаленный результат 8 лет).

5. Операция - удаление металлоконструкции из разгибательной системы правого коленного сустава (отдаленный результат 4 года).



Рисунок 3.2.2 - ♀, 75 лет. Диагноз: остеоартрит коленных суставов 3-4 ст.; синильный системный остеопороз, НФС 2-3ст. Сопутствующие заболевания: ИБС, ФК 2; гипертоническая болезнь 3 ст., 2 степень, риск 2; сахарный диабет 2 типа; ожирение 2-3 ст.; гепатоз; висцероптоз; нефроптоз; пролапс тазового дна (стрессовое недержание мочи)

1. Операция - удаление протеза правого коленного сустава и установка спейсера (отдаленный результат 3 года).

2. Операция - ревизионное эндопротезирование правого коленного сустава (отдаленный результат 2 года).

На рисунке 3.2.2 представлен пациент ♀, 75 лет. Диагноз: остеоартрит коленных суставов 3-4 ст.; синильный системный остеопороз, НФС 2-3ст. Сопутствующие заболевания: ИБС, ФК 2; гипертоническая болезнь 3 ст., 2 степень, риск 2; сахарный диабет 2 типа; ожирение 2-3 ст.; гепатоз; висцероптоз; нефроптоз; пролапс тазового дна (стрессовое недержание мочи). Отмечены участки значительной резорбции дистального эпифиза бедренной кости. Перестройка наружной кортикальной пластины проксимального эпифиза большеберцовой кости. На сцинтиграмме отмечается значительное накопление радиофармпрепарата в области правого коленного сустава. На КТ отмечены многочисленные микропереломы медиальной надмыщелка бедренной кости. Учитывая особенности микроархитектоники костной ткани эпифизов выполнена артропластика с применением hinge системы с коротким интрамедуллярным компонентом. Пример иллюстрирует восстановление опороспособности сегмента с частичным восстановлением функции нижней конечности с наличием контрактуры оперированного сустава.

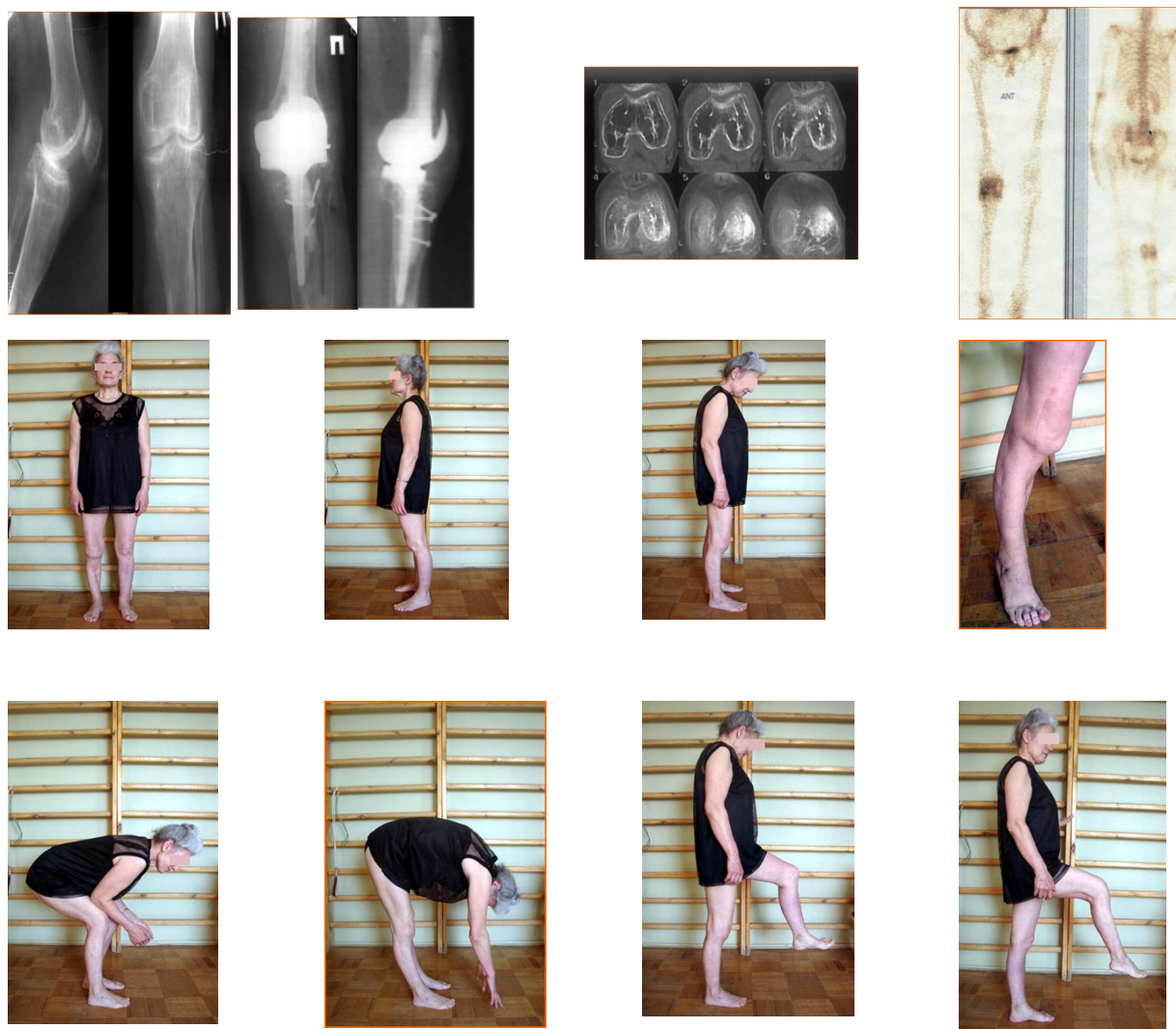


Рисунок 3.2.3 - Пациентка А. ♀ 1949 г.р. Остеоартрит на фоне хронического гемартроза, варусная деформация голени, осложненный асептическим некрозом мыщелков правого бедра. Функциональный исход через 13 лет после артропластики коленного сустава hinge системой с коротким интрамедуллярным компонентом. Подгруппа 1б

На рисунке 3.2.3 представлен пациент ♀ 1949 г.р. остеоартрит на фоне хронического гемартроза, варусная деформация голени, осложненный асептическим некрозом мыщелков правого бедра. Выполнена двухэтапная резекционная артропластика и ревизионное эндопротезирование hinge системой с метафизарным большеберцовым и длинным интрамедуллярным компонентом. Пример иллюстрирует необходимость ревизионного

вмешательства в связи формированием инфекционного процесса на фоне декомпенсированного минерального обмена и метаболического синдрома.

Таким образом, анализ осложнений от 1 года до 5 лет выявил меньшее количество пациентов, у которых была отмечена несостоятельность разгибательного аппарата в основной группе. Кроме того, у пациентов основной группы меньшим было количество контрактур и ревизионных вмешательств, требующих двухэтапного реэндопротезирования. Не было отмечено значимых различий по частоте регистрации ТГВ нижних конечностей. Достоверно чаще у пациентов группы сравнения регистрировались переломы позвонков в области грудного отдела позвоночника.

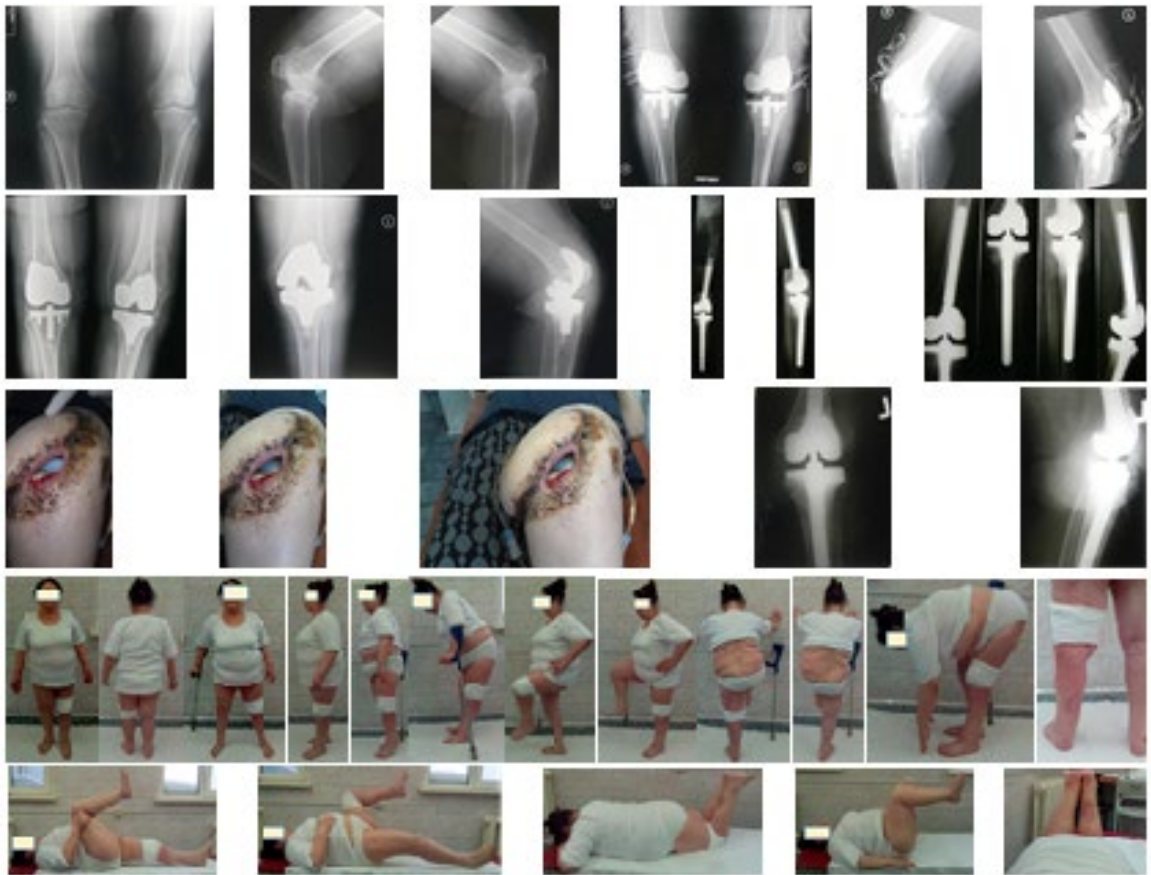


Рисунок 3.2.4 - ♀, 75 лет. Диагноз: остеоартрит коленных суставов 3-4 ст.; системный остеопороз, НФС 2-3ст. Сопутствующие заболевания: ИБС, ФК 2; гипертоническая болезнь 3 ст., 2 степень, риск 2; сахарный диабет 2 типа; ожирение 2-3 ст.; токсический гепатит; гепатоз; висцероптоз; нефроптоз; пролапс тазового дна (стрессовое недержание мочи)

1. Операция - экстирпация матки с придатками (1996г.).
2. Операция - артропластика правого коленного сустава (12 января 2010 г.).
3. Операция - артропластика левого коленного сустава (1 февраля 2010г.).
4. Операция - ревизионная артропластика левого коленного сустава (18.02.2010г.).
5. Операция - установка спейсера левого коленного сустава (10.03.2010 г.).
6. Операция - ревизионное эндопротезирование левого коленного сустава (15.09.2010г.).
7. Операция - удаление ревизионного протеза и установка спейсера левого коленного сустава (8 марта 2012 г.).
8. Операция - ревизионная артропластика левого коленного сустава (15.08.2012г.).
9. Операция - реконструкция мягких тканей лоскутами на сосудистой ножке (24.09.2014 г.).

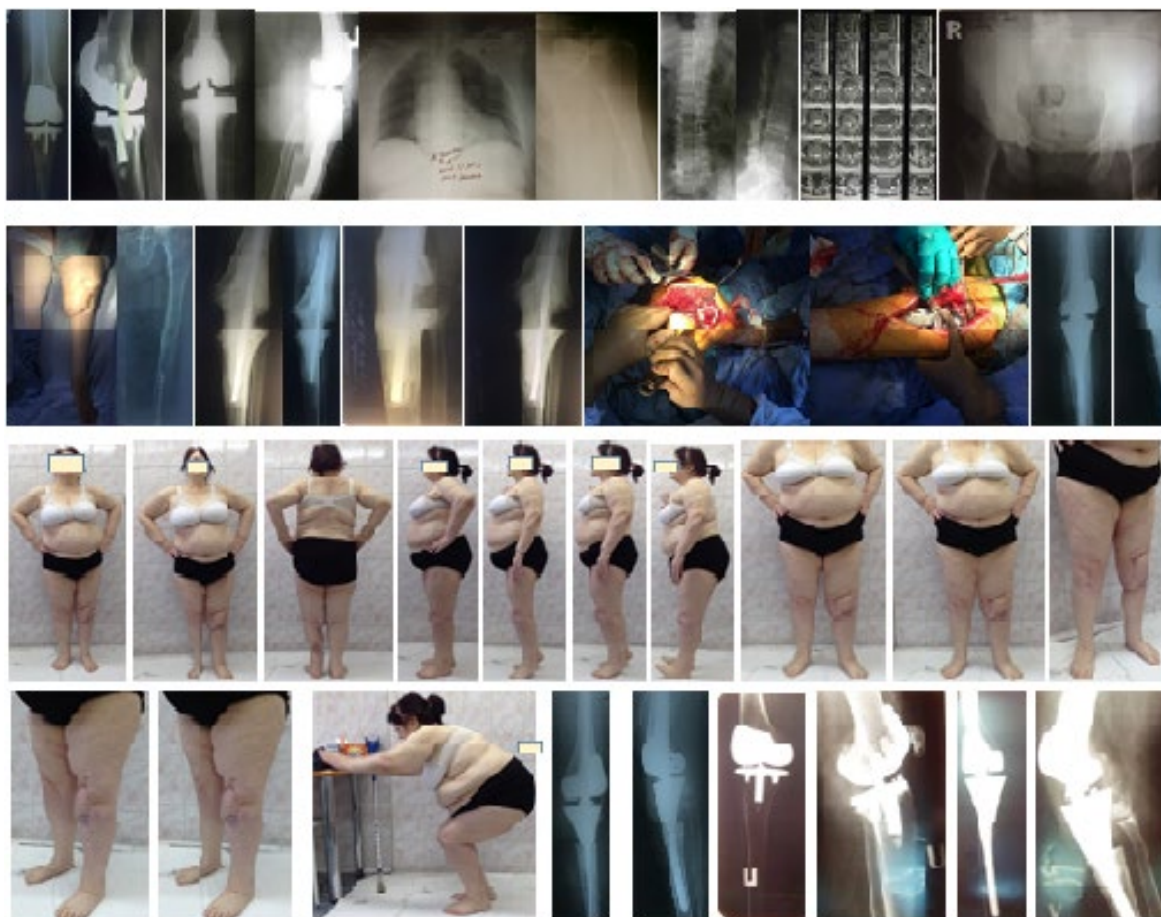


Рисунок 3.2.5 - ♀, 75 лет. Диагноз: остеоартрит коленных суставов 3-4 ст.; системный остеопороз, НФС 2-3ст. Сопутствующие заболевания: ИБС, ФК 2; гипертоническая болезнь 3 ст., 2 степень, риск 2; сахарный диабет 2 типа; ожирение 2-3 ст.; токсический гепатит; гепатоз; висцероптоз; нефроптоз; пролапс тазового дна (стрессовое недержание мочи)

1. Операция – удаление ревизионного протеза и установка спейсера левого коленного сустава (11 июнь 2015 г.). 2. Операция – удаление спейсера и ревизионное эндопротезирование левого коленного сустава (11.05.2016г.). 3. Операция - артропластика левого тазобедренного сустава (перелом шейки бедра, 2020г.). Нарушение мозгового кровообращения. Летальный исход.

ГЛАВА 4 Параметры костного метаболизма в послеоперационном периоде

Современные методы артропластики крупных суставов дают возможность движений уже в первые сутки после вмешательства. Степень стабильности сустава напрямую определяет возможность нагрузки весом тела на оперированную конечность. Это необходимый фактор не только запуска регенерации костной ткани резецированных эпифизов, активизации тонуса мышц, вектора стрессовой ремодуляции, но и важнейшее условие психологического значения. Интенсивность репаративной регенерации костной массы определяет механическую прочность искусственного узла трения. Потенциал регенерации костной ткани изменяется в зависимости от поступления элементов костного матрикса в перипротезную зону. Уместно вспомнить, что костный матрикс состоит из органического и минерального компонентов.

Но в связи с системным общим недостатком органического и минерального матрикса, поступающего в область регенерирующей перипротезной костной ткани по хорошо кровоснабжаемым сегментам кости, может выявляться недостаточность регенеративного процесса в области имплантата. Считается, что патология желудочно-кишечного тракта у многих пациентов старшего возраста, нарушает всасывание в тонком кишечнике компонентов органического и минерального матрикса, которые необходимы как для физиологической, так и, для репаративной регенерации костной массы. Многими исследователями описывается эффект заимствования минерального субстрата из отдаленных зон скелета, не имеющих очагов альтерации. Ограниченный ресурс в итоге ослабляет прочность костей вплоть до патологической перестройки или перелома именно этих зон.

Известно, что при системном недостатке элементов костного матрикса эти компоненты будут мобилизованы из других частей опорно-двигательной системы. Немаловажную роль в этой связи играют грудной и поясничный отдел позвоночника, а также эпифизы длинных трубчатых костей, которые в основном состоят из трабекулярной костной ткани. Принимая вышесказанное, как аксиому, было проведено сравнительное исследование оценки результатов лечения пациентов после эндопротезирования коленных суставов нижних конечностей в контексте превентивной терапии с применением препаратов, содержащих соли кальция и витамин D.

Для исследования минеральной плотности костной ткани с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии из основной группы случайным образом отобрано 64 пациента, сравнение проводилось с 63 пациентами группы сравнения.

Анализ МПКТ в динамике у пациентов группы сравнения выявил снижение во всех анализируемых сегментах опорно-двигательной системы в течение 6 месяцев с средним на 2,1%. Значимое снижение выявлено в грудном (2,5%) и поясничном (2,6%) отделах позвоночника (Таблица 4.1). Отрицательная динамика сохранялась вплоть до 12 месяца, снижаясь в грудном отделе позвоночника до 6,4%, что подтверждает низкие значения МПКТ в сравнении с аналогичными параметрами в раннем период после хирургического вмешательства. Параметры МПКТ в области контралатеральной конечности и в области таза на 12 месяце выявили снижение до 3 % и 4,1% соответственно.

Что касается других сегментов, то в них обнаружено недостоверное различие по сравнению с уровнем МПКТ при первичном скрининге. Особенно процесс отмечался в недоминантных конечностях. Но, отсутствие прицельного лучевого исследования этих зон, не позволяет достоверно выявить степень и характер разряжения кости.

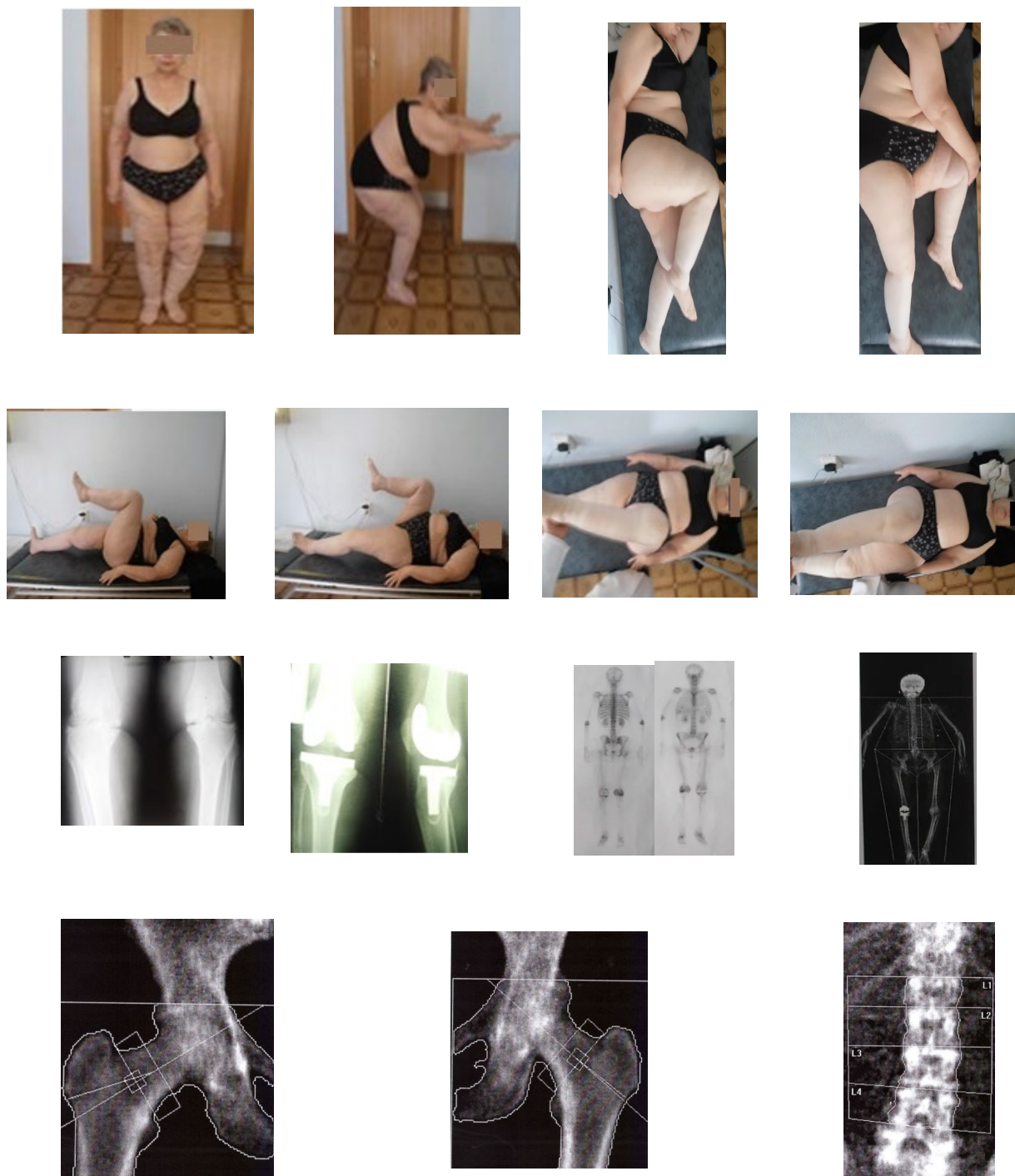


Рисунок 4.1 - ♀. 1940 года рождения, диагноз: остеоартрит левого коленного сустава III ст. Артропластика левого коленного сустава. Ортопедический статус через 1 год после операции; рентгенограмма до операции; рентгенограмма после операции; остеосцинтиграфия; остеоденситометрия скелета (Whole Body, Total Hip, Total Spine); Подгруппа 1a

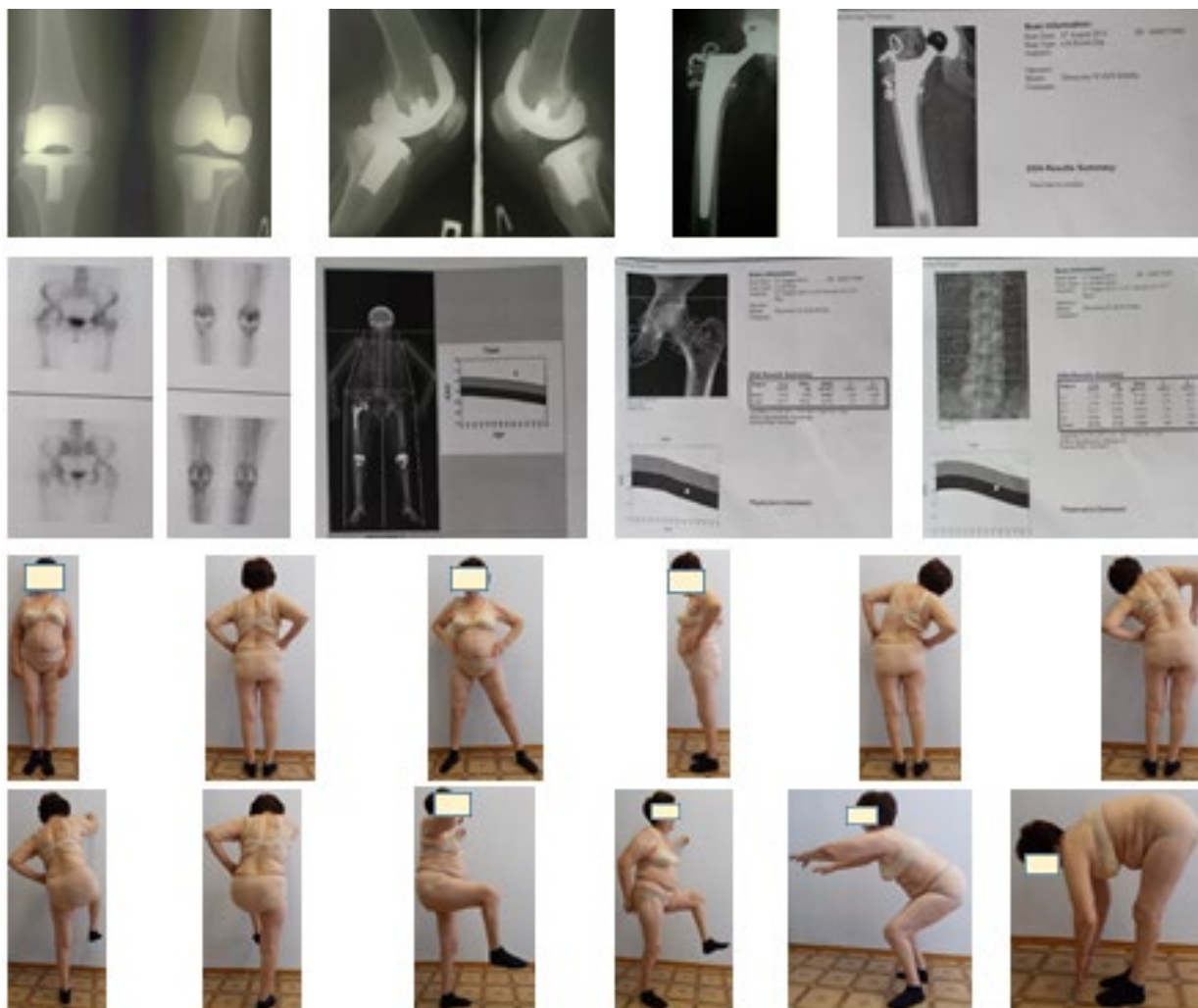


Рисунок 4.2 - ♀, 67 лет. Диагноз: остеоартрит коленных суставов 3-4 ст.; синильный остеопороз, НФС 2-3 ст. Сопутствующие заболевания: ИБС, ФК 2; гипертоническая болезнь 3 ст., 2 степень, риск 2; ожирение 2 ст.; гепатоз; висцероптоз нефроптоз; пролапс тазового дна (стрессовое недержание мочи)

1. Операция - артропластика правого тазобедренного сустава 2006 г.
2. Операция - артропластика правого коленного сустава (отдаленный результат 8 лет).
3. Операция - артропластика левого коленного сустава (отдаленный результат 7 лет).

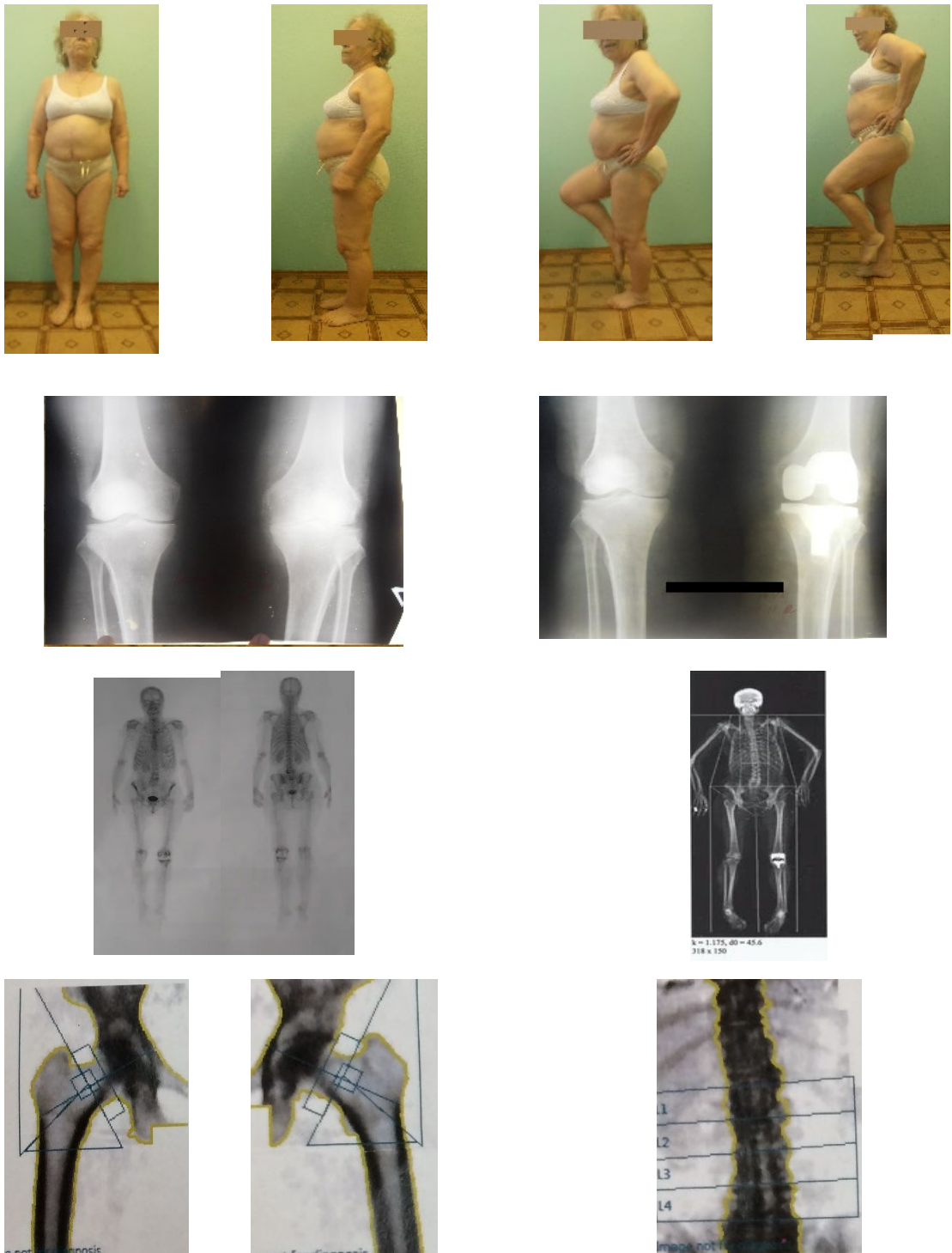


Рисунок 4.3 - ♀ 1944 года рождения, диагноз: остеоартрит левого коленного сустава III ст. Артропластика левого коленного сустава. Ортопедический статус после операции; рентгенограмма до операции; рентгенограмма после операции; остеосцинтиграфия; остеоденситометрия скелета (Whole Body, Total Hip, Total Spine). Подгруппа 16

Таблица 4.1 - Параметры МПКТ у пациентов группы сравнения

	ПО N - 42	SD	6 м N – 36	SD	12 м N - 32	SD
L Arm	0,638	0,1429	0,635	0,1449	0,622	0,1536
R Arm	0,658	0,2406	0,648	0,2157	0,638	0,2460
L Ribs	0,619	0,1603	0,606	0,263	0,602	0,2514
R Ribs	0,617	0,1261	0,606	0,2832	0,602	0,1495
T Spine	0,729	0,2424	0,711	0,1570	0,682	0,2514
L Spine	0,886	0,2825	0,862	0,2769	0,842	0,1608
Pelvis	0,963	0,2740	0,937	0,2506	0,917	0,1686
Int Leg	0,908	0,1436	0,881	0,1161	0,871	0,1496

Таблица 4.2 - Параметры МПКТ у пациентов основной группы

	ПО N – 44	SD	6 м N – 39	SD	12 м N – 35	SD
L Arm	0,634	0,2996	0,631	0,6429	0,624	0,1501
R Arm	0,658	0,2449	0,655	0,1953	0,645	0,2330
L Ribs	0,622	0,2516	0,615	0,5041	0,612	0,1352
R Ribs	0,613	0,24938	0,608	0,3444	0,607	0,2057
T Spine	0,729	0,1740	0,721	0,6227	0,7123	0,1558
L Spine	0,886	0,1738	0,875	0,5188	0,87	0,1529
Pelvis	0,963	0,2654	0,949	0,4941	0,948	0,2488
Int Leg	0,908	0,2351	0,896	0,4813	0,886	0,16583

Таблица 4.3 - Сравнительный анализ МПКТ в раннем послеоперационном периоде у пациентов двух групп

	ПО_гр1	SD	ПО_гр2	SD	p – level
L Arm	0,638	0,1429	0,634	0,2996	0,1242
R Arm	0,658	0,2406	0,658	0,2449	0,0952
L Ribs	0,619	0,1603	0,622	0,2516	0,2467
R Ribs	0,617	0,1261	0,613	0,24938	0,2664
T Spine	0,729	0,2424	0,729	0,1740	0,2684
L Spine	0,886	0,2825	0,886	0,1738	0,1546
Pelvis	0,963	0,2740	0,963	0,2654	0,4538
Int Leg	0,908	0,1436	0,908	0,2351	0,3462

Таблица 4.4 - Сравнительный анализ МПКТ через 12 месяцев у пациентов двух групп

	12 м_гр1	SD	12 м_гр2	SD	p - level
L Arm	0,622	0,1536	0,624	0,1501	0,1467
R Arm	0,638	0,2460	0,645	0,2330	0,1235
L Ribs	0,602	0,2514	0,612	0,1352	0,1467
R Ribs	0,602	0,1495	0,607	0,2057	0,235
T Spine	0,682	0,2514	0,712	0,1558	0,0235*
L Spine	0,842	0,1608	0,873	0,1529	0,0431*
Pelvis	0,917	0,1686	0,948	0,2488	0,4218
Int Leg	0,871	0,1496	0,886	0,16583	0,0812*

- p < 0,05 (Mann - Whitney U-test)

Таблица 4.5 - Параметры МПКТ у пациентов группы сравнения, подгруппа с артропластикой второго коленного сустава

	ПО N – 22	SD	6 м N - 18	SD	12 м N - 16	SD
L Arm	0,636	0,1243	0,627	0,1107	0,617	0,2443
R Arm	0,648	0,1861	0,642	0,2401	0,623	0,2315
L Ribs	0,612	0,2344	0,607	0,2407	0,599	0,0955
R Ribs	0,609	0,1208	0,59	0,1973	0,599	0,1524
T Spine	0,721	0,1904	0,696	0,1739	0,662	0,1863
L Spine	0,874	0,0283	0,844	0,0249	0,796	0,2319
Pelvis	0,934	0,1304	0,917	0,2031	0,895	0,1987

Таблица 4.6 - Параметры МПКТ у пациентов основной группы, подгруппа с артропластикой второго коленного сустава

	ПО N – 21	SD	6 м N – 16	SD	12 м N – 14	SD
L Arm	0,642	0,1649	0,634	0,1765	0,632	0,1810
R Arm	0,648	0,2703	0,642	0,2602	0,636	0,2073
L Ribs	0,612	0,2172	0,606	0,2346	0,598	0,1248
R Ribs	0,609	0,1218	0,603	0,1363	0,598	0,2247
T Spine	0,717	0,1801	0,709	0,2384	0,694	0,2976
L Spine	0,868	0,2709	0,858	0,2292	0,836	0,2164
Pelvis	0,931	0,1271	0,923	0,2677	0,908	0,2059

Таблица 4.7 - Сравнительный анализ МПКТ в раннем послеоперационном периоде подгруппа с артропластикой второго коленного сустава

	ПО_гр1	SD	ПО_гр2	SD	p – level
L Arm	0,636	0,1243	0,642	0,1649	0,2096
R Arm	0,648	0,1861	0,648	0,2703	0,0652
L Ribs	0,612	0,2344	0,612	0,2172	0,1062
R Ribs	0,609	0,1208	0,609	0,1218	0,1773
T Spine	0,721	0,1904	0,717	0,1801	0,1284
L Spine	0,874	0,0283	0,868	0,2709	0,0832
Pelvis	0,934	0,1304	0,931	0,1271	0,4081

Таблица 4.8 - Сравнительный анализ МПКТ через 12 месяцев в подгруппах с артропластикой второго коленного сустава

	12 м_гр1б	SD	12 м_гр2б	SD	p - level
L Arm	0,632	0,2443	0,617	0,1810	0,0426*
R Arm	0,636	0,2315	0,623	0,2073	0,0376*
L Ribs	0,598	0,0955	0,599	0,1248	0,1248
R Ribs	0,598	0,1524	0,599	0,2247	0,1325
T Spine	0,694	0,1863	0,662	0,2976	0,0921
L Spine	0,836	0,2319	0,796	0,2164	0,0286*
Pelvis	0,908	0,1987	0,895	0,2059	0,0328*

* p < 0,05

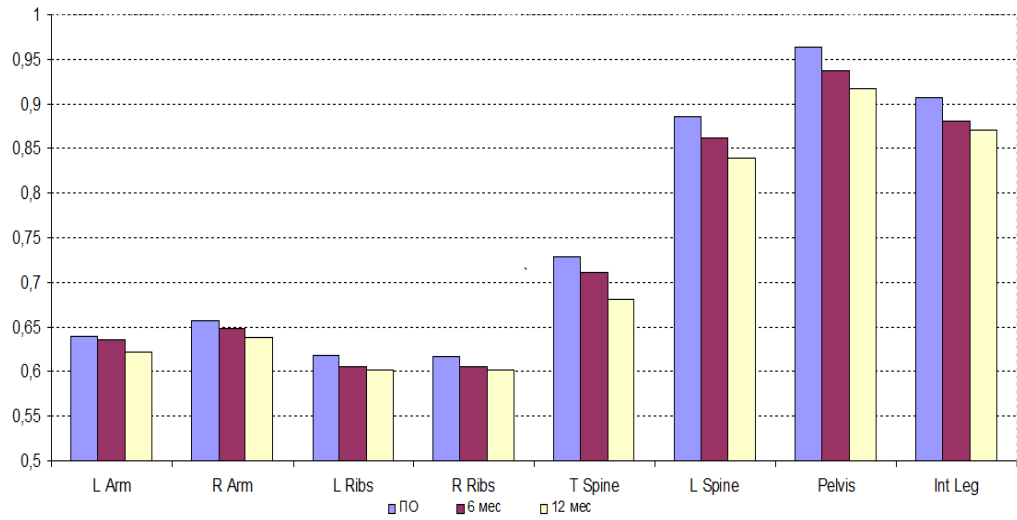


Рисунок 4.4 - Динамика параметров МПКТ у пациентов группы сравнения

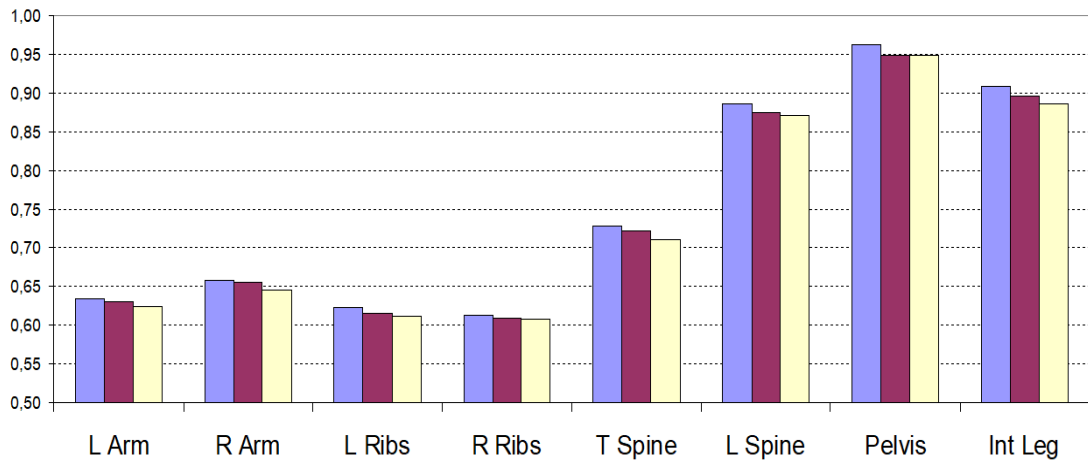


Рисунок 4.5 - Динамика МПКТ у пациентов основной группы

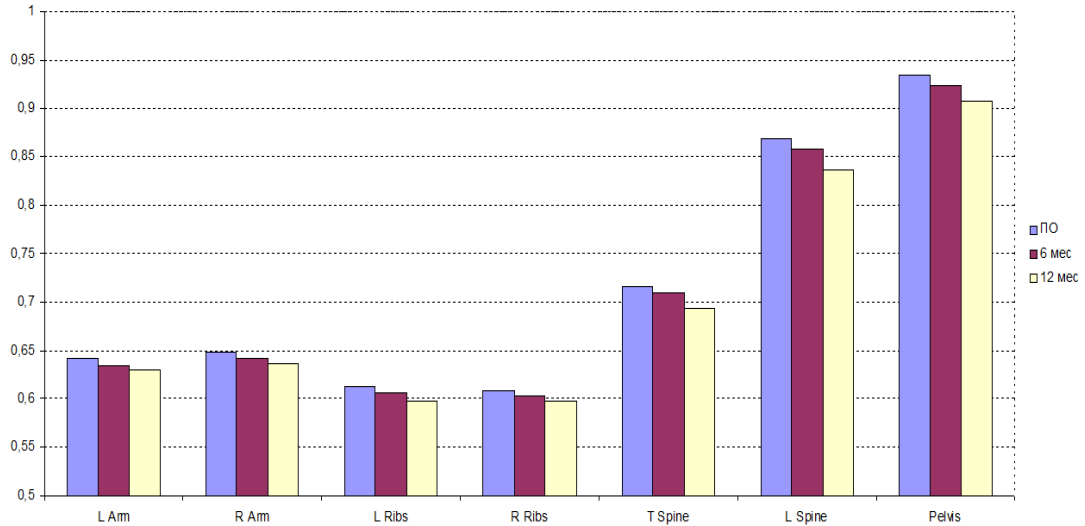


Рисунок 4.6 - Динамика МПКТ у пациентов основной группы.

Подгруппа с артропластикой второго коленного сустава

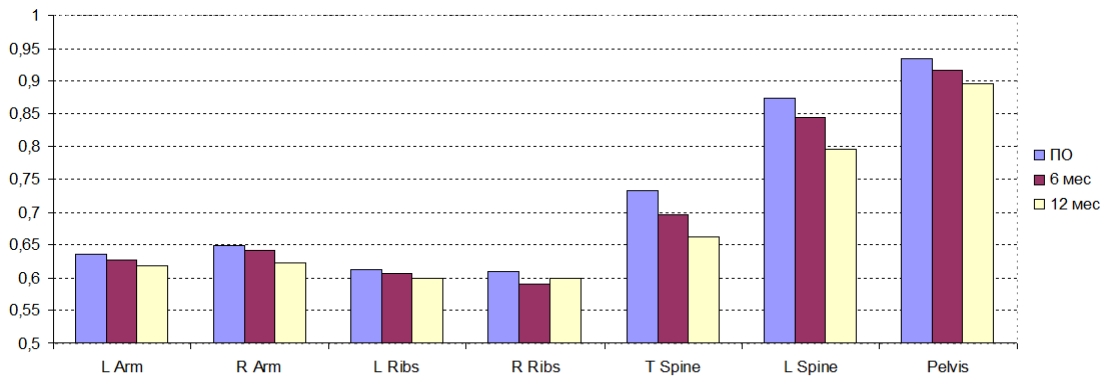


Рисунок 4.7 - Динамика МПКТ у пациентов группы сравнения.

Подгруппа с артропластикой второго коленного сустава

Динамика параметров МПКТ среди пациентов основной группы также показывает снижение значений на период 6 месяцев, тем не менее, величины не превышали 1,2% (Таблица 4.2). На период 12 месяцев после тотальной артропластики коленного сустава отрицательная динамика МПКТ в грудном

отделе позвоночника была на уровне 1,8%, что отражает компенсированное состояние костного метаболизма (Рисунок 4.5, 4.6).

При сравнении анализов параметров МПКТ среди пациентов основной группы и группы сравнения отмечается отсутствие достоверных различий в период первичного наблюдения (Таблица 4.3). По прошествии 12 месяцев после тотального эндопротезирования коленного сустава достоверные различия среди пациентов основной группы и группы сравнения были обнаружены не только в грудном и поясничном отделе позвоночника, но и в контрлатеральной конечности при $p < 0,05$ (Таблица 4.4).

Обращаясь к вышесказанному, можно заключить, и в раннем, и в позднем послеоперационном периоде исследование параметров МПКТ среди пациентов группы сравнения отмечалось снижение анализируемых показателей. Использование двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии является наиболее точным методом исследования, которое отображает уменьшение МПКТ в области костной ткани, окружающей протез на оперированной конечности, в области интактной конечности, а также в области грудного отдела позвоночника. Наиболее значимое значительное снижение МПКТ из изученных популяций выявлено у пациентов группы сравнения, а именно в подгруппе 2Б, при этом снижение МПКТ в течении 12 месяцев было в диапазоне 9,6% в области грудного и 8,9% в области поясничного отделов позвоночника (Таблица 4.5-4.8). Отрицательная динамика МПКТ у пациентов группы подгруппы 2Б в области обеих верхних конечностей и осевого скелета отображает феномен мобилизации компонентов органического и минерального матрикса из смежных сегментов опорно-двигательной системы (Рисунок 4.4, 4.7).

Исследование динамики аналогичных параметров среди пациентов основной группы обнаружило стабильность этих параметров МПКТ. Достоверно обнаруженных различий данных МПКТ в раннем периоде после операции не выявлено. Однако стоит отметить, что некоторые пациенты показывали возрастание показателей МПКТ и в области осевого скелета, и в

области обеих нижних конечностей. Результаты исследования четко определяют необходимость контроля превентивной коррекции костного метаболизма с использованием превентивного лечения. Нужно сказать, что назначение антирезорбтивной терапии в виде остеогенона, витамина D, деносумаба у пациентов основной группы патогенетически оправдано в периоперационном периоде, так как данный антирезорбтивный комплекс включает как органический, так и минеральный элементы костного матрикса, что положительно сказывается на процессах дифференцировки, пролиферации волокнистых структур в перипротезной зоне костной ткани. Однако при недостатке местных минеральных компонентов организм начинает мобилизовать эти элементы костной ткани из других отдаленных сегментов опорно-двигательной системы. В этой связи органические и минеральные компоненты костного матрикса заимствуются из апофизов и эпифизов длинных трубчатых костей, а также из области осевого скелета грудного и поясничного отделов. Также следует обратить пристальное внимание на изменения метаболизма витамина D. Эти нарушения могут быть вызваны пониженной физической активностью, острой печеночной недостаточностью, вызванной отравлением организма при проникновении в кровь продуктов распада гематомы, интенсивными болями, что, в конце концов, может отразиться на функции пищеварения в виде мальабсорбции и мальдигестии. Эти патологические процессы требуют назначения активных метаболитов витамина D в раннем и отдаленном послеоперационном периоде.

ГЛАВА 5 Морфологическая картина синовиальной среды сустава

Последовательная артропластика коленных суставов завершается разнообразным спектром непредсказуемых исходов и осложнений. Закономерно, выполнение эндопротезирования одного сегмента позволяет получить лучший функциональный исход с оптимальным кинематическим балансом и минимальной болевой ирритацией. Логичным эффектом завершается имплантация на качественную опорную поверхность кости, оптимальную траекторию силовых векторов и сохранной структуре капсульно-связочного аппарата и мышц. С другой стороны, утрата структурной организации создает неблагоприятные условия для остеоинтеграции, гармонизации силовых векторов и выносливости мышц. Процессы остеолиза, хондромалация и фиброза мышц, капсулы сустава и связок делают исход непредсказуемым. Морфологическая оценка исходных характеристик синовиальной среды сустава, в этом смысле, представляет смысл стартовых условий столь инвазивных вмешательств как артропластика.

При изучении компонентов синовиальной среды сустава были произведены заборы тканей в группах:

1. Основная группа, в которую вошли пациенты из подгруппы 1А и 2А (20 человек).

2. Группа сравнения, которую составили пациенты из подгрупп 1Б и 2Б (20 человек).

Морфологическому исследованию были подвергнуты компоненты синовиальной среды коленного сустава, включая эпифизы сочленяющихся костей, хрящевую мембрану и синовиальную оболочку. Обращалось внимание на состояние менисков и передней крестообразной связки.

Пациенты основной группы, которым был проведен курс антирезорбтивной терапии, углубленно анализировались относительно морфологии субхондральной кости.

Пациентам группы сравнения, как после первичной артропластики, так и после эндопротезирования контралатерального сустава, были интересны с точки зрения деструктивно-дистрофических процессов в области глубоких слоев гиалинового хряща, а также, применительно к капсульно-связочному аппарату, включая мениски и крестообразные связки.

Пациентам обеих групп были отобраны случайным образом по 20 человек, морфологический материал которых был сформирован в результате резекции бедренной и большеберцовой костей и был направлен на независимое гистологическое исследование. Наибольший интерес представляли результаты морфологического исследования зон хрящевой мембраны с наиболее сохранными участками (как индикатор гомеостаза систем скольжения и трения). Основная группа в подгруппе 2А, пациентам которой была проведена превентивная антирезорбтивная терапия, сравнивалась как с группой 2Б, так и с материалами первичной резекции, если терапия не применялась.

5.1 Морфология суставного хряща мыщелков большеберцовой кости

Суставной хрящ, покрывающий мыщелки большеберцовой кости, в обеих группах наблюдения имеет неодинаковое строение. На протяжении суставного хряща от поверхности, ограничивающую суставную полость, до подлежащей кости можно выделить три слоя, имеющие отличительные морфологические признаки: краевую зону, центральную зону и глубокую зону (Рисунок 5.1.1).

Однако наблюдаются особенности строения хряща, присущие каждой группе пациентов.

У пациентов основной группы на участках хряща, расположенных ближе к полости сустава (краевая зона), отмечается меньшая плотность изогенных групп. Хондроциты на этом участке более крупные, количество клеток в хрящевой лакуне больше двух. Выявляется большое количество «пустых» лакун, где клетки отсутствуют. Межклеточный матрикс этого участка хряща слабее воспринимает красители, но окрашивается равномерно на всех участках зоны. Надхрящница, отделяющая указанную зону от суставной полости, имеет относительно на протяжении неодинаковую толщину. Встречаются единичные участки повреждения надхрящницы (Рисунок 5.1.2), контуры которой становятся неровными, пучки коллагеновых волокон теряют упорядоченную структуру и разрываются. В подлежащих к поврежденной надхрящнице участках хряща резко повышается базофилия межклеточного матрикса. Хрящевые лакуны увеличиваются в размерах, многие не содержат хондроциты.

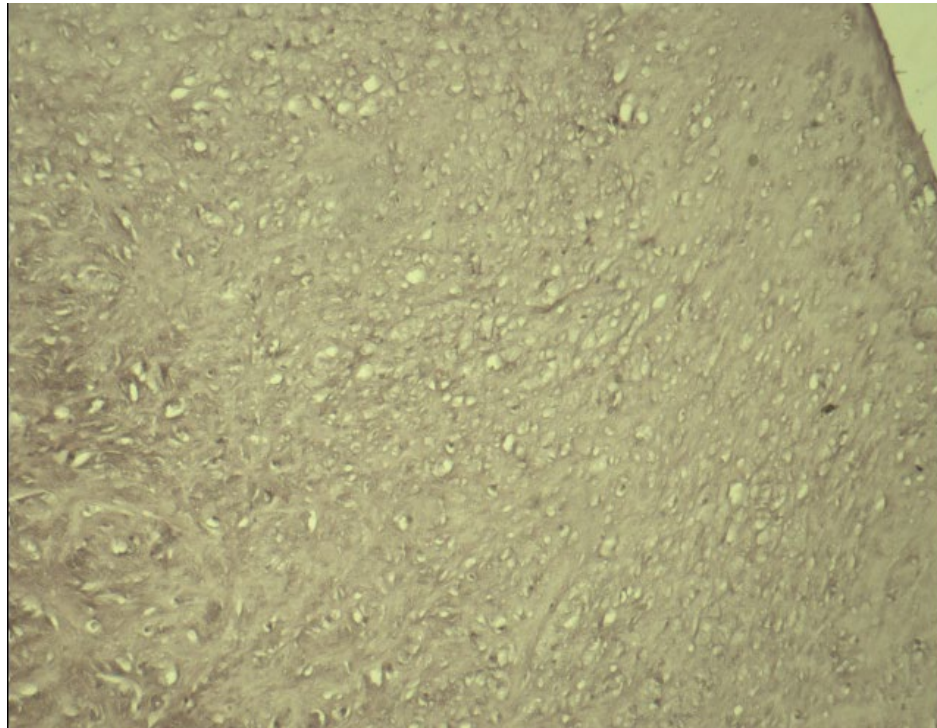


Рисунок 5.1.1 - Зональное строение суставного хряща большеберцовой кости пациента артритом коленного сустава. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото. Увеличение x125

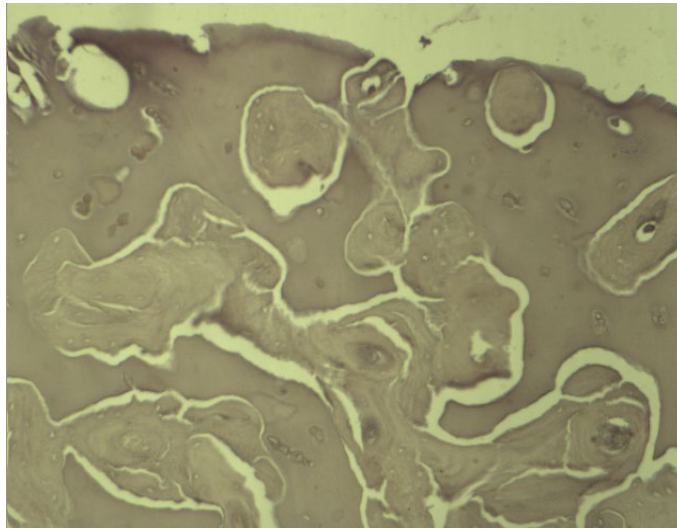


Рисунок 5.1.2 - Краевая зона суставного хряща большеберцовой кости пациента артритом коленного сустава. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото. Увеличение x125

Центральная зона суставного хряща, покрывающего мыщелки большеберцовой кости, у пациентов основной группы имеет отличия строения от краевой зоны (Рисунок 5.1.3). Встречаются большое число одиночных клеток в хрящевых лакунах (Рисунок 5.1.4). Изогенных групп относительно мало. Часто в них хондроциты ориентируются вдоль оси, перпендикулярной поверхности суставного хряща. Межклеточный матрикс неоднородный, разные его участки неодинаково воспринимают основные красители.

Глубокая зона суставного хряща у пациентов основной группы имеет неоднородное строение как по направлению «суставная полость – кость», так и на разных участках мыщелков кости. Плотность изогенных групп на этом участке хряща меньше, чем в центральной зоне. Размеры хрящевых лакун большие, вокруг них формируется «светлый пояс» межклеточного вещества, слабее воспринимающий основные красители. Хондроциты изогенных групп имеют признаки дистрофии.

Ближе к костному веществу большеберцовой кости в толще хрящевой ткани обнаруживаются островки деструкции хряща. Хондроциты в хрящевых лакунах некротизированы. Межклеточный матрикс теряет однородность и

аморфную структуру, в нем выявляются волокнистые элементы и тонкие капиллярные петли. Большинство из обнаруженных островков деструкции хряща были окружены по периферии слоем интенсивно окрашенного основными красителями межклеточного матрикса, присущего более глубоким слоям хряща глубокой зоны. На других участках глубокой зоны суставного хряща большеберцовой кости обнаруживаются очаги остеогенеза. Каждый очаг обнаруживает признаки формирования пластинчатой костной ткани вокруг капиллярных петель, пронизывающих очаг остеогенеза (Рисунок 5.1.5).

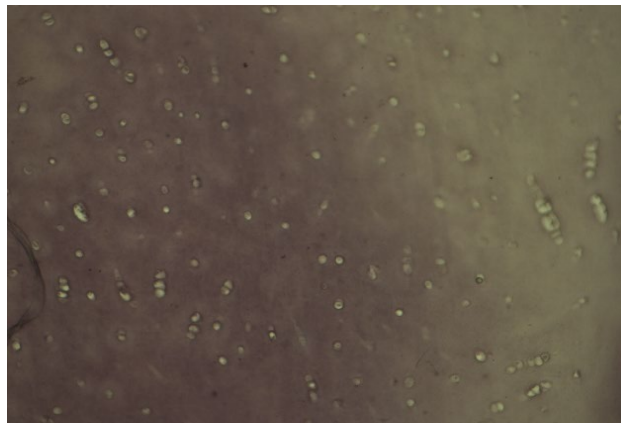


Рисунок 5.1.3 - Краевая и центральная зоны суставного хряща большеберцовой кости пациента артритом коленного сустава. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото. Увеличение x125

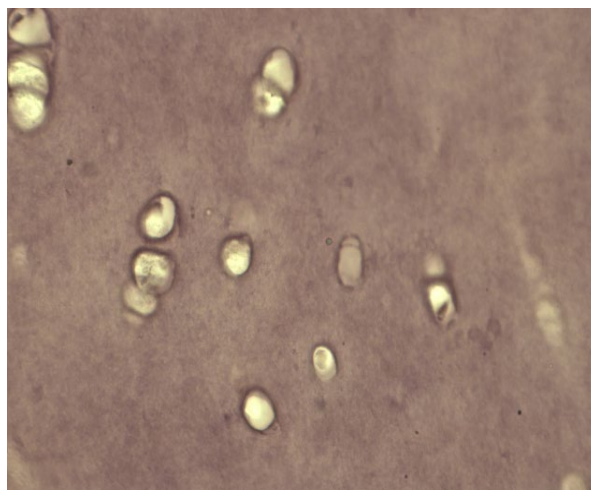


Рисунок 5.1.4 - Гиалиновый хрящ центральной зоны суставного хряща большеберцовой кости пациента артритом коленного сустава. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото. Увеличение x500

У пациентов группы сравнения суставной хрящ по морфологическим признакам также делится на три зоны. При этом нами выявлены существенные морфологические отличия этих структур от основной группы (Рисунок 5.1.6). В краевой зоне суставного хряща отмечается меньшая плотность изогенных групп по сравнению с другими слоями. Хондроциты на этом участке относительно других зон крупные. Межклеточный матрикс этого участка хряща неравномерно воспринимает красители. Надхрящница, отделяющую указанную зону от суставной полости, имеет относительно одинаковую толщину. Но также встречаются участки повреждения надхрящницы. В подлежащих к поврежденной надхрящнице участках хряща межклеточный матрикс неравномерно воспринимает основные красители. Хрящевые лакуны увеличиваются в размерах, многие не содержат хондроциты.

Центральная зона суставного хряща, покрывающего мыщелки большеберцовой кости, у пациентов группы сравнения существенно отличается по строению (Рисунок 5.1.7). Выявляется высокая плотность клеточных элементов. Лакуны имеют разный диаметр, в них располагаются преимущественно по одному, реже - два хондроцита (Рисунок 5.1.8). Клетки и межклеточное вещество имеют четко выраженную пространственную ориентацию – перпендикулярно суставной поверхности. Глубокая зона суставного хряща, покрывающего мыщелки большеберцовой кости имеет признаки дистрофии и деструкции. Лакуны имеют нечеткие границы, большинство не содержат клетки. Межклеточное вещество неоднородно, окрашивается неравномерно. В нем выявляются участки, интенсивно воспринимающие основные красители с признаками прорастания из кости кровеносных сосудов (Рисунок 5.1.9).

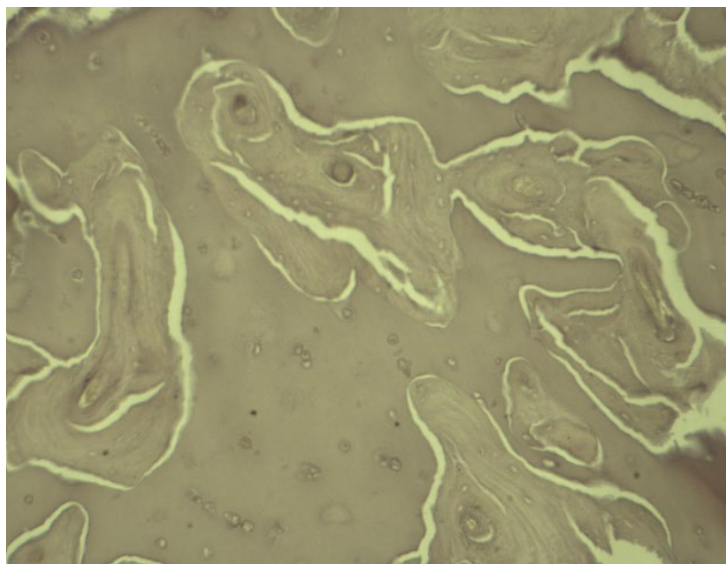


Рисунок 5.1.5 - Островки остеогенеза среди гиалинового хряща глубокой зоны мыщелков большеберцовой кости пациента артритом коленного сустава. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото. Увеличение x125

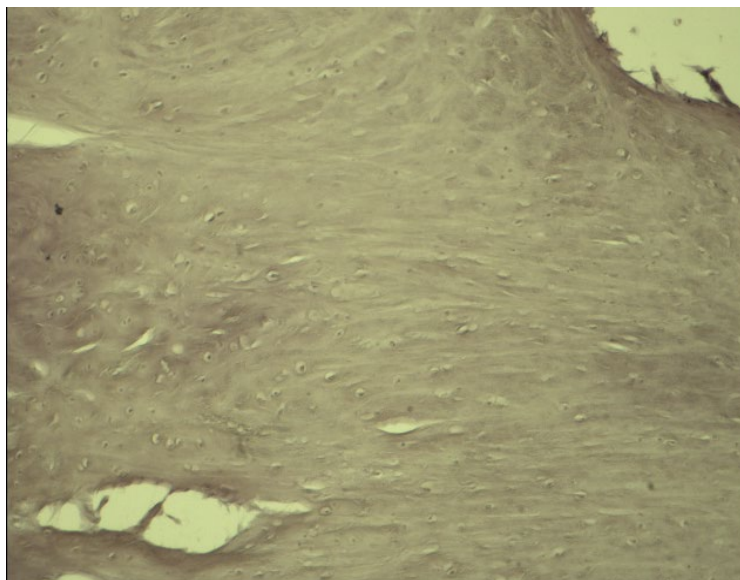


Рисунок 5.1.6 - Зональное строение суставного хряща мыщелков большеберцовой кости пациента артритом коленного сустава (группа сравнения). Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото. Увеличение x125

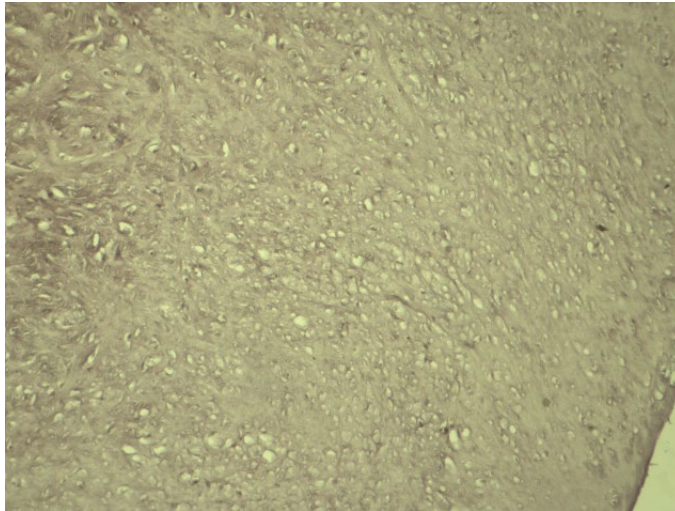


Рисунок 5.1.7 - Центральная зона суставного хряща мыщелков большеберцовой кости пациента артритом коленного сустава (группа сравнения). Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото. Увеличение x125

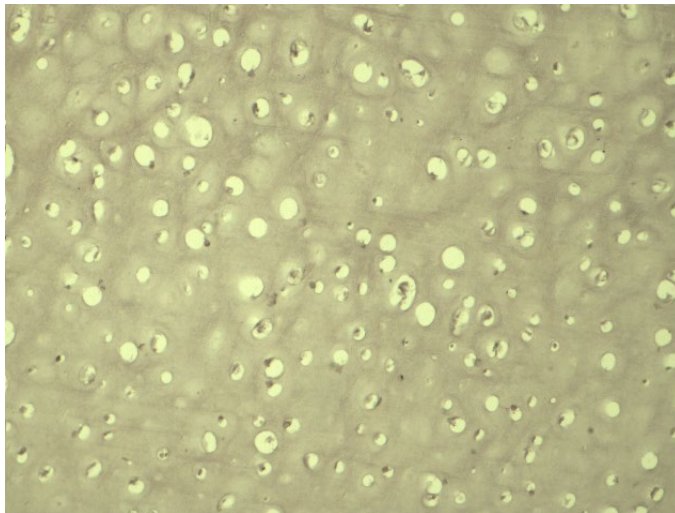


Рисунок 5.1.8 - Высокая плотность лакун центральной зоны гиалинового хряща мыщелков большеберцовой кости у пациента артритом коленного сустава (группа сравнения). Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото. Увеличение x250

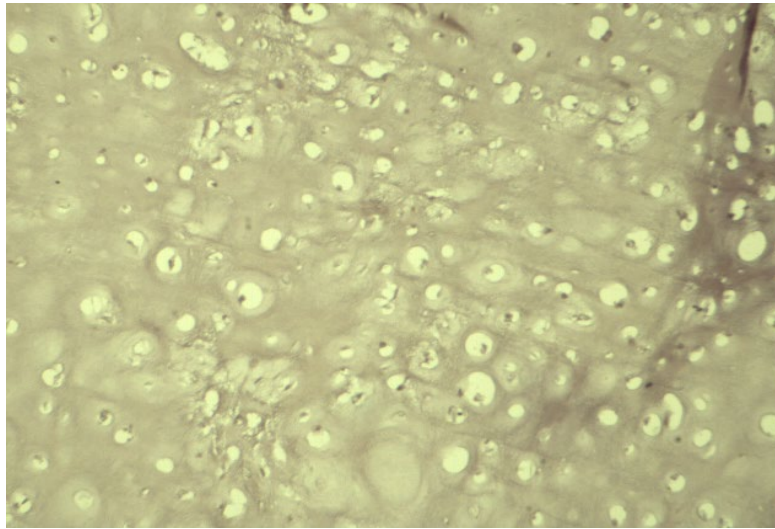


Рисунок 5.1.9 - Глубокая зона суставного хряща большеберцовой кости (группа сравнения). Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото. Увеличение x250

Заключение. У пациентов артритом коленного сустава в обеих группах наблюдаются глубокие поражения суставного хряща. Отмечаются признаки дегенерации и адаптации хряща к заболеванию, проявляющиеся увеличением плотности клеточных элементов и относительной целостностью межклеточного вещества центральной зоны в глубоких участках суставного хряща.

5.2 Морфология суставного хряща мышелков бедренной кости

По морфологическим признакам в суставном хряще, покрывающем мышелки бедренной кости в обеих группах наблюдения, также, можно выделить три слоя, имеющие отличительные морфологические признаки: краевую зону, центральную зону и глубокую зону (Рисунок 5.2.1).

Однако изменения нормального строения гиалинового хряща, присущие артриту, на бедренной кости выражены значительно сильнее, чем на большеберцовой. Изменения наблюдаются в обеих группах пациентов.

У пациентов основной группы на участках хряща, расположенных ближе к полости сустава (краевая зона), отмечается низкая плотность

изогенных групп (Рисунок 5.2.2). Диаметр лакун в несколько раз меньше соседней (центральной) зоны. Изогенные группы представлены одним или двумя хондроцитами. Выявляется большое количество «пустых» лакун, где клетки отсутствуют. Межклеточный матрикс этого участка хряща сильнее воспринимает красители и окрашивается равномерно на всех участках зоны. Надхрящница, имеет небольшую толщину, одинаковую на протяжении. Встречаются единичные участки повреждения надхрящницы, на частоту их выявления и протяженность меньше, чем на большеберцовой кости. Контуры надхрящницы становятся неровными, пучки коллагеновых волокон теряют упорядоченную структуру и разрываются. В подлежащих к поврежденной надхрящнице участках хряща резко повышается базофилия межклеточного матрикса. Возникают очаги деструкции хряща (Рисунок 5.2.3), где формируются кровеносные сосуды. Хрящевые лакуны под поврежденной надхрящницей увеличиваются в размерах, многие не содержат хондроциты.

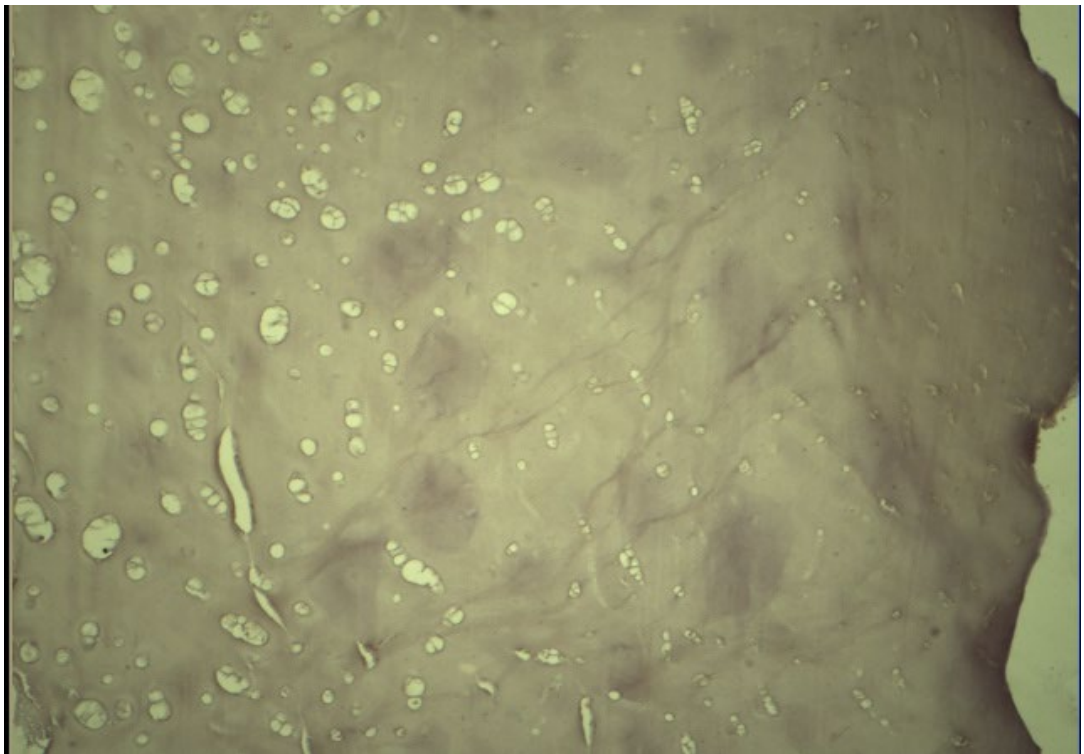


Рисунок 5.2.1 - Краевая (справа) и центральная (слева) зоны суставного хряща бедренной кости пациента артритом коленного сустава. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото. Увеличение х63

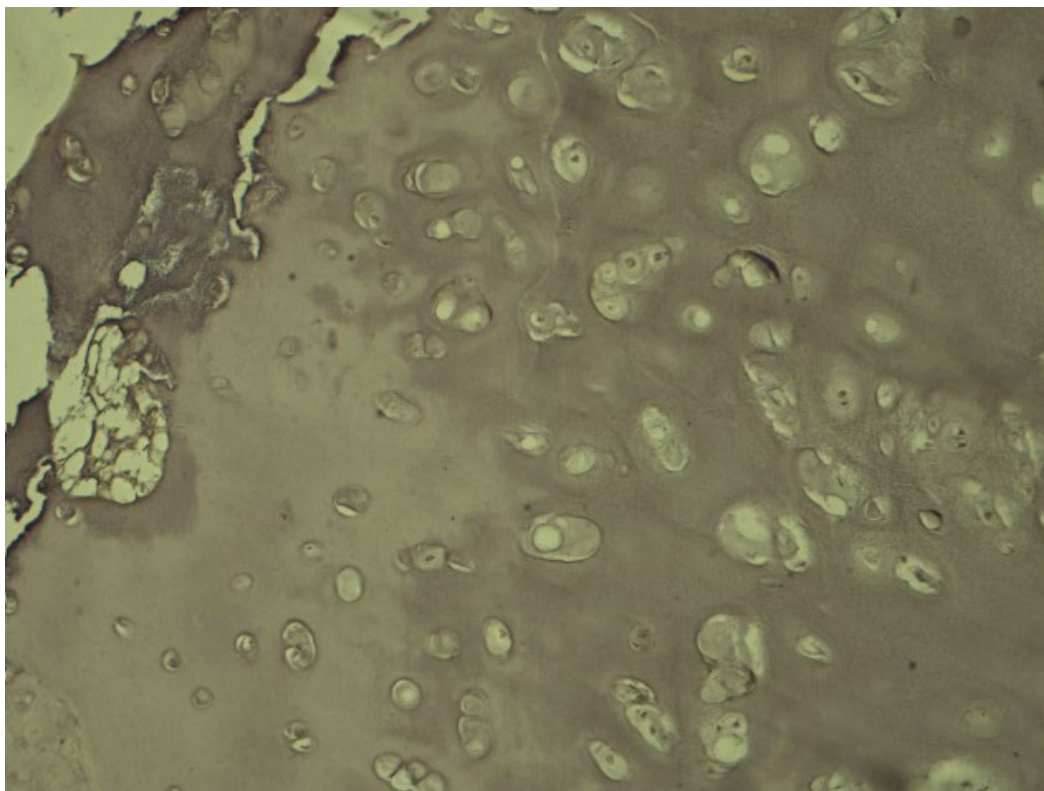


Рисунок 5.2.2 - Краевая зона (слева), центральная зона (посередине) суставного хряща бедренной кости пациента артритом коленного сустава. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото. Увеличение x125

Центральная зона суставного хряща, покрывающего мыщелки бедренной кости, у пациентов основной группы имеет отличия строения, как от других зон, так и от хряща другой локализации (Рисунок 5.2.3). Главным отличием являются гигантские по размерам хрящевые лакуны, в которых располагаются хондроциты большого диаметра (Рисунок 5.2.4). Изогенные группы распределены равномерно, их плотность выше, чем в соответствующей зоне большеберцовой кости. Изогенные группы содержат от 2 до 8 хондроцитов разного размера. Межклеточный матрикс неоднородный, разные его участки неодинаково воспринимают основные красители. На границе центральной и глубокой зон встречаются изогенные группы, окруженные толстой базофильной «капсулой» (Рисунок 5.2.4).

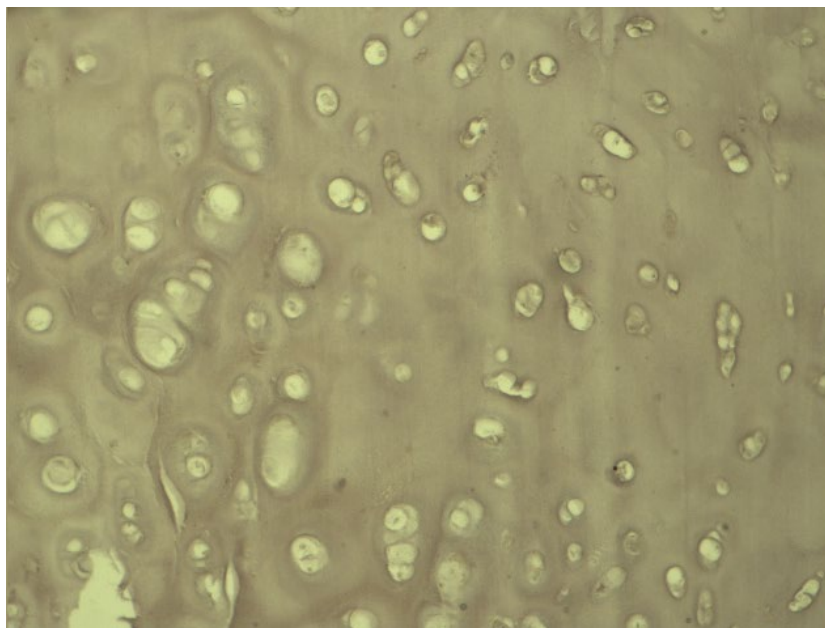


Рисунок 5.2.3 - Гиалиновый хрящ центральной зоны суставного хряща бедренной кости пациента артритом коленного сустава. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото. Увеличение x125

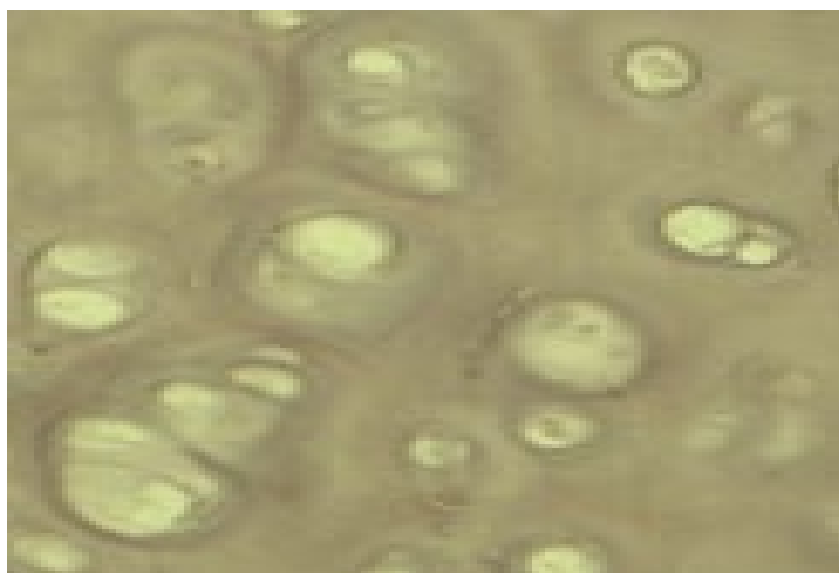


Рисунок 5.2.4 - Базофильная «капсула» вокруг изогенной группы на границе центральной и глубокой зон суставного хряща бедренной кости. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото. Увеличение x500

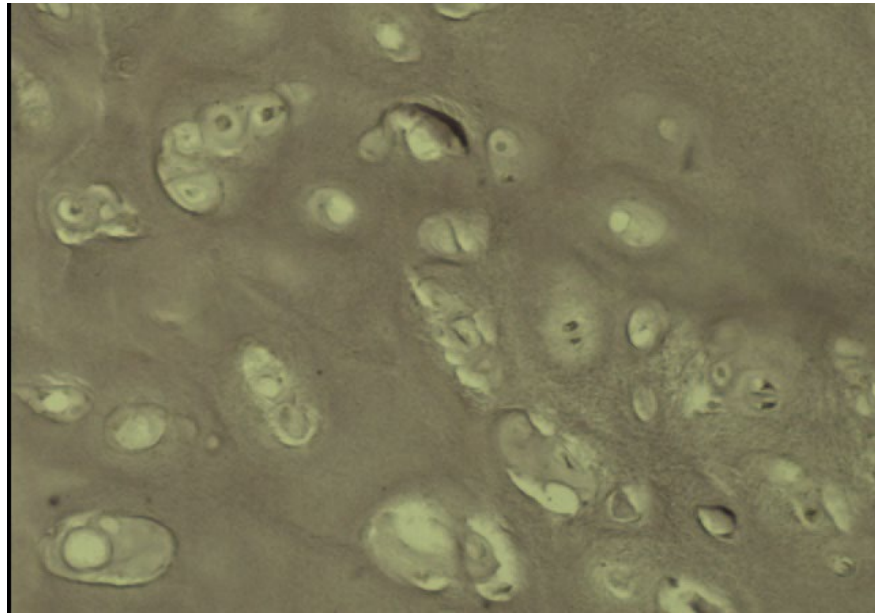


Рисунок 5.2.5 - Глубокая зона суставного хряща бедренной кости. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото. Увеличение x500

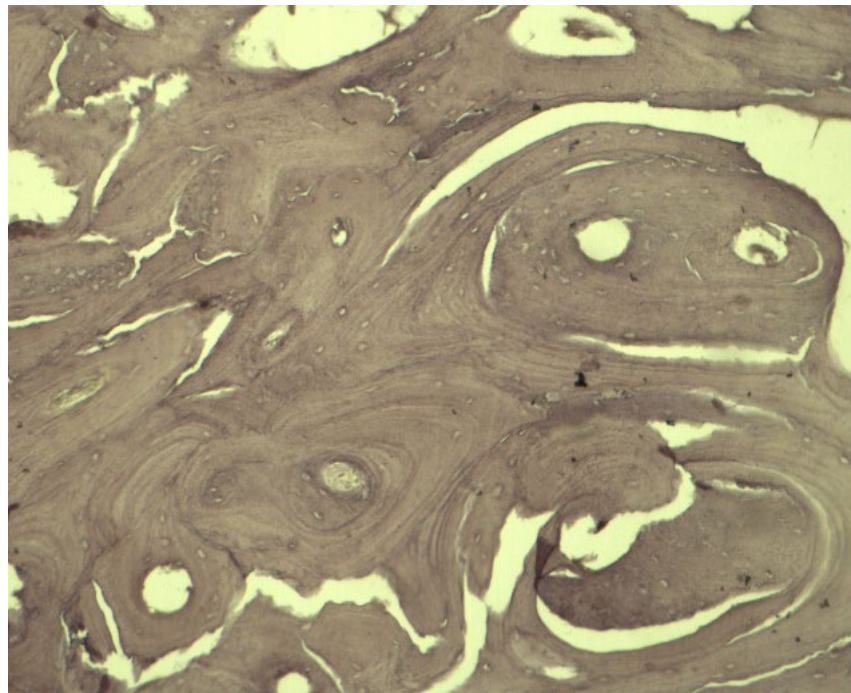


Рисунок 5.2.6 - Формирование остеонов на месте гиалинового хряща мышечков бедренной кости. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото. Увеличение x125

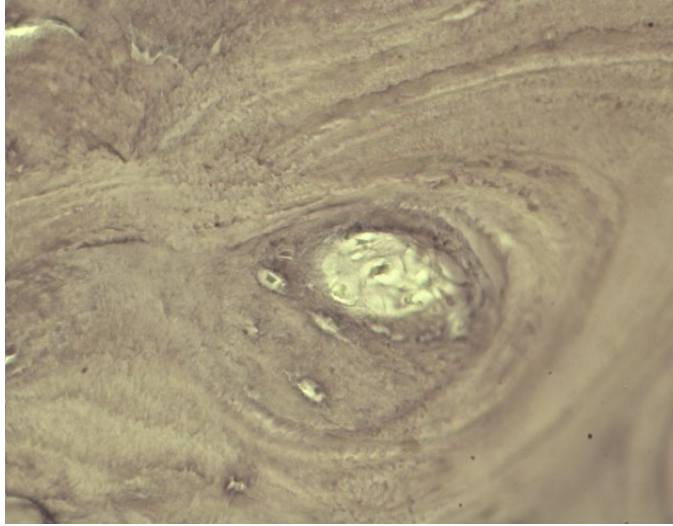


Рисунок 5.2.7 - Формирование остеонов на месте гиалинового хряща мышечков бедренной кости. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото. Увеличение x500

Глубокая зона суставного хряща у пациентов основной группы имеет неоднородное строение. Плотность изогенных групп на этом участке хряща меньше, чем в центральной зоне. Среди них часто выявляются изогенные группы с признаками разрушения (Рисунок 5.2.5). Размеры хрящевых лакун большие, межклеточное вещество, прилежащее к изогенным группам неоднородное, с признаками зернистости. На отдельных участках граница между изогенными группами и межклеточным веществом стирается. Хондроциты изогенных групп имеют признаки дистрофии.

У пациентов группы сравнения повреждения суставного хряща, покрывающего мышечки бедренной кости, выражены значительно сильнее. Поверхностная зона истончена, часто встречаются разрывы надхрящницы. Центральная и глубокая зоны содержат остатки хрящевой ткани в виде аморфной массы – остатков клеток и межклеточного вещества. В этой аморфной массе наблюдается большое количество формирующихся остеонов (Рисунок 5.2.6-5.2.7).

Заключение. У пациентов основной группы отмечаются признаки адаптации суставного хряща мышечков бедренной кости к заболеванию,

которые наиболее выражены в центральной зоне. В группе сравнения отмечается срыв адаптации, и значительные участки хряща в разных зонах разрушаются. На смену хрящевой ткани здесь приходит костная ткань.

5.3 Морфология менисков

Гистологическое строение менисков у пациентов группы сравнения имело характерные особенности. В основной группе мениски в основном сформированы волокнистой хрящевой тканью (Рисунок 5.3.1). Структура хрящевой ткани неоднородна: присутствует много участков, где пучки коллагеновых волокон хряща утрачивают организованную структуру и распадаются на аморфную неоднородную массу (Рисунок 5.3.2).

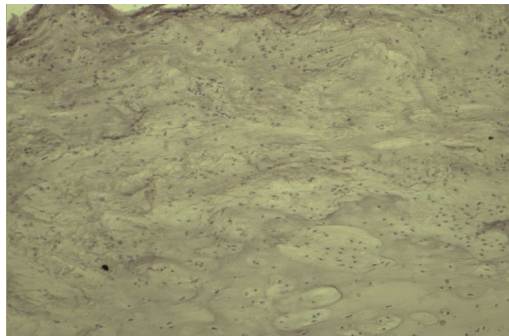


Рисунок 5.3.1 - Волокнистый хрящ медиального мениска коленного сустава пациента артритом коленного сустава. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото. Увеличение x125

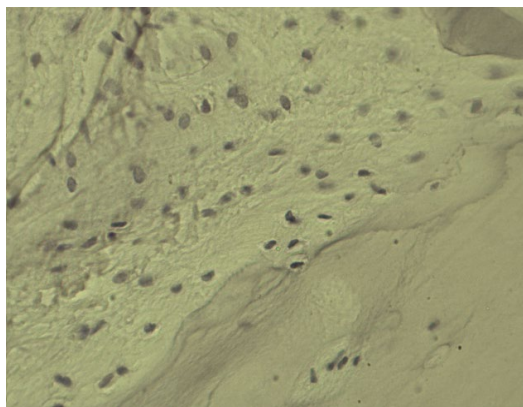


Рисунок 5.3.2 - Дезорганизация волокнистого хряща медиального мениска коленного сустава у пациента артритом коленного сустава. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото. Увеличение x500

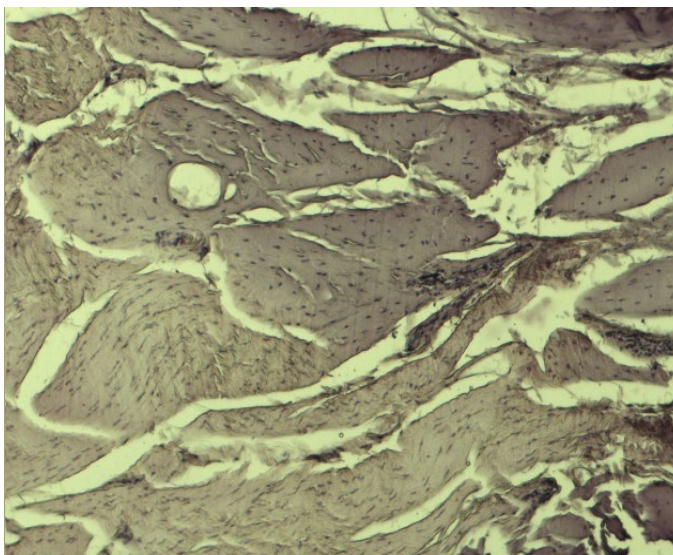


Рисунок 5.3.3 - Плотная оформленная соединительная (фиброзная) ткань медиального мениска коленного сустава у пациента артритом коленного сустава. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото. Увеличение x500

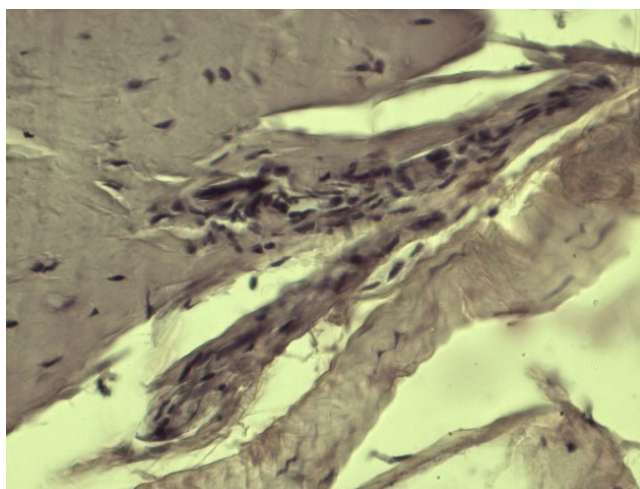


Рисунок 5.3.4 - Кровеносные сосуды между пучками коллагеновых волокон второго порядка медиального мениска у пациента артритом коленного сустава. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото. Увеличение x500

У группы сравнения мениски коленного сустава представлены в основной плотной оформленной соединительной тканью (Рисунок 5.3.3). Между толстыми пучками коллагеновых волокон второго порядка

располагаются широкие прослойки рыхлой соединительной ткани с кровеносными сосудами, прорастающими сюда из синовиальной мембраны капсулы сустава или большеберцовой кости у места прикрепления мениска (Рисунок 5.3.4).

Заключение. У больных артритом коленного сустава меняется структура менисков. Вначале нарушается фиброструктура коллагена – пучки первого порядка волокнистого хряща распадаются на отдельные волокна. В дальнейшем хрящевая ткань замещается на фиброзную, в которую из расположенных рядом васкуляризованных структур врастают кровеносные сосуды.

5.4 Крестообразные связки коленного сустава

Структура крестообразных связок коленного сустава у пациентов артритом существенно не менялась. В обеих обследованных группах средняя часть связок была образована пучками второго и третьего порядков, разделенных прослойками рыхлой соединительной ткани эндотения. На концах связок фиброструктура менялась – здесь связка была образована пучками коллагеновых волокон первого порядка (Рисунок 5.4.1). У пациентов группы сравнения в связках выявлены более широкие прослойки эндотения, в которых обнаруживаются расширенные кровеносные сосуды (Рисунок 5.4.2). Других существенных различий строения связок обнаружить не удалось.

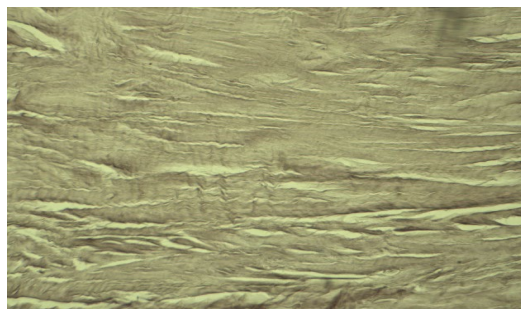


Рисунок 5.4.1 - Фиброструктура передней крестообразной связки коленного сустава у пациента артритом коленного сустава (основная группа). Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото. Увеличение x500

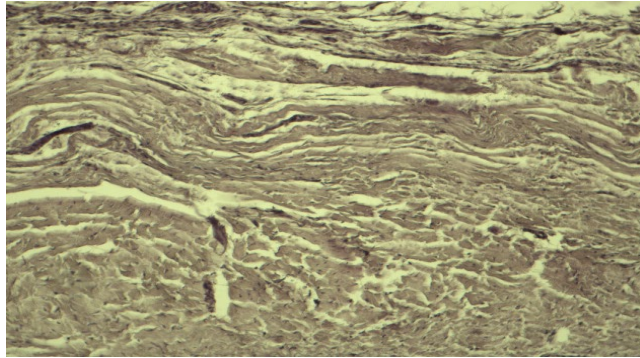


Рисунок 5.4.2 - Фиброструктура задней крестообразной связки коленного сустава у пациента артритом коленного сустава (группа сравнения). Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото. Увеличение x500

Заключение. Крестообразные связки у пациентов артритом коленного сустава проявляют признаки адаптации к заболеванию в виде расширения прослоек эндотенония между пучками коллагеновых волокон и увеличения диаметра кровеносных сосудов.

Таким образом, отмечено наличие процессов дегенеративно-дистрофической перестройки и адаптации суставного хряща у пациентов основной группы в условиях патологической биомеханики.

В то же время у пациентов группы сравнения отмечаются явления декомпенсации и значительные участки деструкции хряща. Также, выявлены процессы замещения субхондральной кости соединительной тканью с последующим склерозированием, что приводит к декомпенсации структур гиалинового хряща в глубокой и средней зонах. Отмечены деструктивно-дистрофические процессы в менисках коленного сустава. Хрящевая ткань замещается на фиброзную, в которую из расположенных рядом васкуляризованных структур вырастают кровеносные сосуды. В крестообразных связках коленного сустава отмечены явления адаптации при

гонартрозе, так как обнаруживаются расширения прослоек эндотенония между пучками коллагеновых волокон и увеличение диаметра кровеносных сосудов.

Таблица 5.4.1 - Морфометрические параметры суставного хряща большеберцовой кости

Группы наблюдения	Зона	Плотность изогенных групп (на мм ²)	Диаметр изогенной группы, мкм	Количество клеток в изогенной группе
Основная группа	Краевая	945±77	42±5	4,2±1,1
	Центральная	1478±67	29±4	1,7±0,3
	Глубокая	754±61	31±4	2,4±0,5
Группа сравнения	Краевая	1178±59	47±5	3,2±0,5
	Центральная	2315±71	25±6	1,3±0,3
	Глубокая	813±81	32±8	0,9±0,2

Таблица 5.4.2 - Морфометрические параметры суставного хряща бедренной кости

Группа наблюдения	Зона	Плотность изогенных групп (на мм ²)	Диаметр изогенной группы, мкм	Количество клеток в изогенной группе
Основная группа	Краевая	835±54	27±4	2,2±0,7
	Центральная	1769±46	79±6	5,7±0,7
	Глубокая	1154±61	41±4	2,8±0,5
Группа сравнения	Краевая	382±27	30±6	1,2±0,3
	Центральная	924±53	68±7	2,3±0,4

	Глубокая	532±64	31±4	1,0±0,2
--	----------	--------	------	---------

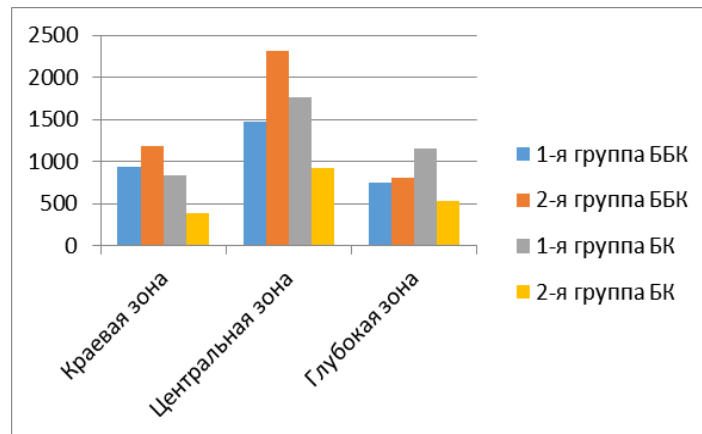


Рисунок 5.4.3 - Плотность изогенных групп суставного хряща (на 1 мм²) бедренной (БК) и большеберцовой (ББК) костей

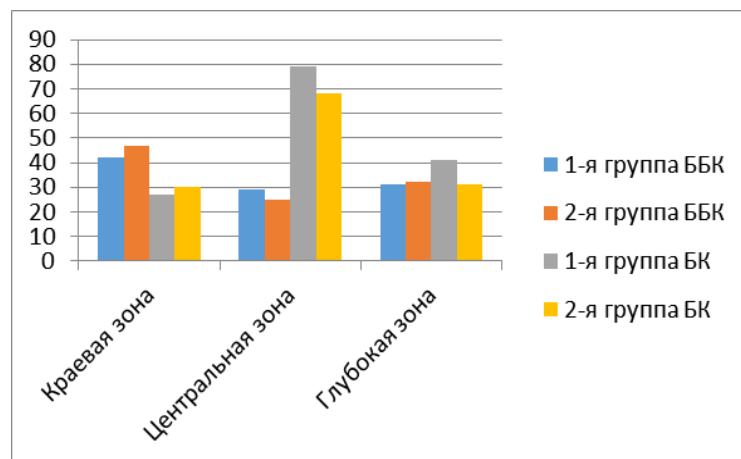


Рисунок 5.4.3 - Диаметр изогенных групп суставного хряща (мкм) бедренной (БК) и большеберцовой (ББК) костей

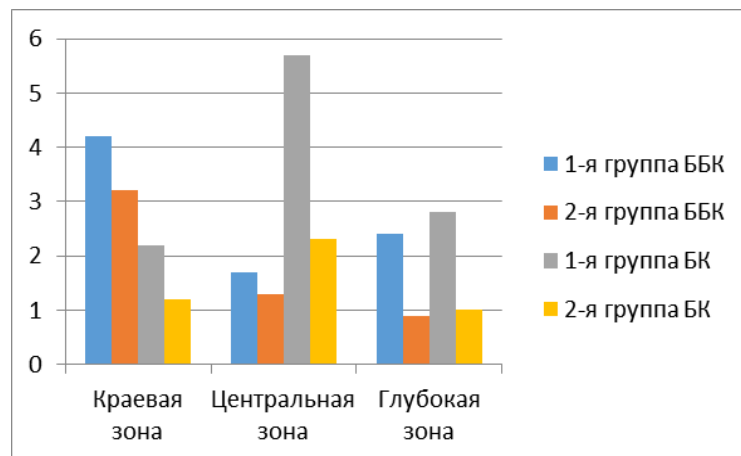


Рисунок 5.4.4 - Количество клеток в изогенной группе суставного хряща бедренной (БК) и большеберцовой (ББК) костей

Морфологическое исследование синовиальной среды сустава позволило установить четкую закономерность. Патологическая перестройка элементов сустава носит системный характер. Дегенерация хрящевой мембраны, субхондральной кости и синовиальной оболочки при поражении двух коленных суставов носит системный характер с утратой органоспецифичности. Деструкция менисков и ПКС отражает наибольшую глубину нарушения гомеостаза синовиальной среды сустава, а инвазия рыхлой соединительной ткани, как в межбалочные пространства, так и в субхондральные зоны, объясняет пороки остеоинтеграции, остеолиз и выраженный болевой синдром в оперированном суставе из-за измененной кинематике капсульно-связочного аппарата.

Проведенное морфологическое исследование раскрывает причину неэффективности консервативных подходов к базисной терапии ОА. Более 90% пациентов принимали препараты группы НПВП более 3 лет, что нашло отражение в структурах гиалинового хряща и субхондральной кости, в частности, отсутствие хондроцитов в лакунах на наш взгляд один из ключевых звеньев патогенеза дегенерации субстрата изучаемой нозологии на тканевом и клеточном уровне. Отек, лейкоцитарная инфильтрация и сосудистая инвазия отражают автономный (забарьерный) характер деструктивно-дистрофического процесса, усугубляющийся после первого этапа операции. Склеротический тип саногенеза имеет более благоприятный прогноз, чем сценарий хондромалиции и остеолиза. Антирезорбтивная терапия улучшает параметры гомеостаза.

ГЛАВА 6 Результаты хирургического и периоперационного лечения пациентов с деструктивно-дистрофическими поражениями коленного сустава по технологии артропластики и медикаментозной коррекции костного метаболизма

Определяющим критерием эффективности лечения в ортопедической практике остается оценка качества жизни, удовлетворенность личности уровнем бытовой, социальной и профессиональной реинтеграции. Совокупное заключение, принятое в отечественной медицине, и, некогда, рассматриваемое комиссией по отдаленным результатам, важнейший инструмент независимого определения качества врачевания. Любые оценочные шкалы носят субъективный или ангажированный оттенок, если автор операции встречается с результатом своей деятельности через длительный срок. В этом смысле, независимая оценка пациентов, перенесших артропластику, исключая участие специалистов, имеет значительное отличие от мнения профессионального сообщества. Обращает на себя внимание эффект парадоксальности – высокая оценка по клиническим и лучевым критериям хирурга не согласуется с субъективной оценкой перенесшего операцию. И, наоборот, низший уровень оценочных показателей обрамляется превосходным уровнем субъективной шкалы.

Отсутствие других критериев оценки исходов хирургии суставов, в рамках гуманитарных технологий, диктует общеупотребительные протоколы ролевого участия, уровня боли и субъективная удовлетворенность. Естественная популяционная убыль данного гендерного и возрастного состава положена в основу нулевого отсчета. Отдаленные результаты от 1 года до 5 лет и от 6 до 18 лет имели различия, зависящие от качества костного метаболизма и медикаментозной коррекции. До 1 года послеоперационный период рассматривался по критериям профессора Минасова Т.Б. [75], как период метаболического стресса. Период до 5 лет после имплантации был

принят как период стрессовой ремодуляции. После 5 лет реституции костной ткани соединительная ткань расценивалась как фазовый портрет (по критериям д.м.н. Якупова Р.Р.) [141].

В эталонной группе наблюдения и анкетирования летальных исходов в первые 5 лет после операции не выявило. Причиной развившегося ОА в данной группе была травма и хирургические манипуляции. Отсутствие значимых нарушений костного метаболизма предопределяло их высокую физическую активность (более 10 000 шагов в сутки). Они отличались физическим трудом или спортивными занятиями.

Количество пациентов, умерших в первые 5 лет после артропластики коленного сустава, не превышало 4% в группе с моносегментарным вмешательством. Показатель был выше при отказе от антирезорбтивной терапии.

Перенесшие оперативное вмешательство на двух сегментах тазового пояса (два коленных сустава или коленный и тазобедренный сустав, или того более), в течении 5 лет умирали в 2 раза больше чем в 1 группе. И при условии непроведения медикаментозной коррекции костного метаболизма достоверно смертность увеличивалась.

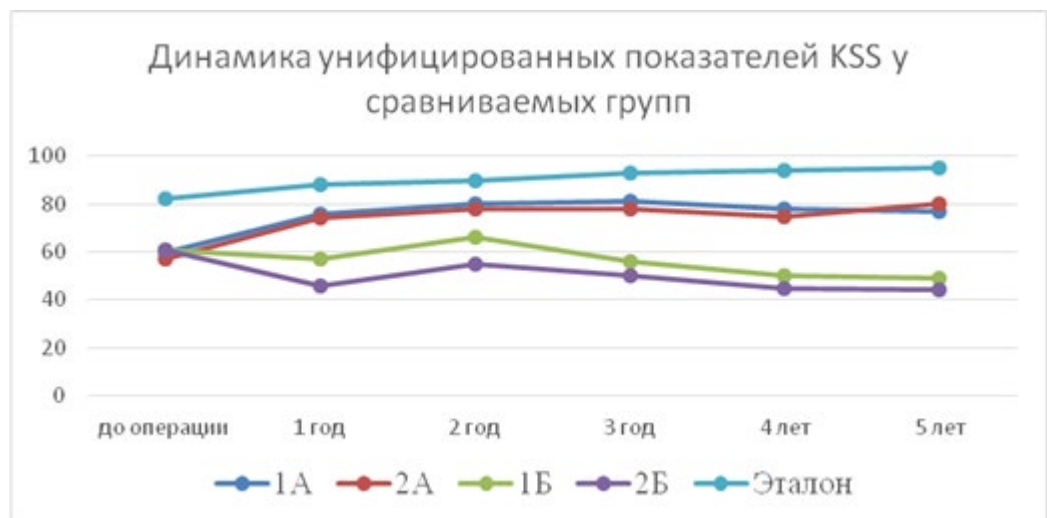


Рисунок 6.1 – Динамика унифицированных показателей KSS у сравниваемых групп

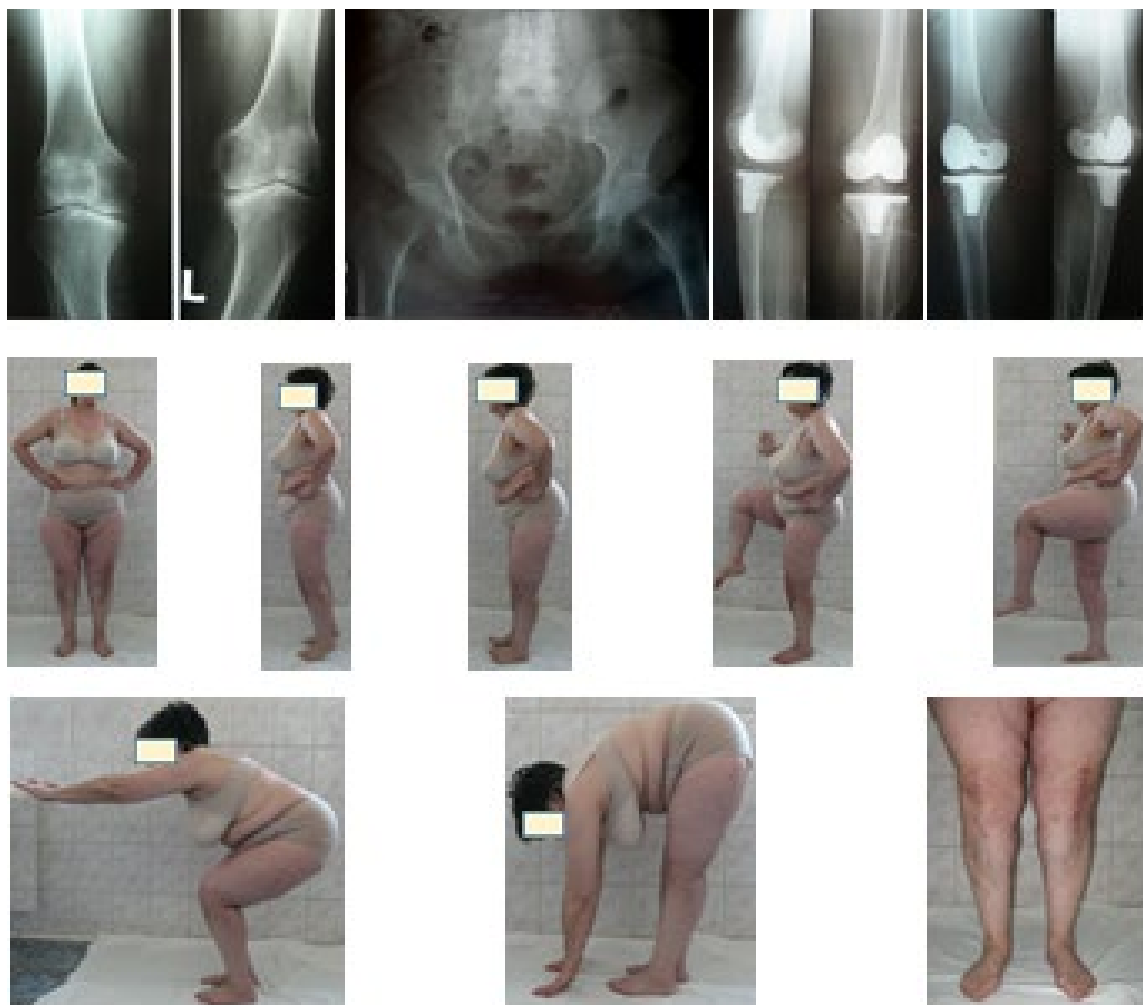
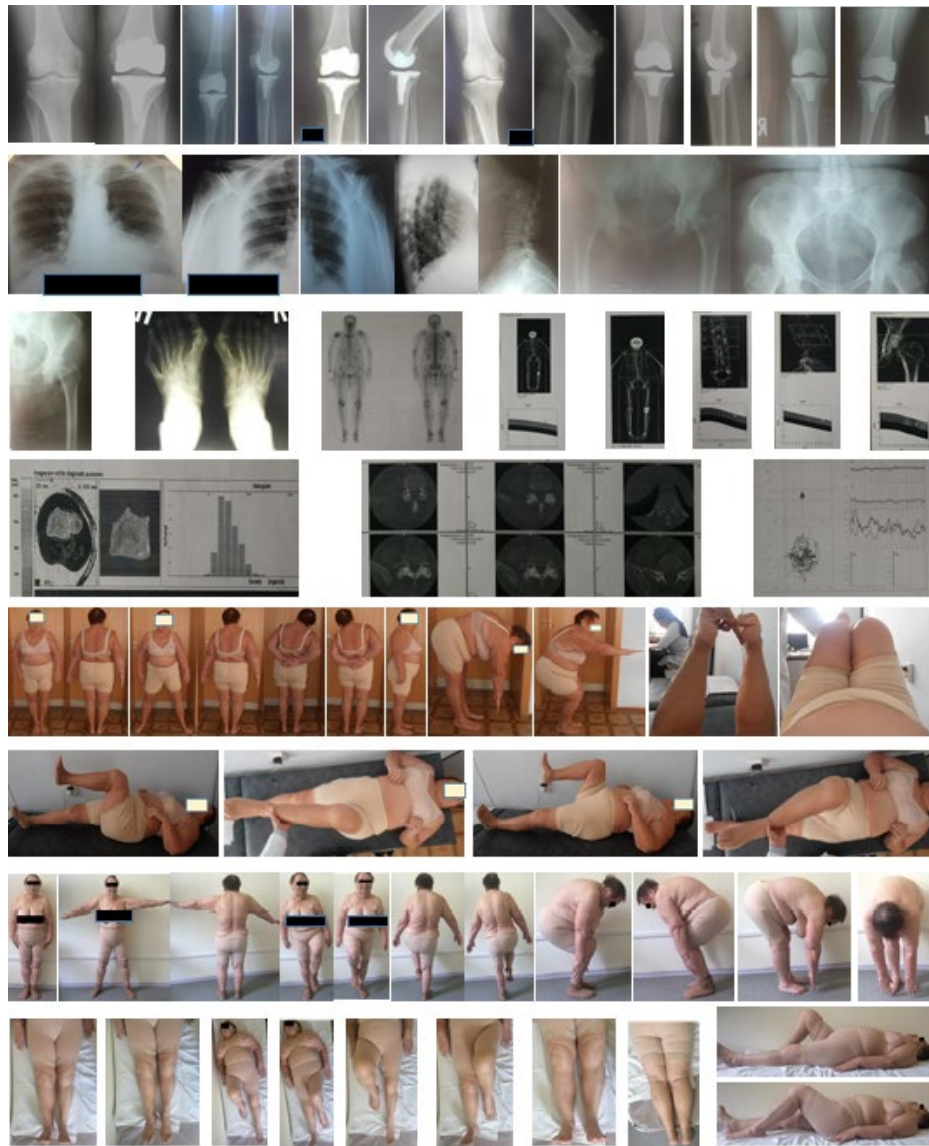


Рисунок 6.2 - ♀, 76 лет. Диагноз: остеоартрит коленных суставов 3-4 ст.; системный остеопороз, НФС 2-3ст. Сопутствующие заболевания: ИБС, ФК 1; гипертоническая болезнь 2 ст., 2 степень, риск 2; сахарный диабет 2 типа; ожирение 2-3 ст.; висцероптоз; нефроптоз; гепатоз; пролапс тазового дна (стрессовое недержание мочи)

1. Операция - артропластика правого коленного сустава (отдаленный результат 13 лет). 2. Операция - артропластика левого коленного сустава (отдаленный результат 12 лет).



- Рисунок 6.3 - ♀, 76 лет. Диагноз: остеоартрит коленных суставов 3-4 ст.; системный остеопороз, НФС 2-3ст.; некроз головки правого плеча; периферический туннельный синдром; синдром плечо-кисть. Сопутствующие заболевания: ИБС, ФК 2; гипертоническая болезнь 3 ст., 2 степень, риск 2; сахарный диабет 2 типа; ожирение 3 ст.; гепатоз; висцероптоз; нефроптоз; пролапс тазового дна (стрессовое недержание мочи)
1. Операция - иссечение липомы подмышечных областей (1973г.).
 2. Операция - ампутация матки и придатков (миома матки) (1987г.).
Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (1997г.).
 3. Артропластика левого коленного сустава (отдаленный результат 10 лет).
 4. Артропластика правого коленного сустава (отдаленный результат 8 лет).



Рисунок 6.4 - ♀, 81 лет. Диагноз: остеоартрит коленных суставов 3-4 ст.; асептический некроз головки правого и левого плеча 2 ст.; синильный остеопороз, НФС 2-3ст. Сопутствующие заболевания: ИБС, ФК 2; гипертоническая болезнь 3 ст., 2 степень, риск 2; сахарный диабет 2 типа; ожирение 2 ст.; гепатоз; висцероптоз; нефроптоз; пролапс тазового дна (стрессовое недержание мочи); когнитивная дисфункция

1. Операция - артропластика правого коленного сустава (отдаленный результат 9 лет). 2. Операция - артропластика левого коленного сустава (отдаленный результат 9 лет). 3. Операция - свободная кожная пластика расщепленными лоскутами с закрытием ожоговых ран туловища (термически ожоги туловища и ног 2 - 3-а ст. 32 %, отдаленный результат 5 лет.).



Рисунок 6.5 - ♀, 83 лет. Диагноз: остеоартрит коленных суставов 3-4 ст.; синильный остеопороз, НФС 2-3 ст. Сопутствующие заболевания: ИБС, ФК 2; гипертоническая болезнь 3 ст., 2 степень, риск 2; сахарный диабет 2 типа; ожирение 3 ст.; гепатоз; висцероптоз; нефроптоз; пролапс тазового дна (стрессовое недержание мочи)

1. Операция - артропластика левого коленного сустава (отдаленный результат 8 лет).

2. Операция - артропластика правого коленного сустава (отдаленный результат 8 лет).

Картина каскада переломов различной локализации (аксиальный скелет, периферический скелет и их сочетание) достоверных различий не имела. Но, показатели качества жизни, субъективная оценка пациентами и количество висцеропатий имели значительную разницу. Даже учитывая фенотипические особенности каждого индивида, показатели паспорта здоровья прямо иллюстрируют высокую эффективность комплексного лечения пластического обмена. Купирование остеолита, хондромалиции и поражения капсульно-связочного аппарата уменьшает болевую ирритацию и повышает двигательную активность. Включение мышечной помпы стимулирует не только магистральное, но и терминальное кровообращение. Повышение коэффициента подвижности улучшает и кровообращение головного мозга. Положительно меняется и картина когнитивных расстройств.

Клинические примеры иллюстрируют преимущество комплексного лечения ОА коленного сустава и необходимость мониторинга, как в послеоперационном, так и, в отдаленном периоде после хирургического лечения по технологии артропластики.

Заключение

Неуклонная глобализация современного общества детерминировала раскрытие, их накопление и обострение проблем всех сторон жизнедеятельности человека и общества в целом. Парадигма социогуманитарных и точных наук изменили вектор развития социума. Доступность информации любого уровня важнейшее достижение урбанистического развития. В этом смысле переход к новому технологическому укладу – прорыв в благах потребления и сохранения здоровья. Отставание биологических и медицинских наук за всю историю в настоящее время привело к выравниванию трендов научного развития и их сближению во всех сферах деятельности человека. Самые совершенные инженерные конструкции оптимальны при тождестве живой материи. Например, самым надежным носителем информации остается молекула ДНК. А самой совершенной трибологической системой остается среда синовиальных щелей соединительной ткани. И это касается всех сторон оптимализации потребительских качеств продуктов человеческого производства. Все самое гениальное всего лишь приближенное к совершенству биологической системы.

Медицинская наука и практика, связанная с технологическим развитием общества, так же имеет волнообразное развитие, кризисы и рождение прорывных технологий. Период 6 летнего кризиса predeterminedил повсеместный переход к новому технологическому укладу. Все развитые страны мира вовлечены в гонку прорывных технологий на основе нанопродуктов и нанотехнологий. Генно-инженерные конструкции и роботизированные биосистемы становятся необходимой средой современного человека.

Внедрение в гуманитарные технологии блок-чейн и бикдата позволило по-новому взглянуть на здоровье отдельного человека и популяции в целом.

Наиболее показательными оказались деструктивно-дистрофические заболевания скелета. Постарение населения, массовость заболеваемости населения патологиями этой природы, повышение требований к качеству медицинской помощи и широчайшая информатизация, а также, культ активного долголетия, раскрыли проблему социально-экономического уровня. Все это стимулирует фундаментальные науки и ретроспективный анализ эффективности лечебных доктрин и технологий. Смена парадигмы лечебных доктрин во многом реальность сегодняшнего дня.

ОА коленных суставов лучшая иллюстрация эклектизма теории и ежедневной клинической практики. Во-первых, это отдельная проблема, требующая своего решения. Во-вторых, это универсальная модель системных дисфункций, которая раскрывает перспективу решения многих клинических проявлений патологий скелета и соединительной ткани.

Фундаментальные научные исследования кинематических структур скелета млекопитающих, и человека в том числе, развитие различных доктрин лечения ОА коленного сустава имеют эволюционный рост по временной шкале технологических укладов. От простого к сложному меняются представления о патогенезе и эффективности лечебных воздействий. При этом, каждый даже не получивший широкого использования метод, ложится в сокровищницу достояний. И рана или поздно находит признание и применение.

Исторический сценарий лечения ОА коленного сустава состоит из простых вмешательств в виде хейлэктомий, фенестрации замыкательных пластин в зоне дефектов хрящевой мембраны, до более сложных, как остеотомия медиката, интерпозиционная артропластика и полной замены сустава на искусственный узел. Высокие запросы к трибосопряжению отбрасывают все несовершенные факторы и хирургические способы. Ни одна из методик не может воссоздать орган движения сравнимый по совершенству с суставом человека, который шлифовался миллионами лет и доказал свою эффективность на максимальной выборке. Но, глобализация в медицине

позволила сравнить рейтинг лечебной эффективности и воспроизводимости отдельных техник. В хирургическом лечении ОА коленного сустава, в настоящее время, методом выбора считается технология эндопротезирования. При моноsegmentарной имплантации организм в самые короткие сроки восстанавливает кинематический баланс на системном уровне. Тем самым оптимизируется адаптационный ресурс организма. Однако, количество двигательных циклов и срок выживаемости имплантатов ограничены. Ни одна из существующих систем пожизненной эксплуатации не выдерживает. Первичная замена сустава предполагает его износ и необходимость ревизионного вмешательства рано или поздно. Подобное вмешательство возможно при гораздо более сложной технике и имплантации более массивного узла движения. Тяжесть хирургической агрессии в несколько раз выше и более опасна для жизни пациента. И тем не менее, реабилитация стереотипов движения, стандартность техники операции и возможность отказа от постоянного приема лекарств делают выбор однозначным.

Попытка замены двух ключевых сегментов тазового пояса по методике, доказавшей свою эффективность в моноsegmentарном исполнении, не дала столь убедительных положительных результатов. Повысилась смертность пациентов, ухудшились показатели их здоровья и независимая оценка обрела негативные тона из-за завышенных ожиданий. Проблема вышла за рамки хирургической техники. Наметившиеся перспективы социальной, и даже профессиональной реинтеграции на основе лечения по данной доктрине уже необратимо стимулировали поиск причин ограниченного диапазона полезных свойств некогда прорывной технологии. Это и послужило мотивом научного исследования.

Ретроспективный анализ исходов хирургического лечения ОА коленных суставов позволил установить портрет пациента с данной патологией. Это женщина 63 лет, имеющая ИМТ более 30, эпизоды коронарного и сосудистого синдромов. Висцероптоз, нефроптоз и пролапс

тазового дна. Большинство имели признаки гепатоза, стеатоза, глаукомы или катаракту. Все обследованные имели значимые отклонения МПКТ, которые были ниже популяционных показателей. Общим оказался и коэффициент низкой двигательной активности.

По формальным общепринятым критериям здоровья обследованных пациентов можно отнести к группе лиц с нарушенным костным метаболизмом. А развитие ОА коленных суставов, впрочем, как и любых других крупных сегментов тазового пояса, отнести к поражению органов-мишеней. Гипотеза вторичности ОА коленных суставов в следствие системных пороков соединительной ткани из-за нарушений костного метаболизма, деформирующих структурно-функциональные стереотипы, легла в основу настоящей работы.

Изучены отдаленные результаты хирургического лечения, по технологии артропластики, пациентов с ОА коленных суставов. В качестве эталона были приняты показатели перенесших оперативное вмешательство на одном сегменте. Причиной ОА оперированного сустава были травмы, ятрогенные воздействия (артроскопия, артротомия, пункции или иммобилизации) или перенесенные инфекционные артриты. Симметричная конечность, как правило, была интактной и служила эталонной моделью медицинской реабилитации. Таковых оказалось 58 человек.

Пациенты, имевшие поражение двух коленных суставов, отличались коморбидным статусом, низкой активностью и явными признаками нарушения пластического обмена в следствии остеопороза. Проведен сравнительный анализ исходов в группах с односторонней артропластикой, двухсторонней артропластикой, а, так же, на фоне медикаментозного лечения пороков костного метаболизма и без таковой.

Хирургические технологии и системы были стандартными и сопоставимыми. Медикаментозное лечение включало прием солей кальция (карбонатная и цитратная) в дозе 1 500 мг. в сутки, активных метаболитов

витамина Д3 (не менее 2 000 МЕ) на ночь, золендроновая кислота 5 мг в/в однократно в год (3 года) и в ряде случаев деносуаб 2 раза в год.

Функциональная активность включала пассивные движения в режиме ППД через 4-6 часов после операции, изометрическую гимнастику миотомов, активную гимнастику с последовательным включением мышечных групп. Порядок движений нацеливался на восстановление мышечного насоса, реиннервацию мышц-антагонистов и стабилизаторов коленного сустава. Критерием перехода на возрастающие нагрузки служила выносливость при циклических повторях не менее 25-30 раз. Обозначение осевых нагрузок проводилось на второй день после операции в условиях ортотерапии. Для этого применялся низкотемпературный пластик с замыканием молнией или Велкро.

В основной группе пациентов проводилась предоперационная подготовка, направленная на улучшение костного метаболизма. В послеоперационном периоде лечение продолжалось в сроки до 3 лет. В ряде случаев и до 5 лет.

Односегментарное вмешательство повышало летальность, превышавшую средние популяционные показатели. Медикаментозная поддержка значительно улучшала течение острого периода после вмешательства, и сохраняла свою эффективность до 5 лет.

Артропластика второго коленного сустава имела более тяжелые последствия. Летальность в сроки до 5 лет была выше вдвое. Уровень физического здоровья, ролевого функционирования и болевой ирритации достоверно отличался от моносегментарного вмешательства. Восстановление активности происходило через 6-8 месяцев. При невозможности медикаментозной поддержки, количество венозных тромбозов было значительно выше. Асептическое расшатывание эндопротезов в этой группе пациентов превышало 3,5 кратный рост.

Одним из специфических осложнений замены сустава на искусственный было поражение разгибательного аппарата коленного

сустава. Если на оперативное лечение 5 пациентов явились с отсутствием надколенника, то после операции уже 7,8% в разные сроки обрели повреждение связки надколенника, перелом надколенника, разрыв внутренней поддерживающей связки надколенника или разрыв сухожилия 4-главой мышцы бедра. Выключение функции разгибательного аппарата тяжело инвалидизирует пациентов с эндопротезом. Невозможность ходьбы и даже осевой нагрузки делают пострадавшего беспомощным.

Нами разработан способ реконструкции разгибательного аппарата коленного сустава на основе спице-петлевого остеосинтеза, сшивания поддерживающей связки надколенника и шунтирования силовых векторов путем прикрепления гибких силовых элементов к бугристости большеберцовой кости. Эта методика обеспечила перманентность функции со всеми ее преимуществами.

Асептическое расшатывание протезов является вторым по частоте осложнением, требующем готовности своевременного вмешательства. Остеолиз при пороках костного метаболизма особая проблема в имплантационной хирургии. Важна своевременная диагностика и последовательное лечение. Исходное нарушение костного метаболизма на фоне затянувшегося процесса репаративной регенерации и воспаления грубо угнетают адаптационный резерв организма и дают каскад полиорганных дисфункций. Без лечебного вмешательства состояние обретает неопределенный исход с различной клинической манифестацией.

При подобных осложнениях нами использована доктрина двухэтапного ревизионного эндопротезирования. Любую нестабильность мы рассматривали как септическую. Ревизионное вмешательство включало удаление всех элементов импланта, эрадикацию инфицированных тканей и установку опорного спейсера по принципу исключенного объема. Полноразмерность костного цемента обеспечивала сохранение пространства для ревизионного имплантата и натяжение тканей при констрикции послеоперационных рубцов.

Таким образом, наиболее вероятными осложнениями артропластики коленных суставов при нарушенном костном метаболизме являются каскад переломов, повреждения разгибательного аппарата и остеолит, приводящий к нестабильности протеза. Решение о замене коленного сустава на фоне нарушенного костного метаболизма должно подкрепляться настороженностью предвидения и лечения осложнений.

Причин подобного рода неблагоприятных исходов несколько. Коморбидность [153, 193, 177, 189, 159, 176], декомпенсация функции сразу же нескольких органов и систем, гиподинамия и ряд других факторов приводят к стандартным проявлениям осложнений. Декомпенсированный остеоартрит коленного сустава клинически значимым становится уже на фоне субкомпенсированного костного метаболизма (остеопороз или остеопения) (Радионова С.С., Кочиш А.Ю., Шубняков И.И., Миначов Т.Б., Якупов Р.Р. [37, 75, 93, 134, 141]).

Септические осложнения после артропластики коленного сустава не отличались ни в сравниваемых группах, ни в эталонной когорте. Нами было проведено морфологическое исследование резекционного материала большинства оперированных. Гистологическая картина, при всем многообразии форм и стадий ОА коленного сустава, показала однотипные изменения. Хрящевая мембрана имела обширные дефекты в зонах приоритетных нагрузок, замыкательная пластинка уплотнялась, гипертрофировалась и компенсировала отсутствующий хрящ, участвуя в трибосопряжении – она имела конгруэнтную форму и даже смачиваемость подобную хрящевой. Но, она была склерозированной и анемичной. Количество прокрашиваемых клеток было значительно меньше. Подобный сценарий саногенетической картины мы расценили как наиболее благоприятный. В ряде случаев, патологическая картина характеризовалась преобладанием хондромалиции, остеолита и остеопорозом. Микроскопически были признаки лейкоцитарной инфильтрации, сосудистой реакции и отека.

Хондролит менисков оказался чувствительным тестом литических поражений всех структур синовиальной среды сустава. Воспалительный компонент предопределял и худшее течение послеоперационного периода. Метаболический стресс и токсическое воздействие костного цемента у таких пациентов имели достоверно более выраженные проявления системных реакций на ятрогенную инвазию.

Клинические, лучевые и лабораторные тесты костного метаболизма проявили картину субкомпенсированности у большинства пациентов с поражением двух суставов. Хирургическая агрессия и вынужденная послеоперационная гиподинамия значимо угнетали все показатели структурно-функциональной организации организма. Деформация позвоночника, каскад патологической перестройки костных сегментов аксиального и периферического скелета, синдром отечности, угнетение активности и выносливости, когнитивные дисфункции – это наиболее частые пороки, развивающиеся даже при успешном вмешательстве. Медикаментозная поддержка, направленная на антирезорбтивный и структурно-модифицирующий эффект, достоверно снижала клиническую манифестацию и оптимизировала адаптационный резерв. Сохранение минеральной плотности костей скелета в различные сроки после операции на фоне лекарственной терапии мы склонны объяснить подавлением механизма минерального заимствования. Нормализация уровня ионизированного кальция крови обеспечивала улучшение работы скелетной мускулатуры и сосудистой стенки. Медицинская реабилитация при этом была значительно эффективней по показателям паспорта здоровья.

Сравнительный анализ исходов хирургического лечения ОА коленных суставов по технологии артропластики, на фоне нарушений костного метаболизма, раскрыл структуру осложнений, особенности послеоперационного течения при замене двух ключевых сегментов тазового пояса. Высокая эффективность медикаментозной терапии, направленной на антирезорбтивный и структурно-модифицирующий эффект, в

периоперационном периоде позволила улучшить показатели медицинской реабилитации, как в ранние, так и в отдаленные сроки наблюдения. Повышение выживаемости, улучшение качества жизни и лучший функциональный статус данную доктрину лечения позволили считать эффективной и обоснованной. Воспроизводимость лечебных технологий по описательной модели, на основе разрешенных к использованию средств, позволяют рекомендовать их к широкому клиническому применению.

Выводы

1. Анализ показателей функциональной активности, уровня боли и лучевого мониторинга после первичной артропластики коленного сустава выявил лучшие показатели при замене одного сегмента в силу того, что остеоартрит был последствием травмы и носил изолированный характер у 17,8% обследованных.

Последовательная замена двух коленных суставов сопровождалась декомпенсацией функции контралатерального сустава в течение 6 месяцев после операции первого этапа у 82,2% пациентов.

Артропластика второго коленного сустава приводила к резкому угнетению двигательной активности (81,3%), усилению боли (34,5%) и ухудшению показателей лучевого мониторинга (76,8%).

2. Сравнительные показатели морфологической картины элементов синовиальной среды сустава при последовательной артропластике коленных суставов позволили выявить углубление деструкции и дистрофии у одного и того же пациента при операции второго этапа.

ОА коленного сустава 3-4 ст. на фоне нарушенного костного метаболизма приводят к тяжелым дегенеративным изменениям в менисках и ПКС, что отражает утрату органоспецифичности элементов синовиальной среды и закономерно ухудшают исход.

Структуры сочленяющихся поверхностей имели глубокую перестройку по типу остеолизиса или остесклероза, что угнетает остеоинтеграцию и гармонизацию силовых векторов.

3. Показатели качества жизни пациентов после артропластики контралатерального коленного сустава были достоверно лучше ($p < 0,05$) у

пациентов основной группы на протяжении от 1 до 10 лет после операции по сравнению с группой контроля, медикаментозная поддержка которым не выполнялась.

Анализ особенностей костного метаболизма у пациентов с двусторонним гонартрозом в отдаленном послеоперационном периоде показал выраженную корреляционную зависимость между МПКТ грудного отдела позвоночника уже через 6 месяцев после операции на уровне 0,318 у пациентов основной группы и 0,221 у пациентов группы сравнения.

4. Изучение отдаленных результатов лечения пациентов перенесших хирургическое вмешательство по технологии артропластики двух коленных суставов на фоне нарушенного костного метаболизма позволило установить высокую эффективность медикаментозного лечения, как в периоперационном, так и, в отдаленном периоде.

Качество жизни и уровень активности были достоверно выше ($p < 0,05$) при медикаментозной поддержке, а выраженность боли достоверно ниже ($p < 0,01$). Десятилетняя выживаемость в основной группе была близка к группе одно сегментарного вмешательства.

Практические рекомендации

1. Доктрина хирургического лечения пациентов с остеоартритом коленных суставов 3-4 ст. должна реализовываться с учетом первично хронического процесса и фонового статуса. Понимание исходного фазового состояния соединительной ткани и глубины фонового нарушения костного метаболизма позволяет эффективно использовать периоперационное медикаментозное сопровождение.

2. Эффективное восстановление функциональной активности в раннем послеоперационном периоде отражает оптимальность структурно-функциональных стереотипов и должно сопровождаться индивидуальным режимом двигательной реабилитации с применением ортотерапии.

3. При артропластике контралатерального коленного сустава необходима превентивная антирезорбтивная терапия. Комбинированная превентивная коррекция минерального обмена создает оптимальные условия для формирования костного матрикса эпифизов, улучшает остеоинтеграцию, что оказывает значимое влияние на ранний и отдаленный результат хирургического лечения, как при первичном эндопротезировании, так и при артропластике контралатерального сустава.

Список сокращений

Сокращение	Расшифровка
ВАШ	визуально-аналоговая шкала
ИМТ	индекс массы тела
КС	коленный сустав
КТ	компьютерная томография
МПКТ	минеральная плотность костной ткани
МРТ	магнитно-резонансная томография
НПВП	нестероидные противовоспалительные препараты
ОА	Остеоартрит
ОДС	опорно-двигательная система
СТГ	Статокинезиограмма
ТЭКС	тотальное эндопротезирование коленного сустава
ТЭЛА	тромбоэмболия легочной артерии
DEXA	dual energy x-ray absorptiometry
KSS	Knee Society Scores
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
SYSADOA	Symptomatic Slow-Acting Drugs in Osteoarthritis

Список литературы

1. Азизов, М.Ж. Значение физических упражнений и электростимуляции в реабилитации больных после эндопротезирования коленного сустава / М.Ж. Азизов, А.П. Алимов, Л.И. Шомансурова // Ортопедия, травматология и протезирование. - 2014. - № 2 (595). - С. 101-105.
2. Азизов, М.Ж. Клиническая оценка применения костной и цементной пластик дефектов мышечков тибиаьного плато при эндопротезировании коленного сустава / М.Ж. Азизов, А.П. Алимов, А.М. Азизов // Наука и Мир. - 2015. - Т. 2, № 11 (27). - С. 103-108.
3. Алабут, А.В. Алгоритмы диагностики, профилактики и лечения остеопороза при эндопротезировании коленного сустава / А.В. Алабут, Н.Ю. Салум, В.Д. Сикилинда // Современные технологии в медицине. - 2013. - Т. 5, № 4. - С. 64-68.
4. Алабут, А.В. Влияние коморбидности на выбор тактики при эндопротезировании коленного сустава у пациентов старших возрастных групп / А.В. Алабут // Успехи геронтологии. - 2013. - Т. 26, № 2. - С. 360-367.
5. Алгоритм хирургического лечения больных с рассекающим остеохондритом коленного сустава / К.А. Егиазарян, Г.Д. Лазишвили, И.В. Храменкова [и др.] // Пироговский форум травматологов-ортопедов: материалы / Министерство здравоохранения Российской Федерации. – М., 2019. - С. 126-127.
6. Алексеева, Л.И. Современное лечение остеоартроза / Л.И. Алексеева // Фарматека. – 2012. – № 2. – С. 22-27.
7. Анализ влияния гиподинамии на опорно-двигательную систему у лиц в период максимальной костной массы / Т.Б. Миначов, В.А. Фадеев, Р.А. Саубанов, А.О. Гинойн // Медицинский вестник Башкортостана. - 2018. - Т. 13, № 6 (78). - С. 72-75.

8. Анализ осложнений эндопротезирования коленного сустава / А.В. Алабут, В.Д. Сикилинда, С.Г. Чесников [и др.] // Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. Серия: Естественные науки. - 2015. - № 1 (185). - С. 96-100.
9. Анализ ранних результатов оперативного лечения остеоартрита коленного сустава / Р.Р. Иштуков, Т.Б. Миначов, Р.Р. Якупов [и др.] // Креативная хирургия и онкология. - 2018. - Т. 8, № 4. - С. 273-278.
10. Андреева, Т.М. Травматизм, ортопедическая заболеваемость, состояние травматолого-ортопедической помощи населению России в 2018 году / Т.М. Андреева, Е.В. Огрызко, М.М. Попова; под ред. Н.А. Еськина. - М., 2019. – 68 с.
11. Атлас первичного эндопротезирования крупных суставов: учебное пособие / В.М. Прохоренко, М.А. Садовой, А.Б. Слободской [и др.]. - Новосибирск: Наука, 2016. - 286 с.
12. Ахтямов, И.Ф. Особенности артропластики у пациентов с избыточной массой тела (обзор литературы) / И.Ф. Ахтямов, А.И. Юосеф // Травматология и ортопедия России. - 2017. – Т. 23, № 2. - С. 115-123.
13. Бадочкин, В.В. Синергическое и аддитивное действие хондроитина сульфата и глюкозамина в стимуляции хрящевой ткани при остеоартрозе / В.В. Бадочкин // Эффективная фармакотерапия. - 2013. - № 38. - С. 68-75.
14. Балабанова, Р.М. Динамика пятилетней заболеваемости болезнями костно-мышечной системы и их распространенности среди взрослого населения России за 2013–2017 гг. / Р.М. Балабанова, Т.В. Дубинина // Современная ревматология. - 2019. - Т. 13, № 4. - С. 11-17.
15. Бардашевич, А.Н. Проблемы модернизации и перехода к инновационной экономике / А.Н. Бардашевич // Проблемы современной экономики. – 2018. - № 1. - С. 65.

16. Бауэр, Э.С. Теоретическая биология / Э.С. Бауэр. – СПб.: Росток, 2002. - 350 с.
17. Биомеханика коленного сустава после артропластики эндопротезами с сохранением и замещением задней крестообразной связки / Г.М. Кавалерский, С.М. Сметанин, А.В. Лычагин [и др.] // Кафедра травматологии и ортопедии. - 2017. - Спецвыпуск. - С. 21-22.
18. Ближайшие результаты клинического применения артротомического шунтирования при дегенеративно-дистрофических заболеваниях коленного сустава / В.И. Татаренков, С.М. Максимов, В.Г. Булгаков [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2015. - № 4. - С. 32-38.
19. Богомолов, А.Н. Изменения центральной гемодинамики при тотальном эндопротезировании коленного сустава / А.Н. Богомолов // Медицинский журнал. - 2013. - № 1 (43). - С. 52-57.
20. Брижань, Л.К. Длительная пассивная двигательная терапия в реабилитации пациентов после тотального эндопротезирования коленного сустава / Л.К. Брижань, О.В. Пиманчев, А.А. Грицюк // Медицинская наука и образование Урала. - 2013. - Т. 14, № 1 (73). - С. 163-167.
21. Бялик, Е.И. Бактериальный (септический) артрит и инфекция протезированного сустава / Б.С. Белов, С.А. Макаров, Е.И. Бялик // Consilium Medicum. - 2016. – Т. 18, № 12. - С. 110-116.
22. Вахрушев, Н.А. Влияние плотности костной ткани на тромбоэмболические осложнения после тотального эндопротезирования коленного сустава / Н.А. Вахрушев, Е.В. Елисеева, Р.К. Гончарова // Тихоокеанский медицинский журнал. - 2015. - № 2 (60). - С. 83-85.
23. Влияние малоэнергетических переломов проксимального отдела бедра на показатели периферической крови у пациентов пожилого и старческого возраста / Т.Б. Миасов, А.А. Файзуллин, А.О. Гинойн, И.Б. Миасов // Гений ортопедии. - 2013. - № 4. - С. 15-19.

24. Внутрикостное и внутрисуставное введение обогащенной тромбоцитами плазмы в лечении остеоартроза коленного сустава / К.А. Егиазарян, М.А. Данилов, Р.М. Абдусаламов, Г.А. Флджян // Кафедра травматологии и ортопедии. - 2020. - № 1 (39). - С. 5-12.

25. Возможности длительной терапии постменопаузального остеопороза: обзор результатов клинических исследований деносумаба и резолюция совета экспертов российской ассоциации по остеопорозу (РАОП) / Ж.Е. Белая, J.P. Bilezikian, О.Б. Ершова [и др.] // Остеопороз и остеопатии. - 2018. - Т. 21, № 1. - С. 17-22.

26. Возможности прогноза и профилактики инфекционных осложнений области хирургического вмешательства при эндопротезировании коленных суставов / А.В. Алказ, Е.М. Фадеев, С.А. Линник [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2016. - Т. 9, № 3. - С. 189-195.

27. Возможности фармакологического лечения остеоартрита: фокус на симптоматические медленно действующие препараты (SYSADOA) и индивидуальные особенности пациента. Резолюция международного совещания экспертов / А.М. Лиля, Л.И. Алексеева, А.Р. Бабаева [и др.] // Современная ревматология. - 2019. - Т. 13, № 4. - С. 5.

28. Возможности фармакологической коррекции постменопаузального остеопороза у пациенток с внесуставными переломами проксимального отдела бедренной кости / А.Ю. Кочиш, А.Н. Мироненко, С.А. Ласунский, Д.В. Стафеев // Травматология и ортопедия России. - 2011 - № 2 (60) - С. 50-56.

29. Гиркало, М.В. Ревизионное эндопротезирование коленного сустава при гнойных осложнениях / М.В. Гиркало, М.А. Клочков, С.П. Шпиняк // Актуальные вопросы травматологии, ортопедии, нейрохирургии и вертебрологии. – М., 2012. - С. 15-16.

30. Глазьев, С.Ю. Перспективы становления в мире нового VI технологического уклада / С.Ю. Глазьев // Научно-практический журнал МИР (Модернизация. Инновации. Развитие). - 2010. - № 2. – С. 4-10.

31. Гнетецкий, С.Ф. Эндопротезирование тазобедренного сустава при переломах шейки бедренной кости у лиц старческого возраста: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.15 / Гнетецкий Сергей Феликсович. – М., 2018. – 36 с.
32. Гюльназарова, С.В. Эффективность препарата остеогенон при лечении пациентов с псевдоартрозами, осложненными иммобилизационным остеопорозом / О.А. Кузнецова, С.В. Гюльназарова, И.А. Зельский // Вестник травматологии и ортопедии Урала. - 2013. – Т. 7, № 1-2. - С. 30-34.
33. Дабигатран - новый подход к профилактике тромбоэмболических осложнений / Т.Б. Минасов, Б.Ш. Минасов, Н.Ш. Загидуллин [и др.] // Травматология и ортопедия России. - 2011. - № 3 (61). - С. 80-83.
34. Данные регистра эндопротезирования коленного сустава РНИИТО им. Р.Р. Вредена за 2011-2013 годы / Н.Н. Корнилов, Т.А. Куляба, А.С. Филь, Ю.В. Муравьёва // Травматология и ортопедия России - 2015. - № 1. - С. 136-151.
35. Диагностика перипротезной инфекции / А.П. Середа, Г.М. Кавалерский, В.Ю. Мурылев, Я.А. Рукин // Травматология и ортопедия России. - 2014. - № 4. - С. 115-121.
36. Диагностическое значение остеосцинтиграфии при эндопротезировании коленного сустава / П.А. Король, А.Н. Косяков, Н.Н. Пономаренко, Д.В. Левинский // Украинский радиологический журнал. - 2014. - Т. 22, № 3. - С. 81-83.
37. Динамика качества жизни по показателям EQ-5D, ваш и ТТО у пациентов, перенесших остеопоротический перелом / А.Г. Солодовников, О.М. Лесняк, К.Ю. Белова [и др.] // Российская ассоциация по остеопорозу. - 2016. - Т. 19, № 2. - С. 15.
38. Дяченко, О.Н. Роль лечебной гимнастики в реабилитации пациентов после тотального эндопротезирования коленного сустава в раннем послеоперационном периоде / О.Н. Дяченко // Научные исследования: от теории к практике. - 2015. - Т. 1, № 2 (3). - С. 123-125.

39. Ершова, О.Б. Применение алендроната в терапии остеопороза / О.Б. Ершова // Медицинский совет. - 2019. - № 21. - С. 142-146.
40. Жиженкова, Т.В. Оценка нестабильности надколенника после тотального эндопротезирования коленного сустава / Т.В. Жиженкова, В.В. Даниляк, В.В. Ключевский // Травматология и ортопедия России. - 2015. - № 2 (76). - С. 24-31.
41. Зоря, В. И. Деформирующий артроз коленного сустава / В.И. Зоря, Г.Д. Лазишвили, Д.Е. Шпаковский. - М.: Литтерра, 2017. - 360 с.
42. Иммунный статус у больных с нестабильностью эндопротезов крупных суставов / Т.В. Филаретова, А.А. Сафронов, А.М. Чайников, И.Э. Ляшенко // Вестник Уральской медицинской академической науки. - 2012. - № 4 (41). - С. 174.
43. Использование рентгенометрических параметров коленного сустава в прогнозировании гонартроза и планировании эндопротезирования коленного сустава / В.Д. Сикилинда, А.В. Алабут, Н.Ю. Салум, А.В. Бондаренко // Астраханский медицинский журнал. - 2013. - Т. 8, № 1. - С. 235-237.
44. Использование технологий реконструктивно пластической микрохирургии в системе лечения больных с патологией коленного сустава / Л.А. Родоманова, А.Ю. Кочиш, Д.И. Кутянов, В.А. Рябов // Травматология и ортопедия России. - 2012. - № 1 (63). - С. 5-13.
45. Историческое развитие концепции эндопротезирования коленного сустава / Г.М. Кавалерский, А.В. Лычагин, С.М. Сметанин [и др.] // Кафедра травматологии и ортопедии. - 2016. - № 3. - С. 16-20.
46. История протезирования / С.В. Сергеев, Б.Ш. Минасов, В.О. Гришанина, М.А. Абдулхабиров // Медико-социальные проблемы инвалидности. - 2017. - № 2. - С. 84-89.
47. Клинические и экспериментальные аспекты комбинированного метода замещения остеохондральных дефектов коленного сустава / Н.В.

Загородний, А.А. Воротников, Г.А. Айрапетов, Г.А. Санеева // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2019. - № 2. - С. 24-31.

48. Клинические результаты применения аллопластики коленного сустава у пациентов с избыточной массой тела / В.И. Зоря, В.В. Гурьев, С.Ф. Гнетецкий [и др.] // Травматология и ортопедия столицы. Время перемен: материалы III Конгресса Ассоциации травматологов – ортопедов. – М., 2016.

49. Клинические рекомендации по профилактике и ведению больных с остеопорозом / Л.И. Алексеева [и др.]; Российская ассоц. по остеопорозу. – Ярославль, 2012. – 24 с.

50. Клиническое наблюдение рецидивирующего переднего вывиха тиббиального компонента эндопротеза коленного сустава / Г.М. Кавалерский, А.В. Лычагин, С.М. Сметанин, А.А. Грицюк // Гений ортопедии. - 2017. - Т. 23, № 1. - С. 85-87.

51. Ключевский, В.В. Оценка нестабильности надколенника после тотального эндопротезирования коленного сустава / Т.В. Жиженкова, В.В. Даниляк, В.В. Ключевский // Травматология и ортопедия России. - 2015. - № 2 (76). - С. 24-31.

52. Ключин, Н.М. Парапротезная инфекция как причина ревизионных вмешательств после тотального эндопротезирования коленного сустава: этиология, диагностика, лечение / Н.М. Ключин, Ю.В. Абабков, А.М. Ермаков // Забайкальский медицинский вестник. - 2015. - № 2. - С. 189-197.

53. Комплексное влияние жидкости с отрицательным окислительно-восстановительным потенциалом на отдельные показатели общего анализа крови у больных гонартрозом 3-4 степени в раннем периоперационном периоде / В.А. Токарь, В.Г. Самодай, К.М. Резников, Д.А. Атякшин // Прикладные информационные аспекты медицины. - 2015. - Т. 18, № 3. - С. 72-75.

54. Компьютерная навигация при тотальном эндопротезировании тяжелых деформаций коленного сустава / Г.М. Кавалерский, В.Ю. Мурылев,

В.С. Трухачев [и др.] // Московский хирургический журнал. - 2011. - № 3 (19). - С. 8-12.

55. Компьютерная навигация при эндопротезировании коленного сустава / Г.М. Кавалерский, А.В. Лычагин, Н.В. Петров [и др.] // Кафедра травматологии и ортопедии. - 2014. - № 1. - С. 22-23.

56. Корж, А.А. Значение эндопротезирования в развитии ортопедической артрологии / А.А. Корж, В.А. Танькут, В.А. Филиппенко // VI съезд травматологов и ортопедов России: материалы. – М., 1997. - С. 567.

57. Корж, А.А. Системный подход в ортопедии и травматологии на примере повреждений сумочно-связочного аппарата коленного сустава / А.А. Корж, Б.И. Сименач // Ортопедия, травматология и протезирование - 1979. - № 7. - С. 1-9.

58. Корнилов, Н.Н. Хирургическое лечение больных с изолированными проявлениями дегенеративно-дистрофических заболеваний коленного сустава: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.22 / Корнилов Николай Николаевич. - СПб., 2004. - 43 с.

59. Корнилов, Н.Н. Эндопротезирование коленного сустава / Н.Н. Корнилов, Т.А. Куляба, К.А. Новоселов. – СПб.: Гиппократ, 2006. - 176 с.

60. Котельников, Г.П. Посттравматической нестабильности коленного сустава: монография / Г.П. Котельников. – Самара, 1998. - 184 с.

61. Куляба, Т.А. Ревизионная артропластика коленного сустава / Т.А. Куляба, Н.Н. Корнилов; РНИИТО им. Р.Р. Вредена. – М., 2016. – 192 с.

62. Куляба, Т.А. Факторы риска развития инфекционных осложнений при эндопротезировании коленного сустава / Т.А. Куляба, Н.Н. Корнилов, К.А. Новоселов // Травматология и ортопедия России - 2006. - № 2. - С. 178-179.

63. Кутянов, Д.И. Использование технологий реконструктивно-пластической микрохирургии в системе лечения больных с патологией крупных суставов и околоуставных структур конечностей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.15 / Кутянов Денис Игоревич. – СПб., 2014. - 48 с.

64. Кутянов, Д.И. Эволюция "проблемы мягких тканей" при эндопротезировании коленного сустава и роль технологий реконструктивно-пластической микрохирургии в ее решении / Д.И. Кутянов, Л.А. Родоманова // Травматология и ортопедия России. - 2014. - № 1 (71). - С. 113-121.

65. Лесняк, О.М. Сравнительная эффективность локальной терапии гонартроза препаратами гиалуроновой кислоты разной молекулярной массы (результаты двойного слепого рандомизированного исследования) / Н.В. Васькова, О.М. Лесняк // Остеопороз и остеопатии. - 2014. - Т. 17, № 2. - С. 16-21.

66. Лесняк, О.М. Эффективность и безопасность деносумаба при остеопорозе / О.М. Лесняк // Эффективная фармакотерапия. - 2015. - № 46. - С. 14-19.

67. Лечение парапротезной инфекции коленного сустава / В.М. Прохоренко, А.В. Злобин, А.А. Мамедов, В.С. Баитов // Современные проблемы науки и образования. - 2015. - № 6. - С. 118.

68. Логвинов, Н.Л. Обзор результатов эндопротезирования коленного сустава системой Genesis II по данным австралийского регистра / Н.Л. Логвинов, С.Н. Хорошков, А.Н. Логвинов // Неотложная медицинская помощь. - 2014. - № 3. - С. 11-15.

69. Лычагин, А.В. Осложнения после эндопротезирования суставов (ранний, средний и поздний послеоперационные периоды) / Х.С. Диллон, Н.С. Серова, А.В. Лычагин // Российский электронный журнал лучевой диагностики. - 2018. - Т. 8, № 3. - С. 100-106.

70. Лычагин, А.В. Ревизионная операция по замене коленного сустава после двух неудачных попыток эндопротезирования / Х.С. Диллон, Н.С. Серова, А.В. Лычагин // Российский электронный журнал лучевой диагностики. - 2018. - Т. 8, № 2. - С. 242-246.

71. Местное применение бисфосфонатов при металлоостеосинтезе. Краткий литературный обзор / М.В. Лекишвили, Е.Д. Склянчук, А.Ю. Рябов [и др.] // Технологии живых систем. - 2014. - Т. 11, № 1. - С. 46-53.

72. Место цитологического исследования в диагностике и мониторинге периимплантного воспаления крупных суставов / В.П. Волошин, А.В. Еремин, В.С. Зубиков [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии. - 2013. - № 1. - С. 58-62.

73. Методология и организация износа полиэтилена в экспериментальном модуле эндопротеза тазобедренного сустава / А.И. Колесник, Н.С. Гаврюшенко, В.А. Липатов [и др.] // Курский научно-практический вестник. Человек и его здоровье. - 2015. - № 3. - С. 68-75.

74. Минасов, Б.Ш. Оперативное лечение нестабильных повреждений коленного сустава: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.22 / Минасов Булат Шамильевич. – Самара, 1995. - 36 с.

75. Минасов, Т.Б. Комплексная оценка механизмов декомпенсации гуморального гомеостаза в периоперационном периоде у пациентов с малоэнергетическими переломами проксимального отдела бедренной кости: автореф. ... дис. д-ра мед. наук: 14.01.15 / Минасов Тимур Булатович. – Уфа, 2013. - 38 с.

76. Мовшович, И.А. Оперативная ортопедия: руководство для врачей / И.А. Мовшович. – М., 1983.

77. Морфологическая картина гонартроза поздних стадий у пациентов с ожирением / К.В. Корочина, Т.В. Чернышёва, А.А. Аверьянов [и др.] // Морфология. - 2018. - Т. 153, № 3. - С. 149.

78. Нарушения разгибательного аппарата после первичного и ревизионного эндопротезирования коленного сустава / Г.М. Кавалерский, В.Ю. Мурылев, М.Ю. Холодаев [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2014. - № 4. - С. 31-37.

79. Никитин, В.В. Бесшовный способ аутопластики крестообразных связок коленного сустава / В.В. Никитин, Г.В. Юровская, Б.Ш. Минасов // Ортопедия травматология и протезирование. - 1981. - № 3. - С. 46-47.

80. Никитин, В.В. Оперативное лечение разрывов крестообразных связок коленного сустава / В.В. Никитин, Г.В. Юровская, Б.Ш. Минасов // Вестник хирургии. - 1981. - № 6. - С. 102-104.

81. Опыт тотального эндопротезирования коленного сустава / Н.В. Корнилов [и др.] // Плановые оперативные вмешательства в травматологии и ортопедии. – М., 1992. - С. 176-180.

82. Ортопедия: национальное руководство / под ред. С.П. Миронова, Г.П. Котельникова. – М.: ГЭОТАР Меди, 2008. – 820 с.

83. Осипенкова-Вичтомова, Т.К. Заживления переломов губчатых костей (морфологическое исследование) / Т.К. Осипенкова-Вичтомова // Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской науки и практики: материалы шестого всероссийского съезда судебных медиков, (посвященные 30-летию Всероссийского общества судебных медиков). - Тюмень: Издат. центр "Академия", 2005. - С. 211-212.

84. Особенности артропластики при двустороннем гонартрозе / А.О. Гинойн, Т.Б. Минасов, Р.М. Хайрутдинов [и др.] // Креативная хирургия и онкология. - 2019. - Т. 9, № 3. - С. 194-198.

85. Особенности операций на надколеннике при тотальном эндопротезировании коленного сустава / А.В. Лычагин, Г.М. Кавалерский, Н.В. Петров, Д.Д. Таджиев // Евразийский союз ученых. - 2015. - № 5-5 (14). - С. 39-40.

86. Особенности ревизионного эндопротезирования коленного сустава после изолированного замещения его внутреннего отдела / Н.Н. Корнилов, Т.А. Куляба, К.А. Новоселов [и др.] // Травматология и ортопедия России. - 2006. - № 2. - С. 162.

87. Особенности тотального эндопротезирования коленного сустава при косой дистальной резекции бедренной кости / Г.М. Кавалерский, С.М. Сметанин, А.А. Грицюк [и др.] // Кафедра травматологии и ортопедии. - 2014. - № 1. - С. 21-22.

88. Особенности функционального ортезирования коленного сустава в раннем послеоперационном периоде / Б.Ш. Миначов, Л.Р. Филатова, Т.Б. Миначов [и др.] // Вестник восстановительной медицины. - 2015. - № 1 (65). - С. 51-56.
89. Отдаленные результаты первичного эндопротезирования коленного сустава с применением модульных блоков для замещения костных дефектов медиального мыщелка большеберцовой кости / Н.В. Загородний, А.Н. Ивашкин, Ф.С. Ауде [и др.] // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и Технические Науки. - 2017. - № 1. - С. 69-74.
90. Отдаленные результаты тотального эндопротезирования коленного сустава у пациентов с избыточной массой тела / А.В. Яровиков, В.И. Зоря, В.В. Гурьев [и др.]. - СПб., 2017. – 484 с.
91. Отдаленные результаты эндопротезирования коленного сустава с подвижной и фиксированной платформами / С.В. Безверхий, Н.В. Загородний, А.Н. Ивашкин [и др.] // Медицинский вестник МВД. - 2015. - № 1 (74). - С. 12-17.
92. Оценка параметров минеральной плотности костной ткани различных сегментов скелета у пациентов ортопедического профиля / Т.Б. Миначов, И.Р. Гафаров, А.О. Гинойян [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. - 2014. - Т. 9, № 6. - С. 61-63.
93. Перспективы локального применения антирезорбтивных препаратов при повреждениях и заболеваниях костей скелета (обзор литературы) / С.С. Родионова, М.В. Лекишвили, Е.Д. Скланчук [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2014. - № 4. - С. 83-89.
94. Петухов, А.И. Применение компьютерной оптической навигации при первичном тотальном эндопротезировании коленного сустава: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15 / Петухов Алексей Иванович. - СПб., 2011. - 23 с.

95. Писецкий, М.М. Двухэтапное эндопротезирование как метод лечения глубокой перипротезной инфекции коленного сустава у больных гемофилией / М.М. Писецкий, В.Е. Мамонов // Гематология и трансфузиология. - 2014. - Т. 59, № 1-S1. - С. 111-112.

96. Применение спейсеров для лечения глубокой перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов / В.Ю. Мурылев, М.Ю. Холодаев, Я.А. Рукин [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии. - 2013. - № 3. - С. 18-24.

97. Прохоренко, В.М. История, настоящее и будущее артропластики коленного сустава / В.М. Прохоренко, А.А. Мамедов, В.С. Баитов // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2016. - № 4. - С. 74-81.

98. Прохоренко, В.М. Пателлопластика при тотальном эндопротезировании коленного сустава / В.М. Прохоренко, В.С. Баитов // Современные проблемы науки и образования. - 2017. - № 6. - С. 20.

99. Прохоренко, В.М. Хирургическое лечение нестабильности коленного сустава (обзор литературы) / В.М. Прохоренко, С.М. Фоменко, Р.О. Симагаев // Современные проблемы науки и образования. - 2016. - № 2. - С. 60.

100. Путин, В.В. «Программа Здоровье», предполагает повышение продолжительности жизни в нашей стране к 2030 году до «80+». Режим доступа: <https://www.interfax.ru/russia/689588>

101. Реабилитация пациентов с избыточной массой тела, перенесших тотальное эндопротезирование коленного сустава / В.В. Гурьев, В.И. Зоря, Е.Д. Склянчук [и др.] // Амурский медицинский журнал. – 2015. - № 4. - С. 193-195.

102. Реакция на кобальт как причина ревизионного эндопротезирования коленного сустава / Н.В. Загородний, К.М. Бухтин, О.А. Кудинов [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2013. - № 2. - С. 65-68.

103. Ребров, А.П. Эффективность и переносимость комбинированного медленнодействующего симптоматического препарата глюкозамина и хондроитина сульфата у больных гонартрозом, не принимающих нестероидные противовоспалительные препараты / А.П. Ребров, И.А. Романова, И.З. Гайдукова // Современная ревматология. - 2015. - № 4. - С. 54-58.

104. Резник, Л.Б. Медикаментозная коррекция стрессового ремоделирования кости при эндопротезировании коленного сустава / Л.Б. Резник, М.А. Турушев // Превентивная медицина: вызовы XXI века: тезисы докладов всероссийской научной школы. – Омск, 2011. - С. 144-145.

105. Результаты хирургического лечения глубокой перипротезной инфекции коленного сустава / В.П. Волошин, А.В. Еремин, В.В. Зар, С.А. Ошкуков // Современные проблемы науки и образования. - 2016. - № 3. - С. 144.

106. Риски при эндопротезировании крупных суставов у пациентов с ожирением / В.С. Приходько, А.А. Тарбушкин, М.Ю. Прохорова [и др.] // Ожирение и метаболизм. - 2015. – Т. 12, № 4. - С. 52-56.

107. Русаков, А.В. Патологическая анатомия болезней костной системы / А.В. Русаков. – М.: Государственное издательство медицинской литературы, 1959. – 538 с.

108. Самодай, В.Г. Повышения клинической эффективности лечения гонартроза с использованием индивидуализированной схемы терапии / С.В. Рябинин, В.Г. Самодай, Е.И. Пелешенко // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2019. - № 3. - С. 66-73.

109. Самодай, В.Г. Сравнительная оценка клинической эффективности лечения гонартроза с использованием аутогенных факторов роста и гиалуроновой кислоты / С.В. Рябинин, В.Г. Самодай // Вестник Воронежского государственного университета. Серия: Химия. Биология. Фармация. - 2017. - № 3. - С. 95-99.

110. Сименач, Б.И. Повреждения, сумочно-связочного аппарата коленного сустава, диагностика и хирургическое лечение: автореферат дис. ... докт. мед. наук: 14.00.22 / Сименач Богдан Ильич. – Киев, 1978. - 28 с.

111. Система учета пациентов, нуждающихся в эндопротезировании тазобедренного и коленного суставов / А.Ж. Черный, В.И. Кувакин, Т.Н. Воронцова, Е.В. Вебер // Вестник Российской Военно медицинской академии. - 2015. - № 4 (52). - С. 176-182.

112. Скворцов, Д.В. Диагностика двигательной патологии инструментальными методами: анализ походки стабилметрия / Д.В. Скворцов. – М.: Научно-медицинская фирма МБН, 2007. - 640 с.

113. Скворцов, Д.В. Стабилометрическое исследование / Д.В. Скворцов. - М.: Маска, 2010. - 176 с.

114. Сложные случаи эндопротезирования коленного сустава / Н.В. Загородний, С.В. Каграманов, О.А. Кудинов [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2014. - № 1. - С. 52-56.

115. Смирнов, А.В. Атлас рентгенологической диагностики первичного остеоартроза / А.В. Смирнов. – М.: ИМА-ПРЕСС, 2014. - 40 с.

116. Современные хирургические аспекты кровосбережения в тотальном эндопротезировании коленного сустава / Д.В. Чугаев, Н.Н. Корнилов, Е.П. Сорокин, Д.В. Стафеев // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2017. - Т. 13, № 2. - С. 273-279.

117. Сравнение местного и системного введения транексамовой кислоты при эндопротезировании коленного сустава / А.А. Тюрятин, Д.Б. Борисов, И.А. Фомкина [и др.] // Вестник анестезиологии и реаниматологии. - 2016. - Т. 13, № 2. - С. 44-49.

118. Сравнительная оценка денситометрических показателей на фоне остеотропной терапии при эндопротезировании коленного сустава / М.Ж. Азизов, А.П. Алимов, У.М. Рустамова, Ф.У. Якубов // Гений ортопедии. - 2016. - № 1. - С. 66-69.

119. Сравнительный анализ ближайших и среднесрочных результатов малоинвазивного эндопротезирования коленного сустава / Г.М. Кавалерский, А.А. Сорокин, Д.И. Рязанцев, М.Ю. Прохорова // *Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии*. - 2015. - № 3. - С. 82-86.

120. Сравнительный анализ регистров эндопротезирования коленного сустава (обзор литературы) / Р.М. Тихилов, Н.Н. Корнилов, Т.А. Куляба [и др.] // *Травматология и ортопедия России*. - 2014. - № 2 (72). - С. 112-121.

121. Стратегия развития ревматологии: от научных достижений к практическому здравоохранению / Е.Л. Насонов, А.М. Лиля, Е.А. Галушко, В.Н. Амирджанова // *Научно-практическая ревматология*. - 2017. – Т. 55, № (4). - С. 339–343.

122. Страхов, М.А. Оценка эффективности и безопасности курсового применения эндопротеза синовиальной жидкости нолтрексTM у пациентов с гонартрозом 3-4 стадии / М.А. Страхов, А.А. Ахпашев // *Поликлиника*. - 2020. - № 2. - С. 50-54.

123. Тотальное эндопротезирование коленного сустава с использованием компьютерной навигации при тяжелых деформациях / Г.М. Кавалерский, В.Ю. Мурылев, П.Е. Елизаров, А.Г. Жучков // *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. - 2010. - № 2. - С. 34-40.

124. *Травматология и ортопедия: учебник* / К.А. Егiazарян, И.В. Сиротин, А.П. Ратьев [и др.]. - М., 2019. - 576 с.

125. Трухачев, В.С. Эндопротезирование коленного сустава с использованием компьютерной навигационной технологии: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15 / Трухачев Владислав Сергеевич. - М., 2012. - 21 с.

126. Устройство для осуществления миниинвазивного эндопротезирования коленного сустава / А.А. Алабут, В.Д. Сикилинда, А.В. Дубинский, М.О.Х. Хаммад // *Инженерный вестник Дона*. - 2014. - № 4 - 1 (31). - С. 36.

127. Физиологические характеристики деформирующего остеоартроза и их изменения после тотального эндопротезирования коленного сустава /

О.П. Шалатонина, П.Г. Скакун, П.В. Кандыбо [и др.] // Медицинский журнал. - 2009. - № 2 (28). - С. 124-127.

128. Функциональное состояние пациента с повышенным индексом массы тела на ранних сроках реабилитации после тотального эндопротезирования коленного сустава (предварительное сообщение) / М.Д. Хело, И.Ф. Ахтямов, А.Л. Емелин [и др.] // Гений ортопедии. - 2019. - Т. 25, № 1. - С. 27-31.

129. Хатано, Т.Е. Теория 10000 шагов [Электронный ресурс] / Т.Е. Хатано. Режим доступа: <http://gotowalk.blogspot.com/2013/12/10000-shagov-chtoby-byt-zdorovym.html>.

130. Хирургическое лечение больных с гнойными осложнениями в области эндопротеза тазобедренного и коленного суставов / Г.А. Оноприенко, А.В. Еремин, К.И. Савицкая [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2005. - № 3. - С. 39-45.

131. Шабалин, В.Н. Психология долгожительства / В.Н. Шабалин // Здоровоохранение Российской Федерации. - 2014. - Т. 58, № 1. - С. 3-5.

132. Шиман, П. COLUMBUS MIOS-малоинвазивная операционная техника с использованием компьютерной навигации для тотального эндопротезирования коленного сустава / П. Шиман, О. Ваствл, О. Ваствл мл. // Волгоградский научно-медицинский журнал. - 2008. - № 3. - С. 36-37.

133. Шпаковский, Д.Е. Тотальное эндопротезирование коленного сустава при деформирующем артрозе III - IV стадии: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.22 / Шпаковский Денис Евгеньевич. - М., 2006. - 165 с.

134. Шубняков, И.И. Обоснование оптимизированной системы первичного эндопротезирования тазобедренного сустава: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.15 / Шубняков Игорь Иванович. – СПб., 2017. - 48 с.

135. Эдопротезирование коленного сустава при нестабильности капсульно-связочного аппарата / Н.В. Загородний, Р.В. Степанян, Н.Г. Захарян [и др.] // Современная наука: актуальные проблемы теории и

практики. Серия: Естественные и Технические Науки. - 2018. - № 4. - С. 135-141.

136. Эндопротезирование коленного сустава эндопротезом ZIMMER NEX GEN: методические указания / Р.М. Тихилов, А.В. Каземирский, Т.А. Куляба [и др.]. - СПб., 2009. - 40 с.

137. Эндопротезирование суставной поверхности надколенника при тотальной артропластике коленного сустава: аналитический обзор литературы / Г.М. Кавалерский, А.П. Середа, А.В. Лычагин, С.М. Сметанин // Травматология и ортопедия России. - 2014. - № 3 (73). - С. 128-141.

138. Эндопротезирование тазобедренного и коленного суставов: показания к операции / А.А. Вороков, П.И. Бортулев, В.М. Хайдаров [и др.] // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. - 2020. - Т. 8, № 3. - С. 355-364.

139. Эффективность локальной денервации надколенника в профилактике передней боли при тотальном эндопротезировании коленного сустава / А.В. Белецкий, О.Л. Эйсмонт, П.Г. Скакун [и др.] // Медицинские новости. - 2015. - № 9. - С. 48-51.

140. Эшназаров, К. Анализ отдаленных результатов применения и сроков выживаемости одномышечковых эндопротезов коленного сустава / К. Эшназаров, Х.-Ч. Лим, М. Каримов // Гений ортопедии. - 2016. - № 1. - С. 60-65.

141. Якупов, Р.Р. Системный подход к артропластике тазобедренного сустава при деструктивно-дистрофических поражениях: автореферат дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.15 / Якупов Расуль Радикович. – Уфа, 2016. - 46 с.

142. An algorithm recommendation for the management of knee osteoarthritis in Europe and internationally: A report from a task force of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO) / O. Bruyère, C. Cooper, J.P. Pelletier [et al.] // Semin. Arthritis Rheum. - 2014. - Vol. 44, № 3. - P. 253-263.

143. Arthrodesis in septic knees using a long intramedullary nail: 17 consecutive cases / B. Leroux, G. Aparicio, N. Fontanin [et al.] // Orthop. Traumatol. Surg. Res. - 2013. – Vol. 99. - P. 399-404.

144. Arthrodesis of the knee following failed arthroplasty / P.J. Van Rensch, G.J. Van de Pol, J.H. Goosen [et al.] // Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. - 2014. – Vol. 22. - P. 1940-1948.

145. Asopa., V. Patellectomy for osteoarthritis: a new tension preserving surgical technique to reconstruct the extensor mechanism with retrospective review of long-term follow-up / V. Asopa, C. Willis-Owen, G. Keene // J. Orthop. Surg. Res. - 2015. - № 10. - P. 107.

146. Berenbaum, F. Osteoarthritis as an Inflammatory disease (osteoarthritis is not osteoarthrosis) / F. Berenbaum // Osteoarthr. Cartilage. - 2013. – Vol. 21. – P. 16-21.

147. Choong, P.F. Does accurate anatomical alignment result in better function and quality of life? Comparing conventional and computer – assisted total knee arthroplasty / P.F. Choong, M.M. Dowsey, J.D. Stoney // J Arthroplasty. - 2009. – Vol. 24. - P. 560.

148. Combination of intra-articular and intraosseous injections of platelet rich plasma for severe knee osteoarthritis: a pilot study / M. Sanchez, D. Delgado, P. Sánchez [et al.] // BioMed Res. Int. - 2016. – 2016. - P. 1-10.

149. Comparative Epidemiology of Revision Arthroplasty: Failed THA Poses Greater Clinical and Economic Burdens Than Failed TKA / K.J. Bozic , A.F. Kamath , K. Ong [et al.] // Clin. Orthop. Relat. Res. - 2015. – Vol. 473. - P. 2131-2138.

150. Comparison of the efficiency of different antibiotic irrigation solutions in decontamination of allografts contaminated with Staphylococcus aureus / I. Kaya, I. Sungur, M. Yimazi [et al.] // Acta Orthop. Traumatol. Turc. - 2013. – Vol. 47, N 4. - P. 281-285.

151. Consistency of implantation of a total knee arthroplasty with a non – image – based navigation system: a case –control study of 235 cases compared with 235 conventionally implanted prostheses / J.Y. Jenny, U. Clemens, S. Kohler [et al.] // J. Arthroplasty. - 2005. – Vol. 20. - P. 832.

152. Context-specific role of SOX9 in NF-Y mediated gene regulation in colorectal cancer cells / Z. Shi, C.I. Chiang, P. Labhart [et al.] // Nucleic Acids Res. – 2015. – Vol. 43, № 13. – C. 6257-6269.

153. Cottrell, R.C. Conclusions of review of dietary sugars and body weight are unwarranted / R.C. Cottrell, A. Wittekind // BMJ. - 2013. - № 346. - P. 1238-1238.

154. Diagnosis and Management of Prosthetic Joint Infection: Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America / D.S. Osmon, E.F. Berbari, A.R. Berendt [et al.] // Clin. Infect. Dis. - 2013. – Vol. 56, N 1. - P. 1-25.

155. Does a standard outpatient physiotherapy regime improve the range of knee motion after primary total knee arthroplasty? / B.J. Mockford, N.W. Thompson, P. Humphreys, D.E. Beverland // J. Arthroplasty. - 2008. - Vol. 23, N 8. - P. 1110.

156. Does electric stimulation of the vastus medialis muscle influence rehabilitation after total knee replacement? / K. Avramidis, T. Karachalios, K. Popotonasios [et al.] // Orthopedics. - 2011. - Vol. 34, N 3. - P. 175.

157. Early neuromuscular electrical stimulation to improve quadriceps muscle strength after total knee arthroplasty: a randomized controlled trial / J.E. Stevens-Lapsley, J.E. Balter, P. Wolfe [et al.] // Phys. Ther. - 2012. - Vol. 92, N 2. - P. 210.

158. Effect of Addition of Platelet-rich Plasma to Calcium Phosphosilicate Putty on Healing at 9 Months in Periodontal Intrabony Defects / S. Shukla A. Chug, L. Mahesh, H. Singh Grover // J. Contemp. Dent. Pract. - 2016. - Vol. 17, № 3. - P. 230-234.

159. Effect of Obesity on Total Knee Arthroplasty Costs and Revision Rate / M. Roche, T.Y. Law, J. Kurowicki [et al.] // *J. Knee Surg.* - 2018. – Vol. 31, N 1. - P. 38-42.
160. Evaluation of the bone strength of patients after an arthroplasty of the knee joint / V.D. Sikilinda, A.V. Alabut, D.S. Chuico [et al.] // 36 th SICOT orthopedic world congress. - 2015. - № 41645.
161. Failure analysis of knee arthrodesis with the WichitaFusion Nail / T.W. Parcel, M. Levering, J.A. Polikandriotis [et al.] // *Orthopedics.* - 2013. – Vol. 36. - P. 1336-1339.
162. Gene expression changes in damaged osteoarthritic cartilage identify a signature of non-chondrogenic and mechanical responses / S.L. Dunn, J.S. Soul, Z. Anand [et al.] // *Osteoarthritis Cartilage.* – 2016. – Vol. 24, № 8. – P. 1431-40.
163. Genetic epidemiology of osteoarthritis: recent developments and future directions / M.C. Hochberg, L. Yerges-Armstrong, M. Yau, B.D. Mitchell // *Curr. Opin. Rheumatol.* - 2013. - Vol. 25, № 2 - P. 193-197.
164. How Many Steps/Day Are Enough? For Adults / C. Tudor-Locke, C.L. Craig, W.J. Brown [et al.] // *Int. J. Behav. Nutr. Phys. Act.* - 2011. - N 8. - P. 79.
165. Impact of patellar height on unicompartment knee arthroplasty: does patella baja lead to an inferior outcome? / D.S. Neogi, J.H. Bae, C.W. Seok, H.C. Lim // *J. Orthop. Traumatol.* – 2014. – Vol. 15, N 1. - P. 47-54.
166. Increased risk of postoperative complications after total knee arthroplasty in patients with previous patellectomy / O.J. Haque, H. Maradit Kremers, W.K. Kremers [et al.] // *J. Arthroplasty.* - 2016. - № 10. - P. 2278-2281.
167. Increasing the Elution of Vancomycin from High-Dose Antibiotic-Loaded Bone Cement: A Novel Preparation Technique / T.J. Amin, J.W. Lamping, K.J. Hendricks, T.E. McIff // *J. Bone Joint Surg. Am.* - 2012. – Vol. 94, N 21. - P. 1946-1951.

168. Kulkarni, A.V. A study to determine the effectiveness of mobilization with movement techniques in knee osteoarthritis pain / A.V. Kulkarni, M.M. Kamat // *Int. J. Health Sci. Res.* – 2017. – Vol. 7, № 4. – P. 258-264.

169. Ledin, H. Tourniquet use in total knee replacement does not improve fixation, but appears to reduce final range of motion / H. Ledin, P. Aspenberg, L. Good // *Random. Control. Trial Acta Orthop.* - 2012. – Vol. 83, N 5. - P. 499-503.

170. Mabry, T.M. Articulating Antibiotic Spacers: A Matter of Personal Preference / T.M. Mabry, A.D. Hanssen // *Orthopedics.* - 2007. - Vol. 30. - P. 783.

171. Management of Periprosthetic Joint Infection: The Current Knowledge: AAOS Exhibit Selection / J. Parvizi, B. Adeli, B. Zmistowski [et al.] // *J. Bone Joint Surg. Am.* - 2012. – Vol. 94, N 14. - P. 1041.

172. Maslow, J. Total knee arthroplasty in patients with a previous patellectomy / J. Maslow, J.D. Zuckerman, I. Immerman // *Bull. Hosp. Joint Dis.* - 2013. – Vol. 71, N 3. - P. 227-230.

173. Menezes, L.M. Long-term clinical evaluation of platelet-rich plasma in the treatment of human periodontal intraosseous defects: A comparative clinical trial / L.M. Menezes, J. Rao // *Quintess. Int.* - 2012. - Vol. 43, № 7. – P. 571-582.

174. Mihalko, W.M. Soft – tissue balancing during total knee arthroplasty in the varus knee / W.M. Mihalko, K.J. Saleh, L.A. Whiteside // *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* - 2009. – Vol. 17. - P. 766.

175. Morphological features of the proximal hip in women of different age groups according to the x-ray population research / T.B. Minasov, K.K. Karimov, N.N. Aslyamov [et al.]
https://www.researchgate.net/publication/301888619_Morphological_Features_Of_The_Proximal_Hip_In_Women_Of_Different_Age_Groups_According_To_The_X-ray_Population_Research

176. Obesity and Total Joint Arthroplasty A Literature Based Review / B.D. Springer, J. Parvizi, M. Austin [et al.] // *J. Arthroplasty.* - 2013. – Vol. 28. - P. 714-721.

177. Obesity, diabetes, and preoperative hyperglycemia as predictors of periprosthetic joint infection a single-center analysis of 7181 primary hip and knee replacements for osteoarthritis / E. Jamsen, P. Nevalainen, A. Eskelinen [et al.] // *J. Bone Joint. Surg.* - 2012. - Vol. 94, № 14. - P. 101-101.

178. Periprosthetic bone mineral density changes after unicondylar knee arthroplasty / T.A. Soininvaara, Kristiina, A.L. Harjub, Hannu, J.A. Miettinen, Heikki, P.J. Kröger // *The Knee.* – 2013. – Vol. 20, № 2. – P. 120-127.

179. Platelet-rich plasma treatment in symptomatic patients with knee osteoarthritis: preliminary results in a group of active patients / A. Gobby, G. Karnatzikos, V. Mahajan, S. Malchira // *Sports. Health: A Multidisciplinary Approach* March. - 2012. - Vol. 4, № 2. - P. 162.

180. Possibilities of hip arthroplasty on the background of Impaired bone metabolism / T.B. Minasov, J.A. Gasser [et al.] // *IOSR J. Dent. Med. Sci.* - 2015. - Vol. 14, № 6-3. - P. 53-57.

181. Postoperative morbidity and mortality following total knee arthroplasty with computer navigation / J.A. Browne, C. Cook, A.A. Hofmann, M.P. Bolognesi // *Knee.* - 2010. – Vol. 17. - P. 152.

182. Prognostic factors for progression of clinical osteoarthritis of the knee: a systematic review of observational studies / A.N. Bastick, J. Runhaar, J.N. Belo, S.M. Bierma-Zeinstra // *Arthritis Res. Ther.* – 2015. – Vol. 17. – P. 152.

183. Psychological Profiles and Pain Characteristics of Older Adults With Knee Osteoarthritis / Y. Gruz-Almeida, Ch.D. King, B.R. Goodin [et al.] // *Arthritis Care Res.* - 2013. - Vol. 65, № 11. - P. 1786-1794.

184. Reconstruction of the patella with an autogenous iliac graft: clinical and radiologic results in thirteen patients / D. Daentzer, M. Rudert, C.J. Wirth, C. Stukenborg-Colsman // *Int. Orthop.* - 2012. – Vol. 36, N 3. - P. 545–552.

185. Salvage of infected total knee arthroplasty with Ilizarov external fixator / V.G. Reddy, R.V. Kumar, A.K. Mootha [et al.] // Indian J. Orthop. - 2011. – Vol. 45. - P. 541-547.

186. Success of different knee arthrodesis techniques after failed total knee arthroplasty: is there a preferred technique? / R. Schwarzkopf, T.L. Kahn, J. Succar, J.E. Ready // J. Arthroplasty. - 2014. – Vol. 29. - P. 982-988.

187. Synergistic anabolic actions of hyaluronic acid and platelet-rich The Conservative Management of Osteoarthritis — Hyaluronic Acid, Platelet Rich Plasma or the Combination / W.H. Chen, W.C. Lo, W.C. Hsu [et al.] // Biomaterials. - 2014. - Vol. 35, № 36. - P. 9599-9607.

188. The effect of platelet-rich plasma formulations and blood products on human synoviocytes: implications for intraarticular injury and therapy / H.J. Braun, H.J. Kim, C.R. Chu, J.L. Drago // Am. J. Sports Med. - 2014. - Vol. 42, № 5. - P. 1204-1210.

189. The effects of obesity and morbid obesity on outcomes in TKA / M.J. Mcelroy, R. Pivec, K. Issa [et al.] // J. Knee Surg. - 2013. – Vol. 26, N 2. - P. 83-88.

190. The epidemiology of revision total knee arthroplasty in the United States / K.J. Bozic, S.M. Kurtz, E. Lau [et al.] // Clin. Orthop. Relat. Res. - 2010. – Vol. 468, N 1. - P. 45-51.

191. The Influence of genetic forms of thrombophilia on the development of deep vein thrombosis (dvt) complications after the endoprosthesis replacement of large joints / A.V. Alabut, V.D. Sikilinda, M.O.H. Hammad, I.L. Filonov // 16 th EFFORT Congress. - 2015. -

192. The Influence of genetic forms of thrombophilia on the development of deep vein thrombosis (dvt) complications after the endoprosthesis replacement of large joints / A.V. Alabut, V.D. Sikilinda, I.I. Prostov [et al.] // 4 th FFN Global Congress. - 2015. - P. 71.

193. The Obesity Epidemic Its Effect on Total Joint Arthroplasty / T.K. Fehring, S.M. Odum, W.L. Griffin [et al.] // J. Arthroplasty. - 2007. - Vol. 22, № 6. - P. 71-76.
194. Thomas, A. Importance of attenuating quadriceps activation deficits after total knee arthroplasty / A. Thomas, J. Stevens-Lapsley // Exerc. Sport Sci. Rev. - 2012. - Vol. 40, N 2. - P. 95-101.
195. Total knee arthroplasty after patellectomy: A metaanalysis of case-control studies / S. Asadollahi, R. Sorial, S. Coffey [et al.] // Knee. - 2017. - № 9. - P. 160.
196. Unsatisfactory outcome of arthrodesis performed after septic failure of revision total knee arthroplasty / E. Rohner, C. Windisch, K. Nuetzmann [et al.] // J. Bone Joint Surg. Am. - 2015. – Vol. 97. - P. 298-301.

Приложение

Приложение 1. Способ реконструкции разгибательного аппарата коленного сустава

