

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Центральный научно-исследовательский институт
травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Авакян Артур Погосович

**РАССЕКАЮЩИЙ ОСТЕОХОНДРИТ МЫШЦЕЛКОВ
БЕДРЕННОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ
(ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ)**

диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

14.01.15.-травматология и ортопедия

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор Меркулов В.Н.

Москва 2015

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ	4
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	10
1.1. Общая характеристика рассекающего остеохондрита мышцелков бедренной кости (болезнь Кенига)	10
1.2. Диагностика	11
1.3. Стадии заболевания	14
1.4. Классификация	15
1.5. Тактика лечения	17
Глава 2. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	24
2.1. Клинические данные	25
2.2. Рентгенологические методы	32
2.3. Компьютерная томография	33
2.4. Ультразвуковая диагностика	35
2.5. Магнитно-резонансная томография	37
2.6. Артроскопия	41
2.7. Денситометрия	47
2.8. Алгоритм диагностики болезни Кенига	48
Глава 3. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАССЕКАЮЩЕГО ОСТЕОХОНДРИТА МЫШЦЕЛКОВ БЕДРЕННОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ	51
3.1. Внесуставная остеоперфорация очага асептического некроза мышцелков бедренной кости	51
3.2. Абразивная хондропластика дефекта мышцелков бедренной кости	59
3.3. Пластика хрящевого дефекта мышцелков бедренной кости коллагеновой матрицей «Chondro-Gide»	65
3.4. Особенности ведения пациентов в послеоперационном периоде	78

Глава 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ КЕНИГА	84
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	113
ВЫВОДЫ	124
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	125
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	126

Введение

Актуальность работы

Болезнь Кенига или рассекающий остеохондрит коленного сустава – это ограниченный субхондральный некроз мыщелка бедра с формированием костно-хрящевого фрагмента и дальнейшей его миграцией в полость коленного сустава. Аналогичное повреждение может возникать и в других суставах. Развитие заболевания в возрасте до 14 лет рассматривают как ювенильная форма болезни Кенига.

По данным ряда авторов, рассекающий остеохондрит коленного сустава выявляют в возрасте от 10 до 30 лет [1,4,25].

Локализация процесса в медиальном мыщелке варьирует в 80-85% случаев; в латеральном мыщелке - до 10-12% случаев и поражение локализуется в надколеннике до 5% [31,45].

Важно учитывать локализацию и размеры очага деструкции в мыщелке бедра, а также то, что рентгенография на начальных стадиях заболевания не дает достаточной информации.

На ранних стадиях заболевания более информативна магнитно-резонансная томография, чем традиционная рентгенография [13,17].

При магнитно-резонансной томографии некроз костного мозга выявляют на ранних стадиях заболевания, когда можно выбрать эффективные методы лечения по улучшению регенерации. На более поздних стадиях данный метод позволяет оценить степень повреждения покровного хряща, а также состояние последнего в динамике лечения [108,109].

В последнее время стал более доступен специалистам ультразвуковой метод исследования, который относят к неинвазивным методам диагностики и его чувствительность приближается к 92% [5].

При болезни Кенига артроскопия – самый информативный и достоверный метод на современном уровне развития травматологии и ортопедии, так как он позволяет оценить состояние суставного хряща, что

важно в выборе лечения, и при необходимости одновременно провести лечебные мероприятия [3,14,22,24].

До сих пор недостаточно изучены особенности распространения очага остеонекроза при рассекающем остеохондрите в мышечках бедра, а также зависимость величины патологического очага от локализации [9,54].

В зависимости от стадии заболевания и изменений суставного хряща проводят консервативное либо хирургическое лечение. Несмотря на многообразие методов лечения (туннелизация, мозаичная хондропластика, микрофрактуринг, пластика костно-хрящевого дефекта различными биоматериалами и т.д.), алгоритма лечения болезни Кенига в детском возрасте нет. Кроме того, мало изучены данные о влиянии артроскопического лечения на ранних стадиях заболевания на его дальнейшее развитие и возможность реконвалесценции [4,83].

Значительный интерес представляет информация о возможности замещения дефектов хряща у подростков двухслойной коллагеновой матрицей «Chondro-Gide». Особенно перспективным представляется применение этой технологии при лечении III-IV стадии болезни Кенига [11,102].

Эти данные позволяют надеяться на успешность поиска эффективного метода лечения болезни Кенига, на пути синтеза артроскопии и применения аллогенных материалов.

Значительная частота, трудности диагностики, отсутствие оптимальной тактики хирургического лечения и высокая частота ошибок и осложнений говорит об актуальности диссертационной работы.

Цель исследования

Оптимизация ранней диагностики и комплексного, дифференцированного в зависимости от стадии заболевания, на основе

артроскопического вмешательства лечения аваскулярного некроза мыщелков бедренной кости у детей.

Задачи исследования

- Изучить клинические проявления и разработать алгоритм диагностики болезни Кенига у детей с учетом возможностей лучевых методов исследования (рентгенография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография), ультрасонографии и артроскопии.

- Разработать малоинвазивную методику лечения рассекающего остеохондрита мыщелков бедренной кости I-II стадии у детей в возрасте от 5 до 18 лет, включающую артроскопию и внесуставную туннелизацию очага некроза под контролем ЭОП.

- Изучить эффективность хирургического лечения III-IV стадий заболевания болезни Кенига с помощью абразивной хондропластики и пластики дефекта коллагеновой матрицей «Chondro-Gide».

- Оценить результаты лечения и выработать практические рекомендации по применению новых технологий в клинической практике.

Материал и методы исследования

В работе представлен анализ 76 детей с рассекающим остеохондритом мыщелков бедренной кости, находившихся на лечении в отделении детской травмы ЦИТО им. Н.Н. Приорова с 2000 по 2012 годы. Возраст пациентов варьировал от 5 до 18 лет. Большинство пациентов активно занимались спортом.

В работе использованы следующие методы исследования: клинические, лучевые (рентгенография, КТ, МРТ, денситометрия), ультрасонография и артроскопия.

Научная новизна

1. Разработан алгоритм диагностики и лечения болезни Кенига у

детей и подростков, включающий методы визуализации (УЗИ, КТ, МРТ и артроскопия).

2. Разработана малоинвазивная методика лечения рассекающего остеохондрита мыщелков бедренной кости у детей и подростков, включающая артроскопию и внесуставную туннелизацию дна очага некроза при I-II стадиях заболевания под контролем электронно-оптического преобразователя на что получен патент РФ № 476177 от 27 февраля 2013 г.

3. Для клинических целей адаптирован метод лечения при III-IV стадиях рассекающего остеохондрита мыщелков бедренной кости у детей, включающий пластику дна дефекта мыщелков бедренной кости с помощью коллагеновой матрицы «Chondro-Gide».

4. Разработана система послеоперационного ведения больных с рассекающим остеохондритом мыщелков бедренной кости.

Практическая значимость:

- Разработанный алгоритм диагностики, хирургического лечения и последующего ведения больных облегчает диагностику и способствует снижению количества неудачных исходов лечения рассекающего остеохондрита мыщелков бедренной кости.

- Предложенная новая методика лечения рассекающего остеохондрита мыщелков бедренной кости I-II стадий позволяет улучшить результаты лечения у детей с данной патологией.

- Сформулированы рекомендации травматологам-ортопедам по методам диагностики и лечения детей и подростков с болезнью Кенига мыщелков бедренной кости.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Алгоритм диагностики при болезни Кенига должен включать клинический осмотр, рентгенографию, УЗИ, КТ, МРТ и артроскопию.

2. При I–II стадиях болезни Кенига показана артроскопическая ревизия сустава и внесуставная остеоперфорация очага остеонекроза под контролем средств визуализации (электронно-оптического преобразователя и артроскопии).

3. При III-IV стадиях болезни Кенига показаны артроскопическая ревизия коленного сустава, удаление свободных хрящевых фрагментов, миниартротомия коленного сустава, антеградная остеоперфорация очага остеонекроза с последующей пластикой хрящевого дефекта коллагеновой матрицей «Chondro-Gide».

Внедрение в практику

Метод пластики костно-хрящевого дефекта мыщелков бедренной кости у детей при рассекающем остеохондрите коллагеновой матрицей «Chondro Gide» и внесуставная остеоперфорация асептического очага мыщелков бедренной кости у детей при рассекающем остеохондрите внедрен в клиническую и педагогическую практику на кафедре травматологии, ортопедии и медицинской реабилитации ГБОУ ДПО «РМАПО» Минздрава России.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 7 работ, из них 3 статьи в журналах, рекомендованных ВАК Министерства образования и науки РФ. Получен патент Российской Федерации № 2476177 «Способ оперативного лечения рассекающего остеохондрита мыщелков бедренной кости у детей и подростков» от 27 февраля 2013г.

Апробация работы

Основные положения диссертации доложены на: симпозиуме детских травматологов-ортопедов России с международным участием «Актуальные вопросы травматологии детского возраста» (Сыктывкар, 2009), XVI конгрессе педиатров России с международным участием

(Москва, 2012), 17-ом обучающем курсе SICOT (Москва, 2012), II конгрессе травматологов и ортопедов Москвы (Москва, 2014).

Объем и структура работы

Диссертация изложена на 140 страницах текста, содержит введение, 4 главы, посвященных обзору литературы, материалам и методам исследования, результатам собственного исследования в клинике, а также общее заключение, выводы, практические рекомендации, список используемой литературы.

Работа иллюстрирована 104 рисунками, 9 диаграммами, 6 таблицами.

Указатель использованной литературы содержит 133 источника, из них 17 отечественных и 116 иностранных авторов.

Глава 1. Обзор литературы

1.1 Общая характеристика рассекающего остеохондрита мышечков бедренной кости (болезнь Кенига)

Болезнь Кенига характеризуется ограниченным субхондральным некрозом суставной поверхности дистального отдела бедренной кости с образованием костно-хрящевого фрагмента и дальнейшей его миграцией в полость сустава.

F. König (1887) предложивший термин «раслаивающий остеохондрит», описал более десятка клинических случаев, важных для понимания патогенетических аспектов заболевания. В последующем был добавлен термин «асептический субхондральный некроз», а заболевание отнесено к остеохондропатии.

В настоящее время генез болезни Кенига считается мультифакторным. Этиология болезни включает микротравматизацию, спазм сосудов, жировую эмболию, инфекционный тромбоз, генетическую предрасположенность, эндокринные расстройства и нарушение сложных процессов оссификации.

Osteochondritis dissecans коленного сустава занимает одно из первых мест среди остеохондропатий. Частота заболеваемости варьирует от 30 до 40 случаев на 100 тысяч населения. Дети мужского пола преобладают незначительно среди больных этой категории.

По данным P. Aichroth, в 69% случаев очаг поражения локализуется в латеральной зоне медиального мышечка бедренной кости, в 6% - в расширенной "классической" зоне с захватом участка нижней нагружаемой поверхности бедра, в 10% - в нижнецентральной нагружаемой зоне медиального мышечка, в 13% - в нижнецентральной нагружаемой зоне латерального мышечка бедренной кости и в 2% случаев - в переднем отделе латерального мышечка бедра [18].

Многие исследователи полагают, что пусковым механизмом аваскулярного некроза мыщелка бедренной кости может служить субхондральный перелом [77,88,102,111,131].

Травматизация суставных поверхностей с интактным хрящом, по данным артроскопии или МРТ, может завершаться через несколько месяцев формированием остеохондрального дефекта [2,31,102]

Ряд авторов поддерживают ишемическую теорию генеза. Enneking W.F (1990), изучая особенности кровоснабжения мыщелков бедренной кости, определил васкуляризацию в данном регионе как "бедную анастомозами".

Axhausen G. предполагал, что каждый сегмент кости питается за счет определенных конечных ветвей артерий и закупорка одного из них может вызывать некротические изменения.

Роль генетического или наследственного факторов в развитии аваскулярного некроза предполагали Bohndorf K. и др.,1998 [31].

Возникновение рассекающего остеохондрита возможно также из-за нарушения процессов оссификации в раннем возрасте Langer F., 1971).

Имеется связь между рассекающим остеохондритом, карликовостью, *geni vagum* и болезнью Легга-Кальве-Пертеса. Во всех этих случаях имеется отклонение от нормы оссификации.

С помощью эндокринных факторов можно объяснить нарушение оссификации при акромегалии, микседеме, гипотиреозе [77].

Нарушения метаболизма при остеохондропатиях могут быть обусловлены дефицитом витаминов, длительным применением кортикостероидов, например после трансплантации почек [78,102].

1.2 Диагностика

Компьютерная томография достаточно информативна и позволяет распознавать заболевание на ранних стадиях. Магнитно-резонансную томографию относят к высокоинформативным методам,

чувствительность которых достигает 97%. Этот метод позволяет оценить степень повреждения покровного хряща и оценить его состояние в динамике [48,73,108,109,117 - 119]

Оценивая данные, полученные при МР-томографии, Bohndorf К. сопоставил данные МРТ и артроскопии [31].

В настоящее время решающую роль играет МРТ в диагностике коленного сустава, позволяющей в 97% случаев определить, является ли диссекант стабильным, что весьма важно при выборе тактики лечения [48].

Радионуклидное исследование также позволяет диагностировать болезнь Кенига на ранних стадиях.

Артроскопия является одним из малоинвазивных и достоверных методов диагностики. Информативность данного метода составляет 100%. Эндоскопическая визуализация позволяет оценить заболевание на всех стадиях, состояние суставного хряща, стадию процесса, а также определить тактику лечения и уточнить генез заболевания [8-12,14,22,24,29,30,79,102]

На данных артроскопии базируются современные классификации стадий рассекающего остеохондрита.

Guhl J.F. (1982) выделяет 4 стадии:

- I - хрящ интактный, но частично мягкий и вздутый;
- II- раннее отделение и разрыв хряща;
- III - частичное отделение поражения;
- IV - кратеры со свободными телами.

Fluckiger M. (2001) на основании данных артроскопии подразделял патологический процесс по площади поражения суставного хряща:

- нет поражения суставного хряща с видимыми дефектами;
- поражение в пределах 2 мм;
- поражение хряща от 2 до 5 мм;
- поражение хряща свыше 5 мм.

Cheng M.S. и соавт. (1995) представили 6 вариантов прогрессирования заболевания:

- Гладкий, интактный, но мягкий и вздутый хрящ;
- Грубая поверхность;
- Разволокненные борозды;
- Имеется лоскут или воздействие на кость;
- Свободный, не смещенный фрагмент;
- Смещенный фрагмент.

Rehbein F. выделил следующие степени развития деструкции:

- подчеркнутая отграниченная зона субхондрального окостенения с центральным некрозом. Покрывающий хрящ макроскопически интактен, субхондральная костная структура нарушается и трансформируется в переходную зону в виде фиброзно-хрящевой ткани, которая частично переходит в некротическую. Капилляры переполнены кровью, фиброзная ткань проникает через пограничную ткань в гиалиновый хрящ.

- процесс завершается демаркацией костного фрагмента; гиалиновый хрящ с признаками дегенерации. Зона деления состоит из фиброзной ткани с множеством сосудов, лейкоцитов и фибробластов;

- окончательное отделение костно-хрящевого фрагмента. Дефект в кости заполняется фиброзной или фиброзно-хрящевой тканью.

До сих пор недостаточно изучены индивидуальные особенности распространения очага остеонекроза при рассекающем остеохондрите в мышечках бедра и зависимость величины и локализации патологического очага, влияющие на выбор метода хирургического лечения.

В доступной нам литературе имеется мало данных о роли артроскопических методов лечения на ранних стадиях заболевания, на ее дальнейшее развитие [22,24].

Обращают на себя внимание трудности диагностики рассекающего остеохондрита мышечков бедренной кости у детей на ранних стадиях заболевания и позднее их обращение за медицинской помощью,

определение локализации процесса, стадии заболевания, что обуславливает высокий процент неудовлетворительных результатов лечения и инвалидизации. В этом мы видим актуальность изучаемой проблемы.

1.3 Стадии заболевания

Рассекающий остеохондрит у взрослых и детей значительно различается по течению и прогнозу, учитывая это можно предположить, что это два разных заболевания [77].

Важно, что на I стадии заболевания возникает субхондральный некроз губчатой кости и костного мозга, при этом суставной гиалиновый хрящ еще сохраняет жизнеспособность. В исходе данной стадии появляется слабое ограниченное уплотнение костного вещества в зоне некроза [102].

II стадия наступает спустя несколько месяцев (обычно 3-4 мес.) от начала заболевания. Происходит смятие костных балок на границе со здоровой костью. Трабекулярная структура кости нарушается, структура эпифиза уплотняется и уменьшается по высоте. Суставная поверхность деформируется. Длительность данной стадии составляет 3-5 мес.

III стадия характеризуется медленной резорбцией некротизированной кости на фоне начавшейся реваскуляризации. Пролиферация фиброзно-хрящевой ткани в виде выступов приводит к фрагментации некротизированного участка кости. Продолжительность этой стадии составляет 1-3 года.

Для IV стадии характерно, что некротизированные костные фрагменты, а также соединительно-тканые и хрящевые тяжи постепенно замещаются новообразованным губчатым костным веществом с грубой структурой (иногда с развитием кист). Длительность данной стадии варьируют от 6 мес. до 2 лет.

Перечисленные стадии тесно взаимосвязаны: на процесс некроза наслаиваются процессы резорбции и восстановления без резких и четких границ. При неадекватном консервативном лечении заболевание постепенно прогрессирует и переходит в более сложную стадию. Из-за нестабильности костно-хрящевого фрагмента в области патологического очага происходят его отшнуровывание и выпадение в полость сустава. С этого момента начинаются блокады сустава.

В начальных стадиях заболевания рентгенография при незначительной клинической картине дает мало информации. В последующем при формировании свободного внутрисуставного тела рентгенография коленного сустава более информативна. В связи с этим рекомендуют использовать комплексный подход исследования патологии коленного сустава. Компьютерная томография, магнитно-резонансная томография и ультразвуковые методы диагностики могут дать полезную информацию о внутрисуставных структурах.

1.4 Классификация

Для оценки степени поражения мыщелка бедренной кости Milgram J.W. в 1978 г. представил классификацию заболевания, основанную на рентгенологических признаках, которые представлены в таблице 1.1.

Рентгенологическая классификация по Milgram

Таблица 1.1

Стадия	Рентгенологическая классификация по Milgram
I	Линейная рентгенпрозрачность в субхондральной кости
II	Склеротическая субхондральная кость с рентгенпрозрачной зоной, отделяющей поражение от основания дефекта
III	Фрагментированная или коллабированная зона кальцифицированного суставного хряща
IV	Склеротическая кость с невыраженной рентгенпрозрачной зоной, реактивные линии в основании дефекта в мыщелке бедра

Clanton T.O., DeLee J.C. в 1982 году предложили подобную классификацию рассекающего остеохондрита и указали стадии, которая представлена в таблице 1.2.

Рентгенологическая классификация по Clanton T.O., DeLee J.C.
Таблица 1.2.

Стадия	Рентгенологические признаки по Clanton T.O., DeLee J.C
I стадия	Остеохондральная трещина по типу "угнетения"
II стадия	Остеохондральный фрагмент, связанный с костным основанием
III стадия	Отдельный фрагмент без смещения
IV стадия	Смещенный фрагмент (свободное внутрисуставное тело)

De Backer и соавт. (1983) Ф.Х. Баширова (1973) объединили клинические и рентгенологические данные, что способствовало созданию клинико-рентгенологической классификации заболевания:

I стадия – формирование очага некроза;

II стадия - диссекция

III стадия - неполное отделение некротического фрагмента;

IV стадия - полное отделение костно-хрящевого фрагмента.

Clanton T.O., DeLee J.C., 1982, Nixon A.L., 2005 подчеркивают возможность расхождения между оперативными и рентгенографическими данными [45].

Миронова З.С. выделила нетипичные, достаточно трудные для диагностики формы в виде:

- кистовидного просветления;
- миниатюрного очага размером 2 - 4 мм
- плоского очага (тонкая костная пластинка [13,17]).

При интраоперационном обследовании в области, где рентгенологически имеется участок отделения костного фрагмента, нередко выявляют хрящевой покров [Guhl G., 1982, цит. по 13].

Vui-Mansfield L.T (2003) по данным ультрасонографии выделяет следующие стадии:

- субхондральное уплощение кости при нормальной поверхности хряща;
- поражение при отсутствии остеохондрального фрагмента;
- поражение при относительном смещении фрагмента;
- остеохондральный дефект со свободным фрагментом [5].

1.5 Тактика лечения

Тактика лечения рассекающего остеохондрита зависит от стадии заболевания. Принято выделять хирургическое и консервативное лечение.

В недалеком прошлом основным методом лечения рассекающего остеохондрита коленного сустава являлась артротомия с удалением свободных внутрисуставных тел. Чаще всего артротомию выполняли на заключительных стадиях заболевания, когда имелся костный дефект в области мыщелка бедренной кости.

Лечение напрямую зависит как от возраста пациента, так и от стадии патологического процесса [Schenck R.C. и соавт., 1996][45,111,132].

Cahill B.R. при лечении ювенильного рассекающего остеохондрита у молодых пациентов с незакрывшимися зонами оссификации и открытыми эпифизами отдает предпочтение консервативному лечению.

В настоящее время получили развитие методы лечения хондропротекторами и модификаторами синовиальной жидкости [14].

Hugstone J.F. et al., Cahill B.R. рекомендовали хирургическое лечение у детей при рассекающем остеохондрите только лишь при прогрессировании заболевания, ограничиваясь удалением свободных тел [75].

Smillie I.S (1957) - один из первых сообщил о результатах открытого рассверливания субхондральной кости, что позволяло увеличить репаративные возможности костного мозга. Фиксацию свободного фрагмента с помощью костной шпильки проводил L.L.

Johnson (1990). Для чего он применял аутоматериал из неопорных участков бедренной или большеберцовой кости.

Реимплантацию свободного фрагмента методом внутренней фиксации в зону "ниши" поддерживали Lipscomb P.R.; Outerbridge R.E. и Hugstone J.C. [75].

Green J.P. указал на ряд технических сложностей и рекомендовал осуществлять фиксацию только больших фрагментов.

Mitchell и N. Shepart установили, что дефект в области мыщелка заполнялся тканью, названной ими фиброхрящом. При повторной травматизации этой зоны или незначительной нагрузке могла развиваться дегенерация хрящевой поверхности (Landells J.W.).

Scott J и Stevenson C.A. применяли в качестве фиксирующего материала спицу Киршнера. Hugstone J.C и соавт. считают, что открытая артротомия и внутренняя фиксация свободных фрагментов значительных размеров с помощью спиц Киршнера намного эффективнее, чем их удаление и кюретаж дна ниши [75].

Ряд авторов не рекомендовали использовать эту методику из-за частой миграции спиц и свободного фрагмента, отмечая весьма низкий процент реваскуляризации свободного фрагмента [Convery F.R., 1972; Lindholm S.,1974)].

Mc.Dermott A.G опубликовал данные о методике устранения дефектов у пациентов с рассекающим остеохондритом с помощью аллогенных и аутогенных остеохондральных трансплантатов. Метод заключается в закрытии "ниши" трансплантатами из других участков суставных поверхностей [14].

Yamashita F. и соавт. представили данные о внутренней фиксации аутогенных костно-хрящевых фрагментов с помощью винтов AO/ASIF [130].

Артроскопическая техника позволяет визуализировать очаги остеонекроза, снизить травматизацию суставной поверхности и синовиальной оболочки [Миронова З.С., Кузнецов И.А. [8-12,22,].

В настоящее время доступны такие методы обработки зоны "остеонекроза", как абразивная артропластика, шейвирование поврежденных участков хряща и прилежащего отдела субхондральной кости, остеоперфорация, кюретаж "ниши", фиксация фрагмента спицей Киршнера или винтом, применение канюлированных сверл диаметром 4,0 мм и винтов АО под эндоскопическим контролем [24].

Thomson N.L.(1987) сообщил об эффективности фиксации фрагментов винтами Herbert.

Guhl J.F. (1982) при интактном хряще на I стадии рекомендовал проводить "остеоперфорацию" участка остеонекроза ретроградно, а на III стадии - фиксацию диссеканта с помощью костных винтов (шпилек) после предварительной обработки дна "ниши".

Steadman J.R. предложил щадящий способ стимуляции регенеративных процессов костного мозга, названный им как "микрофрактуринг", при котором делают насечки в области дефекта на глубину не более 5 мм [61,83,97,110].

Ряд авторов применяли «мозаичную пластику» [23,24,27].

В дальнейшем этот вид оперативных вмешательств был отнесен к группе оперативных способов под названием "остеохондральной аутотрансплантации"[28,51,52,68,69,79].

Известен метод комбинированной пересадки ауто - и аллогенных костно-хрящевых трансплантатов [1,7,15].

В 1990 г. появилось сообщение о попытке пересадки реберного аутохряща. Дефекты хряща 3-4-й степени закрывали перихондральным трансплантатом, который фиксировали с помощью фибринового клея [7,32].

Через 1 год при артроскопическом исследовании было обнаружено, что дефект хряща был заполнен на 90%, но через 8 лет было выявлено, что в 20% случаев наблюдали энхондральную оссификацию пересаженного хряща[16,126].

Homminga G. при дефектах хряща коленного сустава различного генеза применял перихондральную трансплантацию. Draenert K. использовал специальные алмазные фрезы для забора костно-хрящевых ауто трансплантатов [104].

Возможно закрытие хрящевого дефекта с помощью надкостницы, которую укладывают своим камбиальным слоем на поверхность костного дефекта после его дебридмента. При повторном исследовании у большинства таких больных при артроскопии не выявлено регенерации гиалинового хряща в месте пластики [6,62,74,76,104].

Пересадка костно-хрящевых трансплантатов из мест с интактным хрящом (мозаичная хондропластика) является одним из методов для пластики ограниченных костно-хрящевых дефектов мыщелка бедра на нагружаемой поверхности. Спустя 2 года после подобной операции при артроскопическом исследовании зафиксировано заживление дефекта хряща размером 15 мм. В ряде работ сообщалось о 80% хороших результатах лечения [43,68,69,79,90,116,130].

Основными требованиями при подобных вмешательствах являются восстановление конгруэнтности суставных поверхностей, улучшение васкуляризации зоны поражения, жесткая фиксация нестабильного фрагмента и защита опорной части нагружаемого отдела мыщелка в послеоперационном периоде [45,90].

Операции по стимуляции стромальных клеток сопряжены с технологией культивирования аутогенного клеточного материала [63-66,98,100,123,124]

В настоящее время считают, что ключом к успешному замещению дефекта хряща является выработка коллагена с помощью культуры

собственных хондроцитов. При заборе ткани из донорского участка хондроциты вырабатывают коллаген II типа. Во время их культивирования изменяются их свойства. Если хондроциты образуют монослойную культуру, то они начинают вырабатывать коллаген I типа. После помещения этой культуры в дефект на суставной поверхности вновь вырабатывается коллаген II типа [19, 52-54, 56-59, 71-73, 127-129]. После имплантации хондроциты располагаются на границе со здоровым слоем хряща и в дальнейшем полностью интегрируются с ним.

Brittberg M., и соавт. Разработали трансплантацию аутогенных хондроцитов, которую выполняют только при дефекте хряща коленного сустава. Она заключалась в артроскопическом заборе небольшого участка здоровой хрящевой ткани, ее культивации в специальной среде, размножении хондроцитов и пересадке поднадкостнично. Биопсию неповрежденного хряща производят, обычно в области верхнего края медиального или латерального мыщелка бедра или в области межмышцелковой борозды. Хрящ может быть взят в двух - трех местах на всю его глубину. Общий вес биоптата составляет 200-300мг. Процедура культивирования продолжается не менее 3 нед. За это время число собственных хондроцитов увеличивается в 10-12 раз и достигает 12 миллионов. Объем препарата для пересадки обычно составляет 0,2-0,3см³. Для пересадки хондроцитов необходимо произвести артротомию. При этом осуществляется дебридмент [34, ,103,105,118]. Позитивной стороной методики является малая инвазивность процесса замещения хрящевого покрова за счет применения артроскопической техники [35,52,60 ,112].

Из хондроцитов, меченных В-галактозидазой, в течение 6 мес образуется хрящевое покрытие, которое в ряде случаев имеет вид гиалинового хряща [37,41,52-59,94].

Имеются сообщения о неудачах при имплантации аутологичных хондроцитов, в частности речь идет о деляминации трансплантата через 2 года после операции [99].

В Германии было проанализировано лечение локальных дефектов гиалинового хряща коленного сустава с помощью хондропластики коллагеновой матрицей с остеоперфорацией субхондральной кости. Средний размер дефекта составил 3,86 см². Результаты оценивали проспективно с гистологической оценкой регенератов [39,84,115].

При изучении биоптатов было установлено формирование суставной поверхности, заполнение дефекта и слияние регенерата на границе с интактной тканью [86,87].

Группа российских исследователей предложила способ лечения болезни Кенига, который заключается в том, что артроскопически выполняют репозицию и туннелизацию пораженного костно-хрящевого фрагмента до субхондральной кости и в сформированные каналы вводят жидкую полимерную биodeградируемую композицию, способную отверждаться в организме и содержащую физиологически активные вещества, способствующие регенерации, а также вещества, содержащие связанный кальций. Этот способ лечения болезни Кенига максимально снижает травматичность оперативного вмешательства [14].

Обобщая данные литературы, можно утверждать, что индуцированный с помощью матрицы хондрогенез является миниинвазивным и эффективным методом лечения локальных дефектов гиалинового хряща коленного сустава средних и больших размеров.

В настоящее время все методы оперативного вмешательства при рассекающем остеохондрите коленного сустава зависят от стадии заболевания, размера дефекта суставной поверхности мыщелка и локализации остеонекроза (нагружаемая поверхность или нет).

По виду воздействия на патологический очаг оперативные вмешательства могут быть следующими:

1. Дебридмент:

1.1. шейвирование поврежденного хряща и прилежащих отделов субхондральной кости;

1.2. терминальная хондропластика.

2. Операции, направленные на стимуляцию репаративных процессов:

2.1. абразивная хондропластика;

2.2. множественные остеоперфорации;

2.3. микрофрактуринг (создание насечек, трещин в зоне дефекта хрящевого покрова).

3. **Pinning**-операции по закрытию дефекта (фиксация свободного или частично отделенного костно-хрящевого фрагмента в зону остеонекроза с помощью костных шпилек, спиц, винтов).

4. Трансплантации:

4.1. аутопластика (остеохондральная мозаичная пластика);

4.2. применение аллогенных трансплантатов;

4.3. трансплантация периостальной или перихондральной ткани.

5. **Клеточные технологии:** трансплантация аутогенных хондроцитов после их забора у пациента, дальнейшей культивации и пересадки на участок дефекта.

Таким образом, наиболее перспективными методами хирургического лечения болезни Кенига у детей и подростков являются туннелизация очага поражения на ранних стадиях и пластика костно-хрящевого дефекта с использованием аллогенных коллагеновых мембран. Анализ клинического опыта в этом направлении является основной целью настоящей работы.

Глава 2.

Характеристика клинических наблюдений и методы исследования

Клинический материал представлен 76 больными в возрасте от 5 до 18 лет, находившихся на лечении в отделении детской травматологии ФГБУ «ЦИТО им. Н.Н. Приорова» Минздрава России (зав. отд. д.м.н., проф. В.Н. Меркулов) с 2000 по 2012. В возрасте от 5 до 10 лет обратилось 8 пациентов, в 11-16 лет – 45 пациентов и старше 16 лет – 23 пациента. В зависимости от стадии патологического процесса и метода оперативного лечения все больные были разделены на 3 группы:

- I основная группа 41 пациент с I-II стадией заболевания, которым выполнялась внесуставная остеоперфорация;

- II контрольная группа 21 больной с III-IV стадией заболевания, им выполнялась абразивная хондропластика;

- III основная группа 14 пациентов с III-IV стадией заболевания, им выполнялась хондропластика дефекта коллагеновой матрицей «Chondro-Gide».

Нами применялись следующие методы исследования:

- изучение анамнеза
- клинический осмотр
- рентгенография
- компьютерная томография
- ультразвуковое исследование
- магнитно-резонансная томография
- артроскопия
- денситометрия

2.1. Клинические данные

В оценке патологического процесса мы придерживались классификации Мироновой З.С. с соавт. (1976). Клиническая картина в I стадии заболевания бедна симптомами. Боль в коленном суставе различной интенсивности, имела неопределенный перемежающийся характер и сопровождалась умеренным синовитом.

С прогрессированием заболевания (II стадия) боль принимала более постоянный характер, усиливалась при ходьбе. Больные испытывали чувство тугоподвижности в суставе, снижалась опорная функция конечности и появлялась хромота.

После отделения костно-хрящевого фрагмента (III стадия) иногда удавалось прощупать свободно перемещающееся внутрисуставное тело. При ущемлении «суставной мышцы» возникала резкая боль и блокада сустава. Со временем развивалась гипотрофия четырехглавой мышцы бедра и явления остеоартроза.

Кроме того, оценивали ось нижней конечности, наличие варусной или вальгусной деформации коленного сустава, форму сустава, расположение надколенника, выраженность рельефа мышц бедра и голени, наличие мышечной гипотрофии, а также выявляли полноту пассивных и активных движений, амплитуду движений при походке, возможность полного приседания.

Амплитуду движений измеряли с помощью угломера, а гипотрофию мышечного аппарата бедра проверяли сантиметровой лентой в области бедра на 10-12 см, выше верхнего края надколенника. Полученные результаты сравнивали с данными здоровой конечности. Уточняли участки максимальной болезненности. Определяли распространенность очагового уплотнения синовиальной оболочки, а также наличие свободной жидкости в полости сустава.

Особое внимание уделяли проверке теста Вильсона. Одновременно проверяли все наиболее распространенные тесты для выявления

сопутствующей патологии (Pivot shift, симптом переднего и заднего выдвигаемого ящика, варус и вальгус-тесты, симптомы Байкова).

У обследованных нами больных первой жалобой пациентов являлась незначительная ноющая боль в суставе, которая зависела от длительности течения заболевания и усиливалась при движениях, при нагрузке больной конечности. У некоторых больных выявлялась отечность сустава и его болезненность при пальпации.

При прогрессировании заболевания возникали блокады сустава, которые сопровождались острой болью и резким ограничением движений в коленном суставе.

Немаловажным являлся фактор не адекватных физических нагрузок при спортивных занятиях.

Кроме того, учитывали возможные сопутствующие нарушения функций дистального отдела нижней конечности (сосудистая патология, неврологический фактор), особенности развития костной системы (задержка в развитии, врожденные деформации).

Большое внимание уделяли уточнению локализации, выраженности и динамике боли в коленном суставе. Из анамнеза уточняли наличие дисфункции сустава, отечности, выпота, крепитации, ограничений движений, блокад и нестабильности сустава, а также степень двигательной активности, необходимость в дополнительной опоре при ходьбе.

Несмотря на наличие клинической симптоматики, диагностика рассекающего остеохондрита мыщелков бедренной кости вызывала определенные трудности, особенно на ранних стадиях заболевания. Поэтому к нам не поступали больные с правильным направительным диагнозом. Распределение пациентов по диагнозам, указанным в первичных направлениях на консультацию, приведено на диаграмме 2.1.



Диаграмма 2.1. Распределение больных по первичному диагнозу.

Как видно из диаграммы 2.1, наиболее часто направляли детей с подозрением на повреждение мениска (40%), значительно реже направлялись с посттравматическим синовитом (25%), ушибом коленного сустава (15%) и деформирующим артрозом (10%).

Средний срок от момента возникновения болевого синдрома до госпитализации в ЦИТО, пациентов с рассекающим остеохондритом коленного сустава, составил 8-9 мес. В сроки свыше 5 лет, после возникновения боли, поступило 13% пациентов. Поэтому, до появления в диагностический арсенал, таких методов обследования как КТ и МРТ, большинство больных обращалось на поздних стадиях заболевания. При первичном обращении пациента в клинику детской травматологии ЦИТО в 79% случаев диагноз был поставлен на III-IV стадиях заболевания и только в 21% случаев больные обращались с I-II стадией заболевания (диаграмма 2.2). На лечение в связи с ухудшением состояния здоровья в течение последних 2 лет в отделение поступили 5 пациентов мужского пола.

После внедрения в клиническую практику высокотехнологичных методов диагностики – КТ, МРТ и УЗИ, выявление рассекающего остеохондрита на ранних стадиях значительно улучшилось. Под нашим

наблюдением находился 41 пациент с I-II стадиями заболевания, что составило 54,9% и 35 (46,1%) больных с III-IV стадиями заболевания.

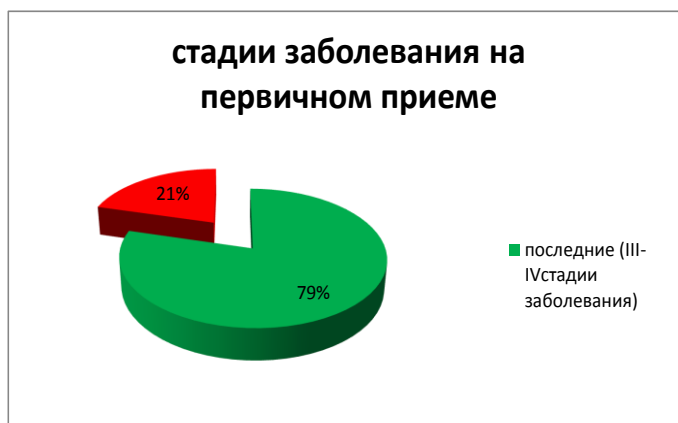


Диаграмма 2.2. Распределение пациентов по стадиям во время первичного обследования в клинике детской травматологии ЦИТО.

У лиц подросткового возраста, занимающихся профессиональными видами спорта, важным моментом является при сборе анамнеза наличие частых микротравм коленного сустава, являющихся одними из самых распространенных причин развития болезни Кенига.

Мы установили, что большой физической нагрузке были подвержены 63 (82,9%) пациента; из них 35 мальчиков и 28 девочек. Остальные 13 (17,1%) пациентов не относились к группе с усиленной физической нагрузкой.

Распределение больных, анамнестически имеющих частые травмы или микротравмы коленного сустава, представлены на диаграмме 2.3.

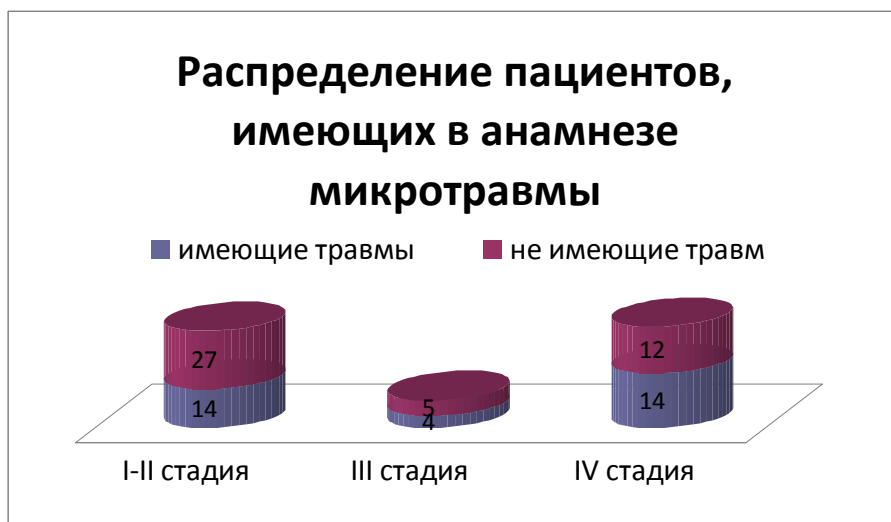


Диаграмма 2.3. Распределение больных, имеющих микротравмы в анамнезе.

Исследуя пациентов, имеющих в анамнезе данные об одномоментных травмах сильного прямого воздействия на коленный сустав, мы выявили у 2 больных рассекающий остеохондрит коленного сустава.

Подобные травмы сопровождались острой блокадой, гемартрозом коленного сустава. Эти пациенты по неотложным показаниям были доставлены в стационар, где после рентгеновского исследования им был поставлен правильный диагноз.

Для большинства пациентов (88,7%) основными причинами визита к врачу были дискомфорт в коленном суставе, возникновение болевого синдрома при физических нагрузках или занятии спортом.

У пациентов, у которых диагностировали I - II стадии заболевания в 74,5% случаев была снижена физическая активность. У 67% из них ведущей жалобой был "хруст" в коленном суставе.

На отечность мягких тканей в области сустава и припухлость указали 28% пациентов. Выпот в коленном суставе был выявлен у 26,8% больных.

Признаки блокады сустава были ведущим симптомом у больных, имеющих поздние стадии заболевания, которые в основном связаны с наличием внутрисуставных костно-хрящевых тел.

При осмотре коленного сустава определяли локализацию болезненности при пальпации, конфигурацию краев мыщелков бедренной кости по сравнению с интактным суставом, а также состояние синовиальной оболочки и наличие свободного выпота в полости сустава. У 94% пациентов независимо от стадии заболевания выявлена локальная болезненность при пальпации дистального отдела бедренной кости в области расположения патологического очага в положении флексии 30°-45°.

У 74% пациентов движения в суставе были в пределах нормы (180° - 45°). Ограничение объема движений выявлено при поздних стадиях заболевания.

Гипотрофия мышц бедра и голени, диагностированная у 56% пациентов на начальных стадиях заболевания, имела умеренные значения (до 2 см).

Одним из важных показательных клинических признаков при мануальном обследовании пациента является тест Wilson, который выявляют при осмотре пациента в положении лежа. Больному сгибали обследуемый коленный сустав до 90° и одновременно выполняли внутреннюю ротацию большеберцовой кости. Положительный симптом Вильсона проявлялся возникновением боли в коленном суставе при сгибании до 30° и внутренней ротации, а уменьшение боли происходило при наружной ротации голени, который был выявлен у 73% пациентов со II стадией заболевания.

Ни одна из пораженных конечностей не имела превалирующего характера, поэтому правый и левый коленные суставы поражались примерно одинаково (Диаграмма 2.4).



Диаграмма 2.4. Локализация очага остеонекроза.

Поражение правого коленного сустава было выявлено у 38 (50,0%) больных, а левого несколько реже – у 32 (42,1%) больных. Двухстороннее поражение встречалось редко всего у 6 (7,9%) больных.

По нашим данным наиболее часто очаг поражения локализовался во внутреннем мыщелке – у 64 (84,0%) больных и только 12 (16,0%) больных – в наружном. Сравнительная характеристика распределения больных по локализации очага остеонекроза представлена на диаграмме 2.5.



Диаграмма 2.5. Локализация очагов остеонекроза в мыщелках бедренной кости.

В наших наблюдениях чаще всего встречалось поражение медиального мыщелка левого коленного сустава – у 38 пациентов, что составило 50,0%, а медиального мыщелка правого коленного сустава – у 26 (34,0%) больных. Латеральный мыщелок правого и левого коленных суставов поражался равномерно – по 6 (8,0%) наблюдений.

Для диагностики и дальнейшего лечения большое значение имеет стадия заболевания (Диаграмма 2.6).



Диаграмма 2.6. Распределение больных по стадиям заболевания.

Из диаграммы видно, что большинство пациентов были прооперированы во II и IV стадиях заболевания – 41 и 35 больных соответственно. При этом, лиц мужского пола было больше, чем женского. Реже мы наблюдали III промежуточную стадию, всего у 9 пациентов и лиц женского пола в этой группе было больше.

2.2. Рентгенологические методы

При поступлении пациентов в стационар выполняли рентгенологическое исследование в 2 стандартных проекциях (Рис. 2.1). Выведение на рентгенограмме переднего отдела медиального мыщелка (без наложения латерального) позволяет дифференцировать локализацию зоны остеонекроза, лучше оценить структуру костной ткани мыщелка, а также его размеры и степень деструкции.



Рис. 2.1. Обзорные рентгенограммы коленных суставов в прямой и проекциях.

Рентгенография позволяет оценить структуру дистального эпифиза бедренной кости. При этом на боковых проекциях можно выявить просветления треугольной формы – пятна Лудлофа.

При **I-II стадиях** заболевания у 41 больного выявлены следующие рентгенографические признаки:

- неровная отграниченная субхондральная рентгенопрозрачная зона без нарушения субхондральной линии;
- линейная рентгенопрозрачность (просветление);

- склерозированная субхондральная костная пластинка с рентгенопрозрачной зоной;
- рентгенопрозрачная зона, отделяющая пораженный участок мыщелка бедра.

Рентгенологические признаки **III стадии** зафиксированы у 9 больных:

- фрагментированная и коллабированная зона кальцинированного суставного хряща в области поражения;
- наличие костного фрагмента в области дефекта.

На **IV стадии** заболевания (26 наблюдений) обнаружены:

- дефект в области мыщелка бедра;
- склерозированная кость в области костно-хрящевого дефекта с невыраженной рентгенопрозрачной зоной;
- свободные внутрисуставные костно-хрящевые тела в различных заворотах сустава.

2.3. Компьютерная томография

Всем пациентам, находящимся на лечении в отделении детской травмы ЦИТО с диагнозом «Болезнь Кенига» была выполнена компьютерная томография. Мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) осуществляли на спиральном компьютерном томографе «LightSpeed VCT». По стандартной программе для коленного сустава с толщиной срезов 0,6 мм на I этапе оценивали аксиальные срезы, строили мультипланарные реконструкции изображений во фронтальной и сагиттальной плоскостях, а на завершающем этапе – трехмерные (объемные) реконструкции изображений (Рис. 2.2 - 2.4).

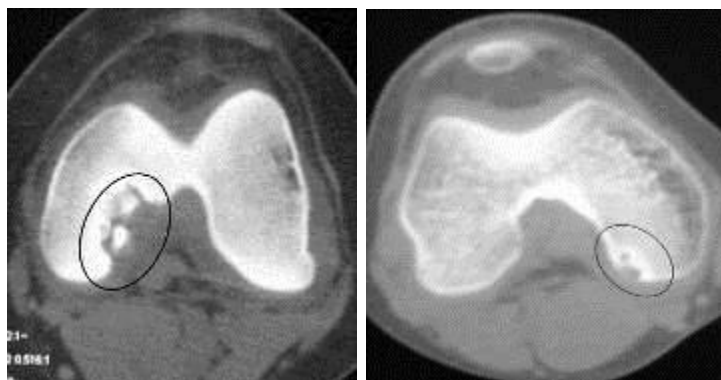


Рис. 2.2. Аксиальные срезы мыщелка бедренной кости.



Рис. 2.3. Сагиттальные срезы мыщелка бедренной кости.



Рис. 2.4. Фронтальные срезы мыщелка бедренной кости.

На компьютерных срезах оценивали костную структуру мыщелков бедренной кости, степень фрагментации, локализацию краевого костного дефекта, наличие в полости сустава отшнуровавшихся костных фрагментов (внутрисуставные тела). На мультипланарных реконструкциях изображений оценивали точную локализацию, форму, размеры и глубину краевого костного дефекта, его локализацию, а также уточняли локализацию внутрисуставных тел в полости коленного

сустава. Внешний вид краевого костного дефекта при болезни Кенига получали с помощью трехмерных реконструкций изображений. (Рис. 2.5)

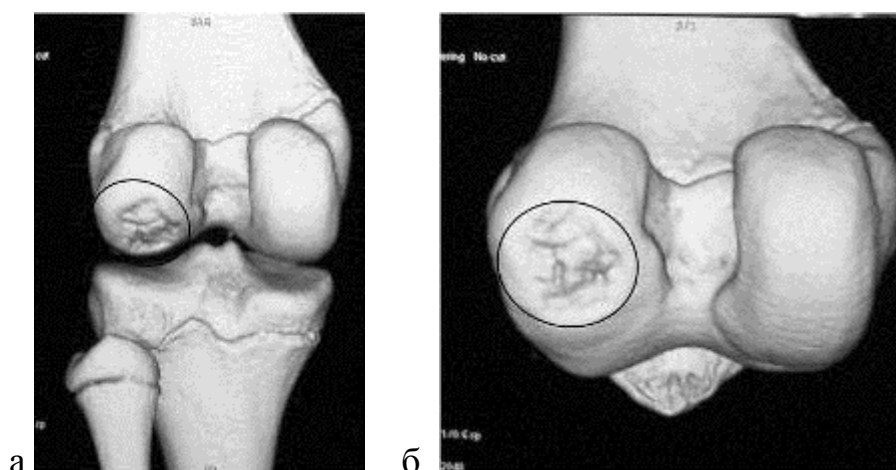


Рис. 2.5. Трехмерные реконструкции изображений мыщелков бедренной кости.

Мультиспиральная компьютерная томография в динамике позволяла оценить костную структуру мыщелков бедренной кости, степень идущей репарации после хирургического лечения (уменьшение размеров и глубины краевого костного дефекта, консолидация отшнуровавшегося костного фрагмента с материнской костью).

2.4 Ультразвуковая диагностика

В последние годы УЗИ опорно-двигательной системы стало одним из самых быстроразвивающихся направлений в диагностике поражений опорно-двигательного аппарата. В травматологии и ортопедии для диагностики состояния костно-суставной и мышечной систем чаще всего используют приборы, работающие в режиме реального времени.

Ультразвуковое исследование выполняли на аппарате «HDI-5000» («Philips», Нидерланды) широкополосным линейным датчиком с частотами сканирования 5–12 МГц с использованием серошкальной визуализации, цветового или энергетического картирования и режима импульсно-волновой доплерографии.

Предварительную подготовку при ультразвуковом сканировании не проводили. Для ультразвукового исследования больной находился в

положении лежа на спине с выпрямленными ногами, затем с согнутым коленным суставом под углом 45-90° и лежа на животе. Ультразвуковой датчик при исследовании устанавливали в поперечной и продольной проекциях относительно исследуемого отдела сустава.

Современные ультразвуковые приборы оснащены большим количеством дополнительных режимов, которые значительно расширяют диагностические возможности обычного серо-шкального сканирования: режим нативной или тканевой гармоники, панорамного сканирования и трехмерной реконструкции. Сканирование в режиме нативной гармоники позволяет получить более контрастное, чем при серо-шкальном сканировании, изображение нежных гипоехогенных структур, а режим панорамного сканирования - расширенное изображение сразу нескольких структур.

Ультразвуковое сканирование проводили в отделении лучевой диагностики ЦИТО (заведующий - д.м.н. профессор Морозов А.К.), а обследование – старший научный сотрудник, д.м.н. Салтыкова В.Г.

Ультрасонографию выполняли всем пациентам, поступившим на лечение в отделение детской травмы. Ультрасонография у 100% больных позволила определить размер верхнего заворота, толщину синовиальной оболочки и структуру синовиальной жидкости (Рис.2.6). У 68 (89,5%) пациентов были выявлены выраженные признаки хондромалиции мышечков бедренной кости в зоне асептического некроза (Рис. 2.7).

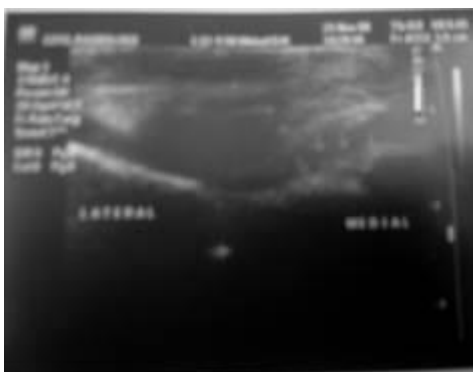


Рис. 2.6. УЗИ. Явления синовита.

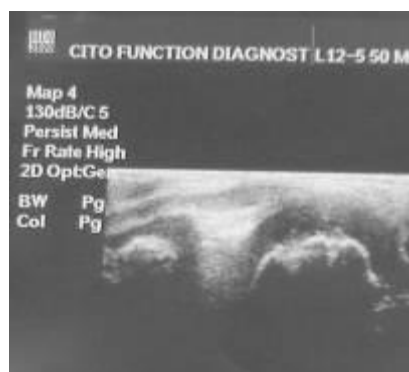


Рис.2.7. УЗИ. Явления хондромалиции.

2.5. Магнитно-резонансная томография

Магнитно-резонансное исследование проводили в отделение лучевой диагностики ЦИТО (заведующий - д.м.н. профессор Морозов А.К.)

Все серии МРТ выполняли в режиме изображений T1 SE (TSE), T2 TSE, GRE, в сагиттальной, фронтальной и горизонтальной проекциях, а большинству пациентов (96%) не вводя контрастное вещество.

У большинства пациентов, обследованных с помощью магнитно-резонансной томографии, выявлены начальные стадии рассекающего остеохондрита. Это один из ведущих методов предоперационной диагностики. Повторную МР-томографию проводили от полугода до года после операции для оценки эффективности лечения.

Изменения в хряще, структуре кости по данным МРТ отражали глубину и распространенность очага остеонекроза. Данные МРТ позволяли значительно уменьшить продолжительность артроскопической диагностики.

Магнитно-резонансная томография выполнена 76 пациентам с различными стадиями остеохондропатий коленного сустава (Рис. 2.8 - 2.12).

Изменения в хряще, структуре кости по данным МРТ отражали глубину и распространенность очага остеонекроза. При артроскопических операциях данные МРТ позволяли планировать продолжительность и объем оперативного вмешательства.

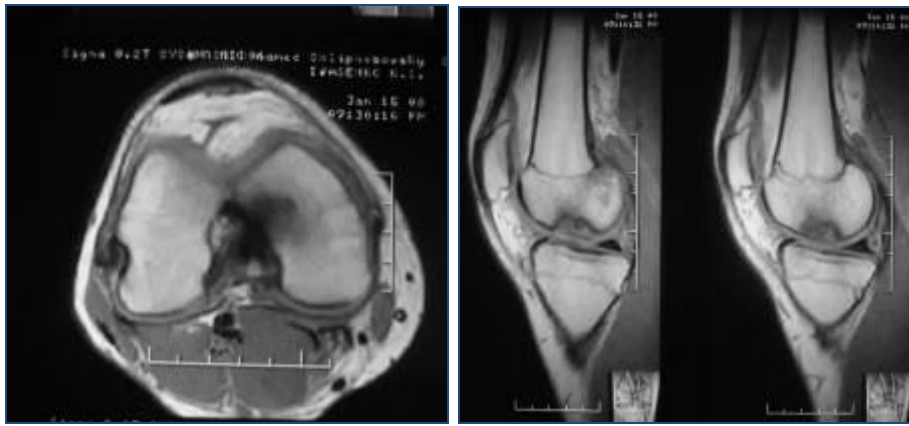


Рис 2.8. МРТ. Горизонтальный срез через мышелки бедра.

Рис. 2.9. Сагиттальные срезы на уровне прикрепления задней крестообразной связки к медиальному мышелку бедра.

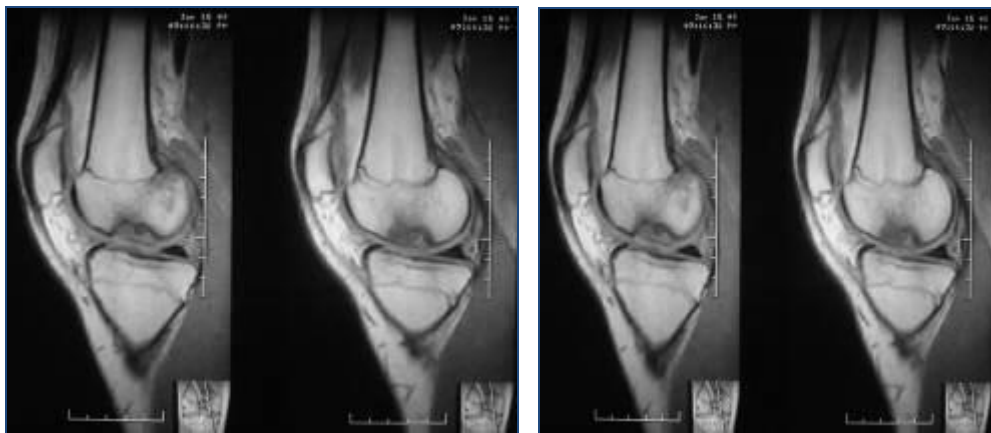


Рис. 2.10. Сагиттальные срезы через медиальный мышелок бедра.

Рис. 2.11. Сагиттальные срезы на уровне прикрепления задней крестообразной связки к медиальному мышелку бедра



Рис. 2.12. Сагиттальные срезы через медиальный мышелок бедра.

С помощью магнитно-резонансной томографии обследовано 76 пациентов, из них у 41 (54,0%) больных была I-II стадия болезни Кёнига, у 9 (12,0%) больных - III стадия и у 26 (34,0%) больных - IV стадия (Диаграмма 2.7).

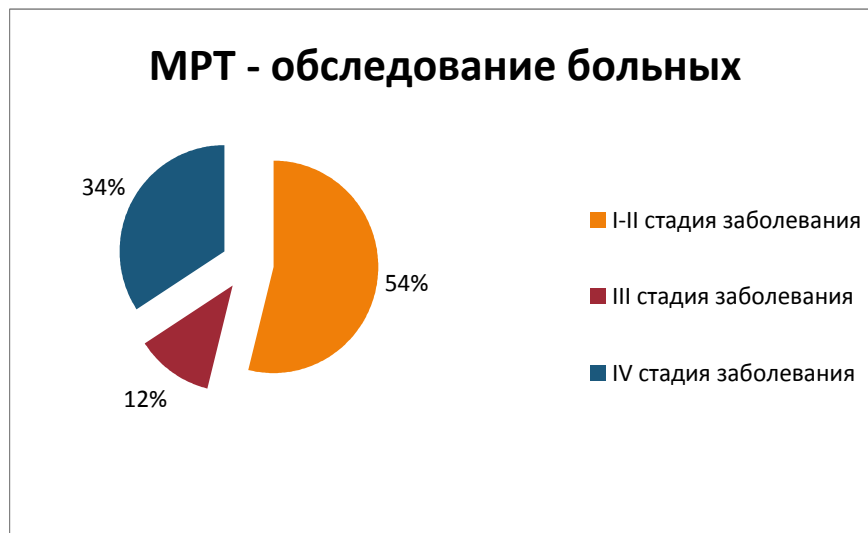


Диаграмма 2.7. Распределение больных по стадиям заболевания по данным МРТ.

После выявления патологического очага на сагиттальных срезах делали фронтальные и горизонтальные срезы для уточнения локализации, распространенности и объема зоны остеонекроза, что особенно важно на начальных стадиях заболевания (Рис. 2.13). Дополняя полученные данные, выявленные с помощью МРТ и артроскопии, можно более точно и малотравматично выполнить санацию патологического очага.

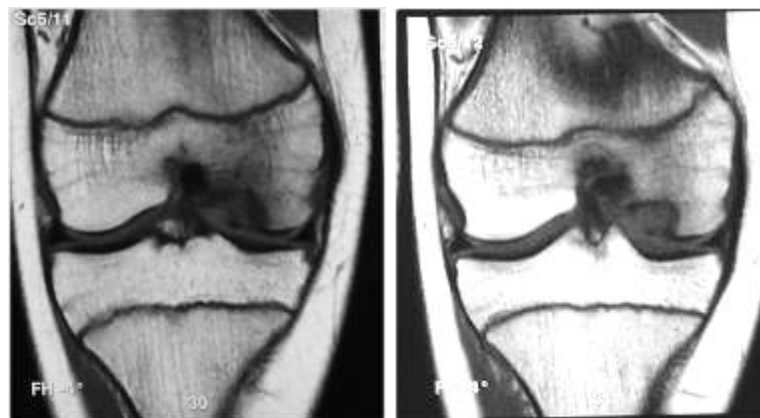


Рис. 2.13. Сагиттальные срезы МРТ - томограмм.

На поздних стадиях рассекающего остеохондрита эти серии снимков позволяют уточнить размеры диссеканта, его связь с мышцелком бедренной кости и локализацию свободных костно-хрящевых тел (Рис. 2.14).

Следует заметить, что даже на начальных стадиях заболевания очень хорошо визуализируются очаги поражения.

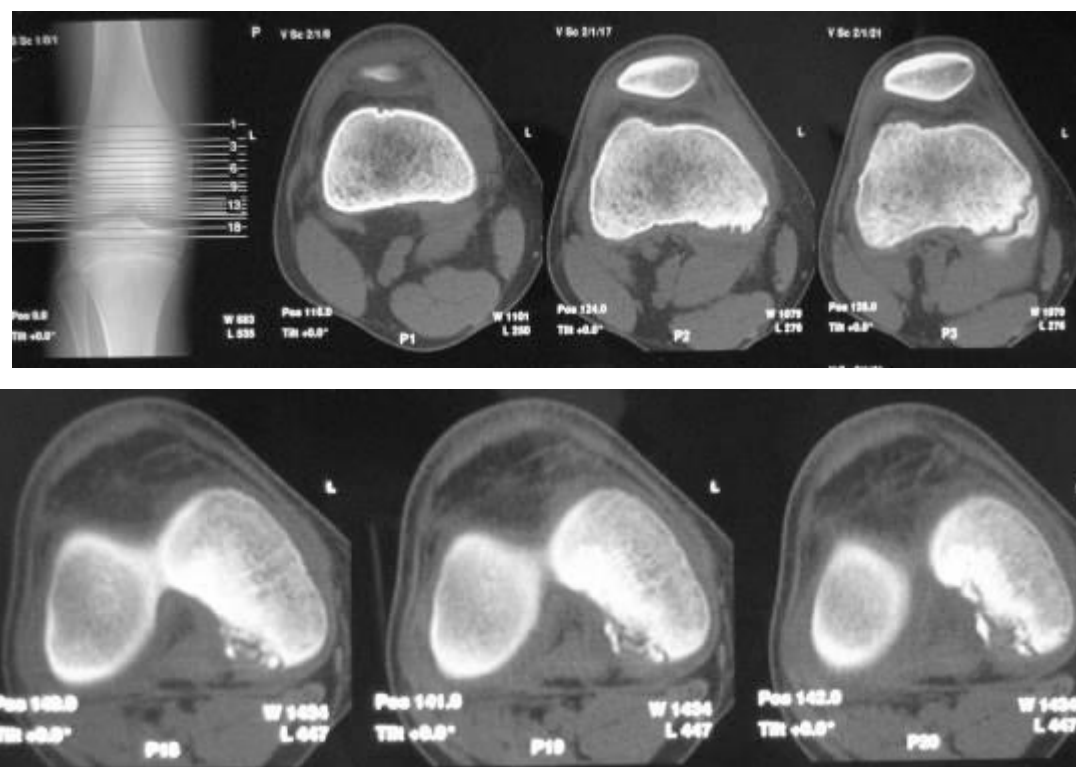


Рис. 2.14. Аксиальные серии томограмм больного с IV стадией заболевания.

Эти признаки являются ведущими при постановке диагноза у пациентов на **I стадии** рассекающего остеохондрита наряду с рентгенографическими и другими объективными методами исследования.

Переход ко **II стадии** рассекающего остеохондрита подразумевает некоторые изменения на МРТ - картине коленного сустава:

- субхондральные изменения в области патологического очага;
- отсутствие "пластинчатой картины" зональности очагов остеонекроза и здорового костного мозга с переменным изображением на T1;
- высокий сигнал T2, обуславливающий линейную переходную зону между очагом и образующимся в нем костным фрагментом
- определение дефектов хряща или наличие хряща с "кистозными" изменениями. Жидкость, определяемая между фрагментом и

дефектом, является основным признаком тяжести изменения хряща.

2.6. Артроскопия

Артроскопическая диагностика - самый информативный и достоверный метод из всех предложенных, позволяет определить не только заболевание на всех стадиях, оценить состояние суставного хряща, что важно в выборе лечения, но и при необходимости одновременно провести лечебные мероприятия.

Артроскопию коленного сустава у детей выполняли только под общим обезболиванием с соблюдением всех правил асептики. Все операции проводили артроскопом и инструментами производства фирмы «Smith & Nephew - Dyonics» и «Storz» (Рис.2.15).



Рис. 2.15. Артроскопическое оборудование.

Основным требованием к инструментам является соединение в них миниатюрности и достаточной прочности, поэтому большинство артроскопических инструментов имеют круглое сечение и их использование менее рискованно с точки зрения их поломки в полости сустава (режущий инструмент). Однако овальные в сечении инструменты (в основном зажимы) более маневренны в полости сустава. Наружный диаметр инструментов, которые мы использовали, был не более 5 мм и не превышал диаметра диагностического артроскопа. Мы применяли набор инструментов, состоящих из 4 групп устройств: ножей; перфорирующих (баскетных) кусачек; ножниц; биопсийных щипцов; высокочастотный

аблатор (Рис. 2.16). Диаметр артроскопа 4 мм, угол обзора 30°, в жидкостной среде изотонического раствора хлористого натрия.



Рис. 2.16. Инструменты применяемые во время артроскопии.

Важной составной частью всего оборудования являлась видеоаппаратура (Рис. 2.17). Изображение, которое выводили на мониторе, позволяло делать операцию под наблюдением нескольких хирургов, быстрее диагностировать и улучшить технику оперативного лечения, а также записать на диск наиболее важные этапы операции.



Рис. 2.17. Оптическая видеокамера и световод.

Артроскопию проводили только в жидкой среде по общепринятой методике из базовых нижних доступов (переднелатеральный и переднемедиальный). Целью диагностического этапа артроскопии при болезни Кенига являлась санация коленного сустава с целью определения:

- сопутствующей внутрисуставной патологии (наличие свободных внутрисуставных тел, повреждение менисков, передней

крестообразной связки, хондромалиция суставного хряща, патологические синовиальные складки, поддерживающего аппарата надколенника);

- состояния хряща в области асептического некроза мыщелков, уточнения стадии рассекающего остеохондрита.

Артроскопия проведена у 100% больных с рассекающим остеохондритом коленного сустава, поступивших на лечение в клинику детской травматологии ЦИТО.

Артроскоп вводили в сустав через переднелатеральный доступ, который находится на 2 мм выше переднего рога наружного мениска и максимально близко к собственной связке надколенника (Рис.2.18). Антеролатеральный доступ являлся основным для введения артроскопа.

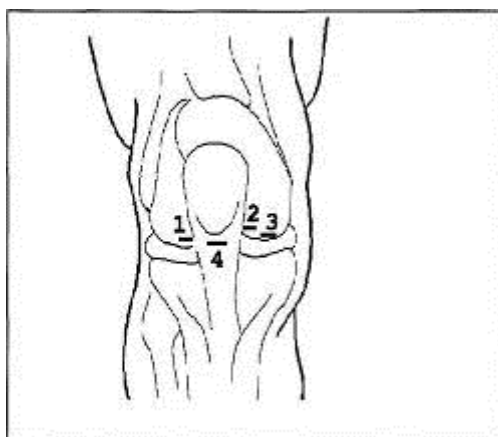


Рис. 2.18. Места введения артроскопа: 1- антеролатеральный доступ; 2 - антеромедиальный порт; 3 - более низко и медиально расположенная точка для доступа инструментов к заднему рогу внутреннего мениска; 4 - центральный порт.

Мы имели возможность полноценно осмотреть сустав, включая зону типичной локализации остеонекроза, используя эти 2 стандартных доступа.

При необходимости более детального изучения задних отделов мыщелков и удаления внутрисуставных тел из задних отделов коленного сустава мы применяли задневнутренний и задненаружный порталы.

Задненаружный доступ проецируется на 0,5 см проксимальнее края заднего отдела латерального мыщелка бедра, проксимальнее головки малоберцовой кости и впереди от сухожилия *m. biceps femoris*.

Задневнутренний доступ проецируется на 0,5 см кзади от края медиального мыщелка большеберцовой кости и на 1 см проксимальнее задневнутреннего отдела медиального мыщелка бедренной кости (позади края комплекса большеберцовой коллатеральной связки) на уровне щели сустава.

На начальных стадиях рассекающего остеохондрита коленного сустава обязательно выявлялся признак изменения хряща в области подлежащей зоны остеонекроза. Этот признак, чаще всего наблюдаемый у пациентов с давностью заболевания от 2 месяцев, точно указывал на наличие подлежащей под хрящом зоны остеонекроза.

У 41 пациента диагностировали I-II стадию болезни Кенига. Эти пациенты заслуживали самого пристального внимания во время артроскопии для установления степени и распространенности патологически измененной костно-хрящевой зоны.

Во время осмотра зоны патологического очага артроскопический крючок легко проваливался в зону более глубоких слоев патологически измененного хряща, вплоть до субхондральной кости, тем самым указывая на раннее отделение хряща

Это состояние подтверждало переход патологического процесса во II стадию.

На II стадии рассекающего остеохондрита при эндоскопическом обследовании у 15 больных были обнаружены ранние разрывы хряща в зоне остеонекроза и начало отделения подлежащего диссеканта. При этом патологически измененный хрящ был плотно связан с подлежащим участком субхондральной кости.

У большинства пациентов (26) при «пальпации» в зоне демаркации были выявлены следы "кровяной росы" более глубоких подлежащих зон,

а у 6 больных каких-либо следов крови во время диагностической части операции не обнаружено.

При анализе полученных данных в ходе диагностического этапа операции обнаружена взаимосвязь между размерами, формой диссеканта и прилежащего разрыва хряща.

Размеры диссеканта на II стадии зависели от месторасположения патологического очага в области медиального мыщелка.

Наиболее частой локализацией патологического очага в медиальном мыщелке бедренной кости были следующие: в классической наружной зоне у 21 (32,8%) пациента, в нижне-внутренней зоне – у 10 (15,6%) больных, в нижне-центральной зоне – у 15 (23,5%) детей. Мы встретили у 18 (28,1%) больных также очаг поражения в задне-латеральном отделе медиального мыщелка бедра. (Диаграмма 2.8).



Диаграмма 2.8. Распределение больных по локализации очага в медиальном мыщелке бедра.

Из данных диаграммы можно видеть, что максимальную глубину остеонекроза выявляют в задне-латеральном отделе медиального мыщелка бедренной кости, а размеры диссеканта самые большие размеры в тех случаях, когда патологический очаг располагается в нижне-наружной зоне.

У 25% пациентов на II стадии заболевания зафиксировано отслоение хряща при пальпации его артроскопическим крючком с

сохранением подлежащего субхондрального слоя, который был значительно уплотнен.

Данные МРТ, полученные до операции, позволяют установить I-II стадии рассекающего остеохондрита. При этом костно-хрящевой фрагмент чаще всего был нестабильным.

На II стадии рассекающего остеохондрита коленного сустава у 6 пациентов глубина поражения составила до 15 мм, у 26 – до 30 мм, у 9 – более 30 мм. Распространенность зоны остеонекроза была до 20 мм² – у 14 больных, свыше 20 мм² – у 27 пациентов (диаграмма 2.9).

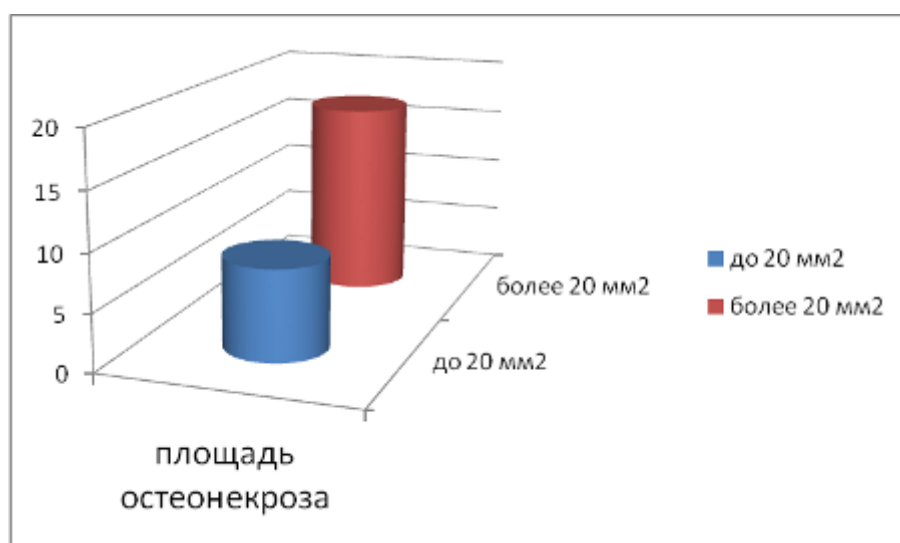


Диаграмма 2.9. Распределение больных по площади остеонекроза по данным артроскопии.

Для выделения этапности развития патологического процесса в мыщелке бедренной кости нами модифицирована классификация J.F. Guhl (1982).

В связи с тем, что в стандартных классификациях IV стадия предполагает полное отторжение диссеканта из области очага остеонекроза, давность формирования свободного внутрисуставного тела имеет определенное значение для тактики хирургического лечения. Более того, III стадию мы выделяем в переходную, поскольку характеристики диссеканта не позволяют выделить его в группу стабильных (как при II стадии), и такой процесс ближе к признакам IV

стадии заболевания. Сравнительная характеристика рентгенологических и артроскопических данных при болезни Кенига приведена далее.

Сравнительная характеристика рентгенологических и артроскопических данных при болезни Кенига

Таблица 2.1.

Стадия	Рентгенологическая картина	Артроскопическая картина
I	Зона разряжения плотности костной ткани.	Хрящ интактный, частично мягкий, внутрисуставных тел нет
II	«Ниша» в области мыщелка с наличием костного фрагмента со смещением его от дна «ниши» к линии сустава, сужение соответствующей щели	Частичный разрыв хряща, частичное отделение костно-хрящевых фрагментов (стабильная позиция), внутрисуставных тел нет
III	«Ниша» в области мыщелка с наличием костного фрагмента, лежащего непосредственно рядом с «ложем». Иногда определяется как свободное внутрисуставное тело	Разрыв хряща значительный или практически полный, отделение костно-хрящевых фрагментов более чем наполовину (нестабильная позиция), диссекант связан перемычкой с костным «ложем», свободных внутрисуставных тел нет
IV	«Ниша» в области мыщелка, наличие свободных внутрисуставных тел в полости сустава	Дефект мыщелка в области поражения, дном является обнаженная субхондральная кость, свободные внутрисуставные тела в различных отделах сустава. Время выпадения диссеканта минимально

2.7. Денситометрия

Кроме перечисленных выше методов, в ряде случаев использовали денситометрию. При исследовании пациентов с помощью метода двухфотонной денситометрии (абсорбциометрия) имеется возможность выявить снижение уровня минеральной плотности костной ткани.

Это исследование выполнено у 5 пациентов (у 3 – начальные стадии заболевания, у 2 пациентов – поздние). Показатели в среднем составили

(до применения оперативного метода лечения) – 1,240 в бедренной кости и 0,960 в большеберцовой кости, что на 8-9% меньше, чем при вариантах нормы (по сравнению с показателями здорового коленного сустава).

Уровень минеральной плотности кости у больных при рассекающем остеохондрите является дополнительной информацией для диагностики ранних стадий заболевания.

2.8. Алгоритм диагностики болезни Кенига

Из представленного клинического материала следует, что диагностика рассекающего остеохондрита мыщелков бедренной кости вызывает значительные трудности. Эти трудности возникали как до обращения больных в ЦИТО, так и во время обследования в нашей клинике. Анализируя клинические данные и результаты лучевых методом обследования нами разработан алгоритм обследования больных с подозрением на рассекающий остеохондрит мыщелков бедренной кости (схема).

После клинического обследования всем больным выполняли рентгенограммы двух коленных суставов в двух стандартных проекциях и, при необходимости, специальных укладках.

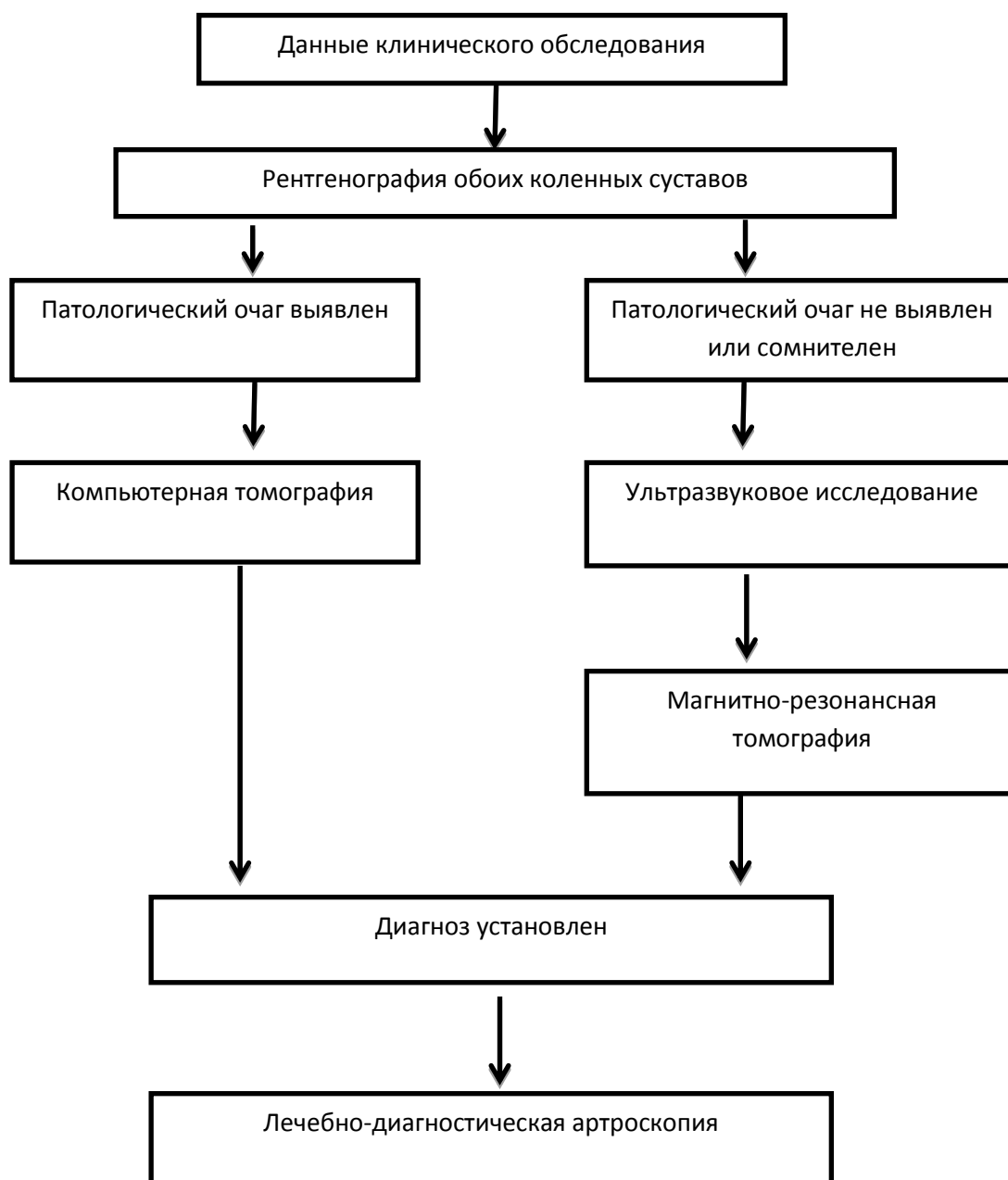
Если на рентгенограммах патологический очаг в мыщелке бедренной кости визуализировался и диагноз был ясен, как правило, такие изменения характерны для поздних стадий болезни Кенига, выполняли КТ с целью определения точной локализации, размеров и глубины поражения, что облегчало планирование оперативного вмешательства.

Если на рентгенограммах патологический очаг в мыщелке не визуализировался или наличие очага не позволяло поставить правильный диагноз, особенно на ранних стадиях заболевания, то больным выполняли УЗИ коленного сустава с последующим проведением МРТ исследования. Это позволяло не только поставить правильный диагноз, но и определить

стадию патологического процесса и выбрать тактику дальнейшего лечения больных.

Схема

**Алгоритм диагностики рассекающего остеохондрита
мыщелков бедренной кости**



После установления диагноза, определения стадии патологического процесса, его локализации, размеров и глубины поражения, выполняли лечебно-диагностическую артроскопию коленного сустава, при которой определялась окончательная тактика лечения больных с болезнью Кенига.

Разработанный и предложенный алгоритм диагностики болезни Кенига позволил во всех случаях поставить правильный диагноз, четко определить тактику хирургического лечения, что значительно улучшило результаты лечения.

Глава 3

Хирургическое лечение рассекающего остеохондрита мышцелков бедренной кости у детей

Всем 76 пациентам с диагнозом «болезнь Кенига», поступившим на лечение в Клинику детской травматологии ЦИТО, проводили артроскопическую ревизию и, в зависимости от изменения суставного хряща и стадии заболевания, выполняли соответствующее оперативное вмешательство. Тактика лечения рассекающего остеохондрита обусловлена стадией заболевания. Хирургическое лечение в анализируемой группе больных проводили тремя способами в зависимости от стадии заболевания, поэтому все больные были разделены на 3 группы:

- I основная группа 41 пациент с I-II стадией заболевания, которым выполнялась внесуставная остеоперфорация;
- II контрольная группа 21 больной с III-IV стадией заболевания, им выполнялась абразивная хондропластика;
- III основная группа 14 пациентов с III-IV стадией заболевания, им выполнялась хондропластика дефекта коллагеновой матрицей «Chondro-Gide».

3.1. Внесуставная остеоперфорация очага асептического некроза мышцелков бедренной кости

В настоящей работе нами использован оригинальный способ хирургического лечения рассекающего остеохондрита мышцелков бедренной кости у детей и подростков.

При I-II стадиях заболевания с явлениями хондромалиции, провисания, разволокнения суставного хряща мышцелков бедра выполняли остеоперфорацию с целью активации репаративной регенерации в зоне асептического некроза. Во всех случаях на I этапе проводили артроскопическую санацию коленного сустава. В связи с этим

нами был разработан новый способ лечения болезни Кенига у детей, заключающийся в следующем: под контролем электронно-оптического преобразователя и артроскопической визуализацией, устанавливали метку в очаг остеонекроза и осуществляли внесуставную остеоперфорацию очага некроза. При этом хрящевая пластина оставалась интактной (неповрежденной). Остеоперфорацию осуществляли спицей, диаметр которой составлял 1.5 мм. Количество перфорационных каналов достигал 15-20, что позволяло перекрыть всю зону патологического очага для обеспечения репаративной регенерации. Остеоперфорацию проводили до субхондральной пластины (Рис. 3.1, 3.2).

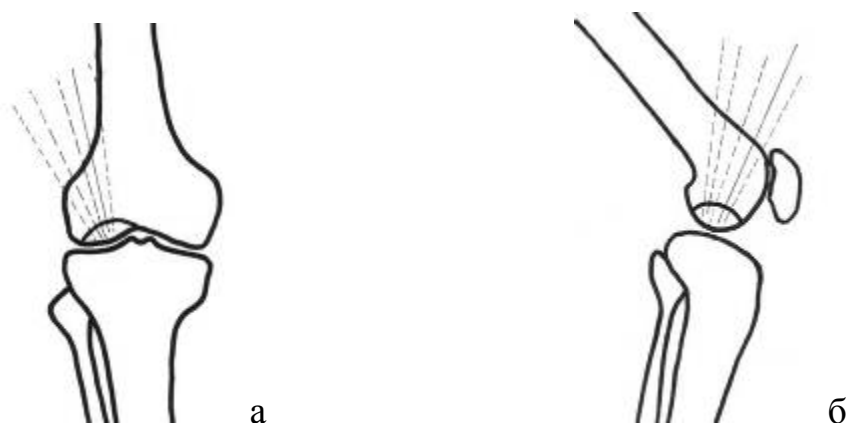


Рис. 3.1. Схематическое изображение внесуставной множественной остеоперфорации очага асептического некроза мыщелка бедренной кости (а,б). Непрерывистой линией обозначена спица «метка».

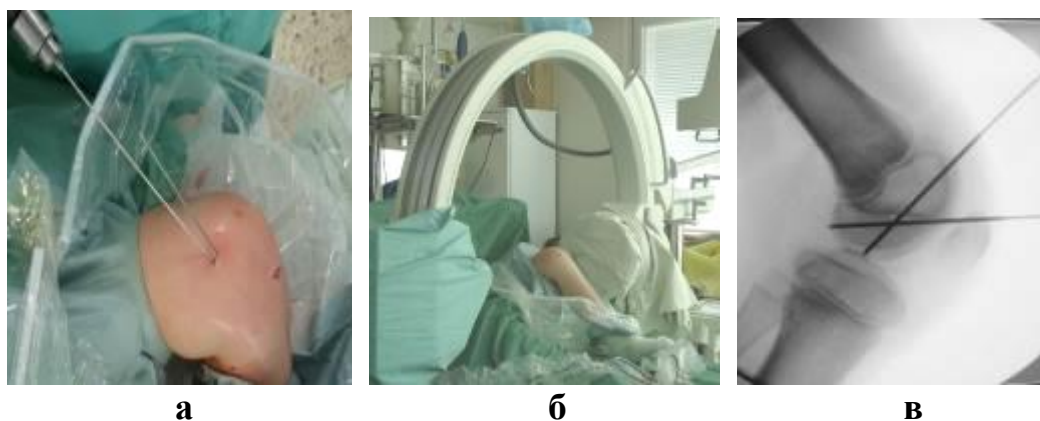


Рис. 3.2. Этапы постановки спиц «меток»
а - постановка спиц - «меток». б - общий вид. в - ЭОП контроль.

Формирование 15-20 остеоперфораций позволяло равномерно перекрыть всю зону патологического очага (Рис. 3.3).



Рис. 3.3. Остеоперфорация до хрящевой пластины под контролем артроскопии и ЭОП (схема).

Представленная совокупность приемов является необходимой и достаточной для получения эффекта в виде усиления репаративной регенерации тканей. При этом элементы костного мозга получают доступ из глубины губчатой кости в полость дефекта.

Этот метод, который был применен к 41 пациента, свидетельствует о преимуществах предложенного способа, а именно:

- малая инвазивность операции;
- сохранность хрящевой поверхности;
- полное разрушение склерозированной поверхности очага патологического процесса;
- исключается гемартроз, так как хрящевая поверхность остается интактной.

На данный метод хирургического лечения получен патент на изобретение №2476177 (Рис. 3.4).



Рис. 3.4. Патент на изобретение №2476177.

После операции всем пациентам назначали курс восстановительного лечения, включающий разгрузку больного сустава на

1.5-2 месяца, ЛФК, массаж, физиотерапию. Кроме того, если позволял возраст пациента (12 лет и выше), внутрисуставно вводились хондропротекторы через 4-5 нед. после операции.

Для иллюстрации приводим клиническое наблюдение.

Пациентка Б., 11 лет, госпитализирована в отделение детской травмы ЦИТО с диагнозом рассекающий остеохондрит медиального мыщелка левой бедренной кости II стадии. Проведено клиническое обследование (Рис. 3.5), выполнены рентгенограммы и КТ левого коленного сустава (Рис. 3.6 – 3.7).

Под общим наркозом выполнена артроскопическая санация левого коленного сустава; при которой выявлен незначительный синовит, участки хондромалиции I-II степени нагружаемой поверхности медиального мыщелка левой бедренной кости. Другие повреждения анатомических элементов сустава не обнаружены (Рис. 3.8). Под контролем элетронно-оптического преобразователя установлены спицы – «метки» в очаг остеонекроза. Внесуставно перфорирован очаг некроза медиального мыщелка левой бедренной кости (Рис. 3.9 а,б). Сустав промыт, швы на кожу, асептическая повязка. Пациентка выписана через 7 дней после операции в удовлетворительном состоянии.

Через 4 недели были назначены интраартикулярные инъекции хондропротекторов и озоново-кислородной смеси. Курс инъекции повторно производился через 6 месяцев с момента операции. Больная в течение 2 месяцев исключала осевые нагрузки на левый коленный сустав, передвигалась с помощью костылей.

Выполнены рентгенограммы и КТ левого коленного сустава через 1 год после операции (Рис. 3.10-3.11). Общий вид (функциональный результат) пациентки, рентгенограммы и КТ через 2 года после операции (Рис. 3.12-3.14).



Рис. 3.5. Б-ая Б., 11 лет. Общий вид при поступлении.



Рис. 3.6. Б-ая Б., 11 лет. Рентгенограммы до операции.

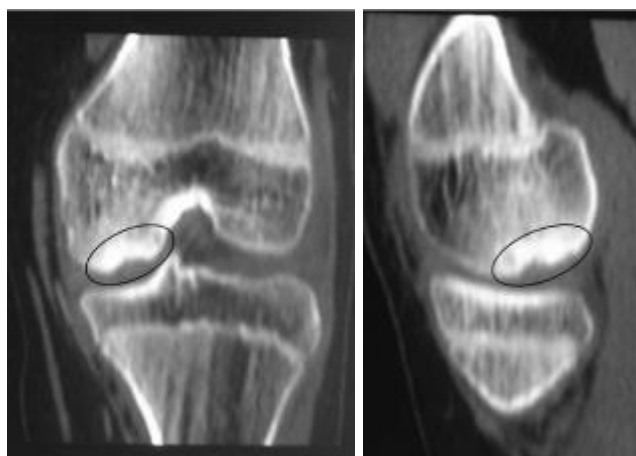


Рис. 3.7. Б-ая Б., 11 лет. КТ до операции.



Рис. 3.8. Б-ая Б., 11 лет. Артроскопическая картина.

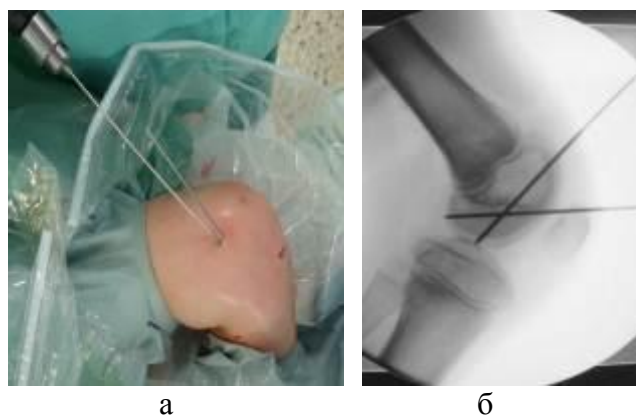


Рис. 3.9. Б-ая Б., 11 лет. Этапы постановки спиц - «меток»
а – постановка спиц - «меток»; б – ЭОП контроль.



Рис. 3.10. Б-ая Б., 12 лет. Рентгенограммы через 1 год после операции.

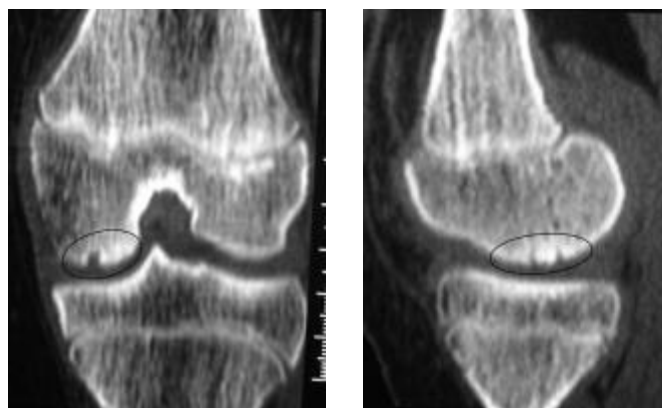


Рис. 3.11. Б-ая Б., 12 лет. КТ через 1 год после операции.



Рис. 3.12. Продолжение. Общий вид через 2 года после операции (функциональный результат).



Рис. 3.13. Продолжение. Рентгенограммы через 2 года после операции.

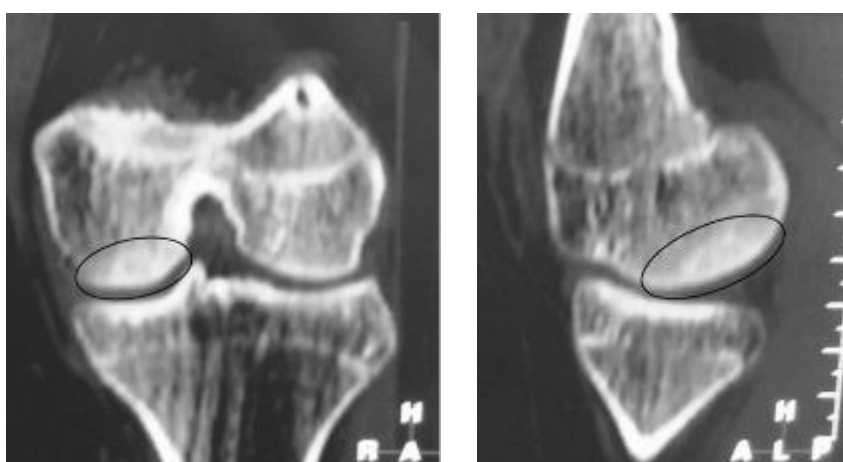


Рис. 3.14. Продолжение. КТ через 2 года после операции.

Представленное клиническое наблюдение подтверждает эффективность разработанного и предложенного метода лечения.

3.2. Абразивная хондропластика дефекта мыщелков бедренной кости

При **III-IV стадиях** рассекающего остеохондрита, когда отмечался дефект суставного хряща и субхондральной кости, предложенная выше методика, применяться не могла. В этих случаях у 21 больного нами применена абразивная хондропластика и эти пациенты были отнесены в контрольную группу. Данная методика применялась нами до появления коллагеновой матрицы «Chondro-Gide».

В зависимости от локализации патологического процесса и его размеров, выбирался наиболее оптимальный метод введения порталов артроскопа и I этапом выполняли артроскопическую ревизию коленного сустава. При наличии костно-хрящевого диссеканта его удаляли, а края дефекта мыщелка бедренной кости обрабатывали шейвером. Обработка шейвером способствовала сглаживанию краев дефекта, что приводило к улучшению конгруэнтности пораженного сустава. Сустав обильно промывался растворами с целью удаления костно-хрящевых фрагментов. После этого, II этапом под контролем артроскопии выполняли внесуставную остеоперфорацию дна дефекта спицей Киршнера. Внесуставно, со стороны пораженного мыщелка бедренной кости, спицей Киршнера, диаметром 1,5 мм осуществляли 10-20 остеоперформаций пораженного участка. При этом, под контролем артроскопа наблюдали как спица проходила через дефект и появлялась в коленном суставе, что позволяло прекратить введение спицы в сустав. Остеоперформация позволяла получить кровяную росу в области дефекта мыщелка бедренной кости. Разрушение склерозированной субхондральной кости и кровяная роса, способствовали заполнению костно-хрящевого дефекта сгустком крови.

После операции всем пациентам разгружали больной сустав на 1.5-2 месяца, назначали курс восстановительного лечения, включающий разработку движений, ЛФК, массаж, физиотерапию. Пациентам, старше

12 лет, внутрисуставно вводились хондропротекторы. Проведение послеоперационного восстановительного лечения способствовало заполнению дефекта грубоволокнистой рубцовой тканью, что предупреждало прогрессирование и оттягивало на более позднее время развитие деформирующего артроза коленного сустава.

Для иллюстрации приводим клиническое наблюдение:

Больной Я., 15 лет, госпитализирован в отделение детской травмы ЦИТО с диагнозом «рассекающий остеохондрит латерального мыщелка левой бедренной кости, IV стадии». Проведено комплексное обследование пациента (Рис. 3.15), выполнены рентгенограммы и КТ правого коленного сустава (Рис. 3.16 – 3.17).

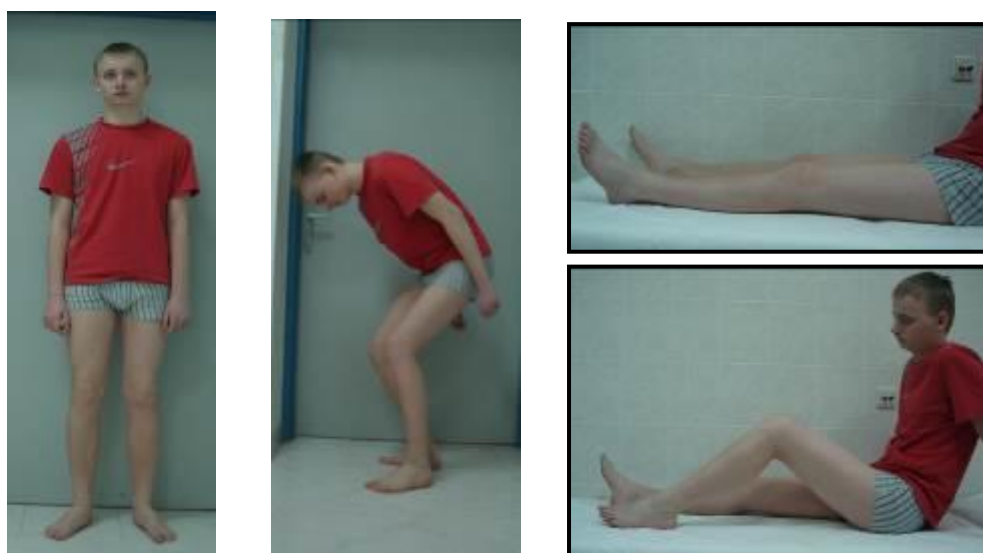


Рис. 3.15. Б-ой Я., 15 лет. Общий вид до операции.



Рис. 3.16. Б-ой Я., 15 лет. Рентгенограммы до операции.



Рис. 3.17. Б-ой Я., 15 лет. КТ до операции.

Под общим наркозом выполнена артроскопическая санация левого коленного сустава, при которой выявлен дефект суставной поверхности с наличием не полностью отделившегося, нестабильного внутрисуставного тела, хрящевой дефект латерального мыщелка по нагружаемой поверхности (Рис. 3.18). Под артроскопическим контролем удалено внутрисуставное тело, выполнена абразивная хондропластика, шейвирование краев хрящевого дефекта, внутрисуставная остеоперфорация дна дефекта (Рис. 3.19). Сустав промыт, наложены швы на кожу и асептическая повязка. Пациент выписана через 10 дней после операции в удовлетворительном состоянии. Левая коленный сустав иммобилизован задней гипсовой лонгетой от с/3 левого бедра до кончиков пальцев левой стопы (Рис. 3.20). Иммобилизация в гипсовой лонгете длилась в течении 3 недель после операции. Выполнена контрольная КТ, на которой видны следы остеоперфораций (Рис. 3.21).

Через 4 нед были назначены интраартикулярные инъекции хондропротекторов и озоново-кислородной смеси. Курс инъекции повторно производили через 6 мес с момента операции. Больной в течение 2 мес исключал осевые нагрузки на правый коленный сустав, передвигалась с помощью костылей. Проводился курс восстановительного лечения.



Рис. 3.18. Тот же б-ой. Артроскопическая картина до шевкирования.



Рис. 3.19. Тот же б-ой. Артроскопическая картина после шейвирования и остеоперфораций .



Рис. 3.20. Тот же б-ой. Общий вид после операции.



Рис. 3.21. Тот же б-ой. КТ после остеоперфораций.

По данным анкетного тестирования пациента, получен удовлетворительный результат лечения через 2 года после операции. Несмотря на проводимые внутрисуставные инъекции, появились и стали периодически беспокоить боли в коленном суставе. Несмотря на положительную картину на контрольных рентгенограммах (Рис. 3.22), на КТ сохранялся патологический очаг (Рис. 3.23). Больной выполнена диагностическая артроскопия, при которой выявлено, что очаг заполнен рубцово-волокнуистой тканью (Рис. 3.24). Произведена абляция пораженного участка. Проводилась комплексная консервативная терапия до наступления ремиссии процесса.



Рис. 3.22. Тот же б-ой. Рентгенограммы через 2 года после операции

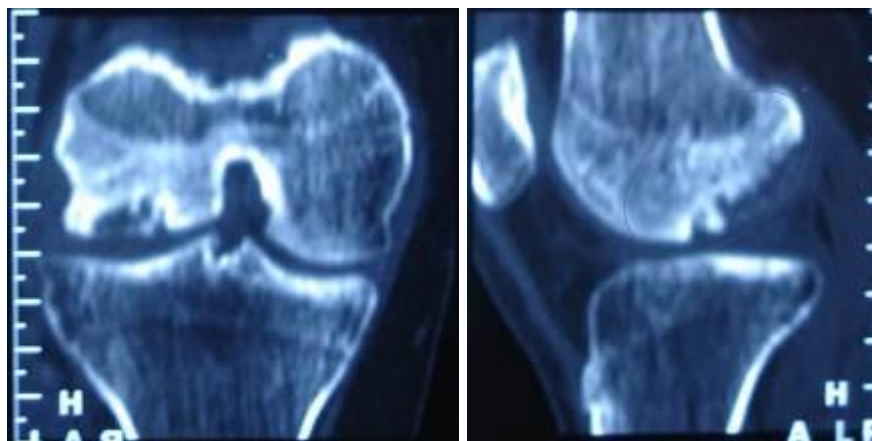


Рис. 3.23. Тот же б-ой. КТ через 2 года после операции.



Рис. 3.24. Тот же б-ой. Артроскопическая картина через 2 года после операции.

Представленное наблюдение демонстрирует трудности восстановления суставного хряща, особенно при обширных дефектах суставной поверхности. Замещение дефекта рубцово-волокнистой тканью не способствует полному восстановлению функции сустава и приводит к рецидиву болевого синдрома. Данная методика может применяться при ограниченных поражениях суставного хряща до 1 см в диаметре и субхондральной кости до 0,5 см в глубину.

3.3. Пластика хрящевого дефекта мыщелков бедренной кости коллагеновой матрицей «Chondro-Gide»

В последние годы в клинической практике травматологов-ортопедов все больше внимания уделяется применению искусственных биоматериалов, таких как Chondro-Gide. «Chondro-Gide» – это синтетически-коллагеновая матрица, которая состоит из свиного

коллагена I и III типов и создана в виде двуслойной матрицы с плотным и пористым слоями.

Плотный слой представляет собой гладкую поверхность, который препятствует вымыванию стволовых клеток в полость сустава и защищает их от механической нагрузки. Пористый слой матрицы в виде волокнистой структуры из коллагеновых волокон способствует абсорбции регенерирующих клеток.

Индукцированный на матрице аутохондрогенез является инновационным методом биологической регенерации хряща, основанной на собственном репаративном потенциале организма и регенеративных возможностях мезинхимальных стволовых клеток. Эту методику можно применять при дефектах хряща на всю глубину до субхондральной кости размером более 2 см². Дегенеративные и отслоившиеся участки хряща должны быть удалены во время артроскопии.

Для доступа к области дефекта использовали малоинвазивную артротомию. Перфорации в субхондральной кости (микротравматизация) осуществляли острым шилом или спицей Киршнера, затем дефект покрывали мембраной «Chondro-Gide». Через перфорационные отверстия в область дефекта поступали компоненты красного костного мозга, включая стволовые клетки и факторы роста, которые формировали «супергусток». «Chondro-Gide» стабилизировал и защищал «супергусток», тем самым обеспечивая благоприятные условия для образования новой хрящеподобной ткани. Структура волокон обеспечивала высокую устойчивость к растяжению и разрыву. «Chondro-Gide» можно фиксировать клеем, шовным материалом или пинами к мышечку бедра. Процесс его разрушения протекал под действием коллагеназы, желатиназы и протеаз до олигопептидов и, в конечном счете, до свободных аминокислот. «Chondro-Gide» резорбировался естественным путем через 6 мес.

Преимущества применения коллагеновой матрицы « Chondro-Gide» следующие:

- уникальная двухслойная матрица из коллагена защищает и стабилизирует сгусток крови на раневой поверхности кости после остеоперфорации;
- способствует проникновению стволовых клеток и их адсорбции на пористой поверхности матрицы;
- положительно влияет на дифференцировку стволовых клеток и хондрогенез;
- предотвращает кровотечение в коленный сустав.

Данным способом оперировано 14 больных с III-IV стадией заболевания, которые составили основную группу.

При **III-IV стадиях** рассекающего остеохондрита I этапом выполняли артроскопическую ревизию коленного сустава, а при наличии костно-хрящевого диссеканта его удаляли. II этапом производили миниартротомию коленного сустава, выполняли внутриочаговую остеоперфорацию дна дефекта спицей Киршнера, которую продолжали до получения кровяной росы с целью разрушения склерозированной субхондральной пластины и получения кровяного сгустка со стромальными клетками. Далее выполняли моделирование краев дефекта шейвером, чтобы они были гладкими и ровными.

Пластику хрящевого дефекта коллагеновой матрицей «Chondro-Gide» (Швейцария) осуществляли для защиты хрящевого регенерата (Рис. 3.25-3.27).

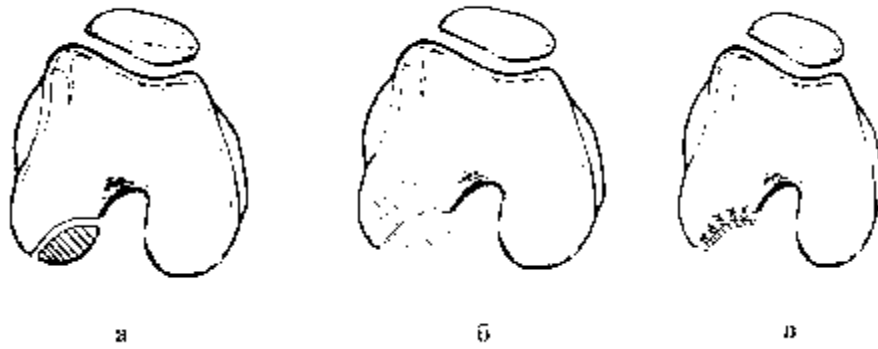


Рис.

3.25. Пластика коллагеновой матрицей «Chondro-Gide»: а – удаление диссеканта; б – внутрисуставная остеоперфорация; в – подшивание матрицы «Chondro-Gide»



Рис. 3.26. Малоинвазивный доступ к медиальному мыщелку бедра (миниартротомия). Рис. 3.27. Остеоперфорация дна дефекта спицей Киршнера.

При подготовке матрицы «Chondro-Gide» для пластики дефекта хрящевой поверхности использовали шаблон, например, стерильную алюминиевую фольгу, чтобы получить правильный отпечаток дефекта. Затем на Chondro-Gide переносили шаблон и вырезали форму необходимого размера (Рис. 3.28). Следили, чтобы пористый слой был обращен к поверхности субхондральной кости (Рис. 3.29).

Для фиксации коллагеновой матрицы «Chondro-Gide» с помощью фибринового клея использовали двухкомпонентный фибриновый клей «Tissucol Kit».



а б
Рис. 3.28. Подготовка к пластике хрящевого дефекта (а, б).

Основные компоненты фибринового клея «Tissucol Kit» – фибриноген, фактор свертывания XIII и тромбин – выделяются из донорской плазмы. При нанесении на раневую поверхность фибриновый клей полимеризовался, образуя эластичную фибриновую пленку белого цвета. Этот процесс, повторяя основные стадии физиологического процесса свертывания крови, позволял останавливать диффузные кровотечения, склеивать и фиксировать ткани, а также ускорять заживление ран. Фибриновый клей наносили непосредственно на субхондральную кость вокруг перфорационных отверстий. «Chondro-Gide» помещали на область дефекта пористой стороной и приклеивали (Рис. 3.30).



Рис. 3.29. Фиксация матрицы «Chondro-Gide».
Рис. 3.30. Фрагмент коллагеновой матрицы «Chondro-Gide»
плотно фиксирован в зоне дефекта хрящевого покрова.

После отверждения клея примерно через 5 мин его излишки аккуратно удаляли острым скальпелем. Сустав пассивно сгибали для

контроля положения матрицы. Затем рану послойно ушивали по стандартной методике.

Для иллюстрации приводим клиническое наблюдение.

Больной Я., 15 лет. Диагноз: болезнь Кенига, асептический некроз наружного мыщелка левой бедренной кости. На рентгенограммах и КТ с реконструкцией левого коленного сустава видно разрушение латерального мыщелка бедра в нагружаемой зоне (Рис. 3.31-3.32).



Рис. 3.31. Рентгенограммы коленного сустава.

Рис. 3.32. КТ и объемная реконструкция мыщелков бедра.

Выполненная артроскопия коленного сустава наглядно демонстрирует размеры дефекта мыщелка бедра (Рис. 3.33).



Рис. 3.33. Артроскопия коленного сустава. Обширный дефект мыщелка бедра.

Была выполнена миниартротомия левого коленного сустава, удалено остеохондральное тело размером 2,5x4x3мм (Рис. 3.34). После подготовки дефекта мыщелка бедренной кости и остеоперфораций

произведена пластика костно-хрящевого дефекта матрицей «Chondro-Gide» с помощью фибринового клея «Tissucol Kit» (Рис. 3.35).



Рис. 3.34. Удаленное свободное остеохондральное тело.

Рис. 3.35. Пластика костно-хрящевого дефекта матрицей «Chondro-Gide» с применением фибринового клея «Tissucol Kit».

Данная иллюстрация подтверждает надежную фиксацию мембраны «Chondro-Gide» с помощью фибринового клея «Tissucol Kit».

Второй вариант техники фиксации швами предусматривал следующие этапы:

Мембрану смачивали раствором Рингера, при этом она незначительно увеличивалась в размере. «Chondro-Gide» помещали пористой стороной к субхондральной кости. Пришивать «Chondro-Gide» начинали в 4 полюсах (техника изнутри-кнаружи, одиночные швы через каждые 5 мм). Использовали шовный материал викрил или ПДС II 6/0 с тефлоновой иглой (Рис. 3.36). Обязательно проверяли положение матрицы при согнутом коленном суставе.



Рис. 3.36. Фиксация «Chondro-Gide» швами (нитки ПДС II 6/0 с тефлоновой иглой).

Приводим клиническое наблюдение.

Пациентка Н., 14 лет. Диагноз: болезнь Кенига, с поражением наружного мыщелка левой бедренной кости. На выполненных рентгенограммах и КТ визуализируется патологический очаг в наружном мыщелке (Рис. 3.37 – 3.38). В 2010 г. проведена операция: артроскопическая ревизия левого коленного сустава, затем выполнена миниартротомия, удаление участка некроза размером 16,8x14,5x4 мм, остеоперфорация, пластика костно-хрящевого дефекта коллагеновой матрицей «Chondro-Gide».

Под наркозом произведена артроскопическая ревизия коленного сустава, миниартротомия размером 3-4 см по внутренней поверхности. На латеральной поверхности внутреннего мыщелка бедра видны контуры остеохондрального секвестра (Рис. 3.39).

Остеохондральный фрагмент мыщелка удален (Рис. 3.40-3.41). Произведена остеоперфорация по открытой внутрисуставной методике (Рис. 3.42). Завершена пластика «Chondro-Gide» с наложением швов (Рис. 3.43).

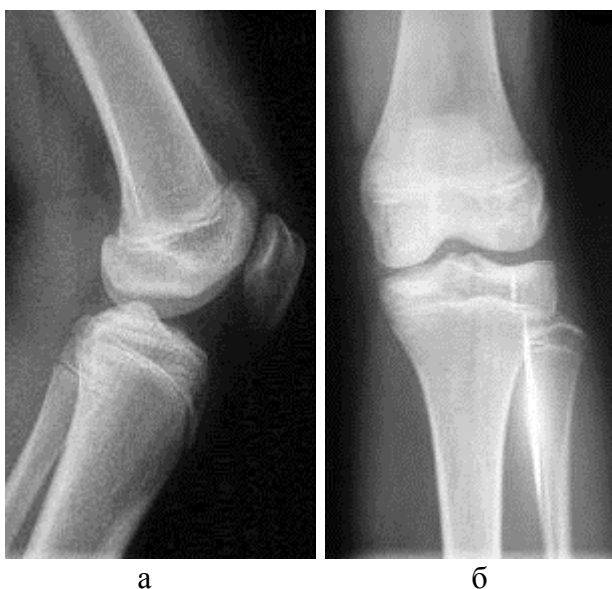


Рис. 3.37. Рентгенограммы коленного сустава до операции (а – боковая проекция, б – прямая проекция).



а

б

Рис. 3.38. КТ до операции (а – боковая проекция, б – прямая проекция).



Рис. 3.39. Миниартротомия. На латеральной поверхности внутреннего мыщелка бедра видны контуры остеохондрального секвестра



Рис. 3.40. Остеохондральный фрагмент удален, виден дефект мыщелка.

Рис. 3.41. Удаленный остеохондральный фрагмент мыщелка.



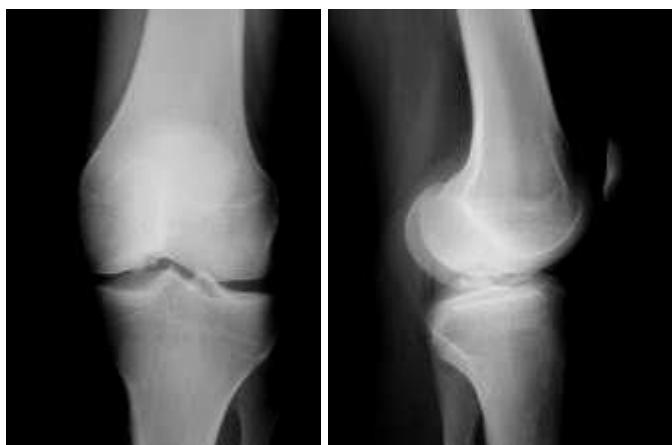
Рис. 3.42. Остеоперфорация спицей Киршнера по открытой внутрисуставной методике.

Рис. 3.43. Завершение пластики «Chondro-Gide» с фиксацией швами.

Представленная иллюстрация говорит о том, что данная методика фиксации матрицы «Chondro-Gide» с помощью швов является надежной, так как в единичных случаях, после применения клея, нам приходилось дополнительно накладывать фиксирующие швы.

Приводим следующее клиническое наблюдение.

Пациентка С., 15 лет. Диагноз: болезнь Кенига, асептический некроз медиального мыщелка левого бедра, IV стадия. На выполненных рентгенограммах выявлены изменения во внутреннем мыщелке (Рис. 3.44).



а

б

Рис. 3.44. Пациентка С. Рентгенограммы до операции (а – прямая проекция, б – боковая проекция)

МРТ исследование позволило выявить остеохондральный дефект на внутреннем мыщелке (Рис. 3.45).

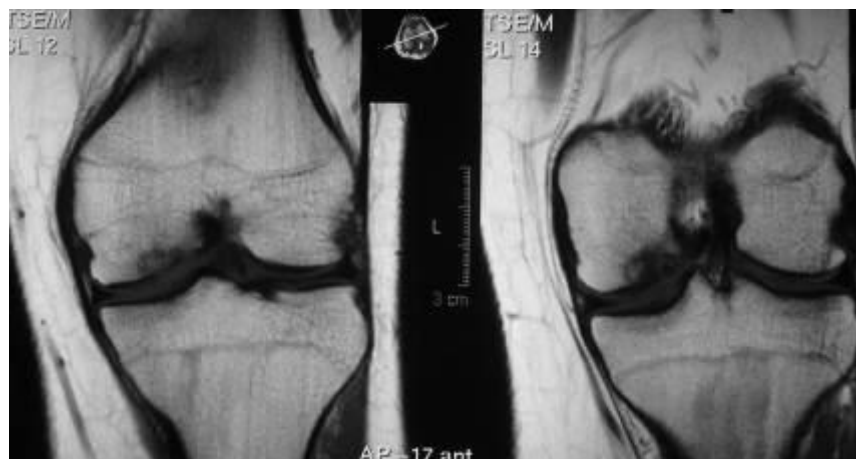


Рис. 3.45. МРТ - фронтальные срезы.
Остеохондральный дефект на внутреннем мыщелке.

УЗИ позволило выявить внутрисуставное свободное тело (Рис. 3.46).



Рис. 3.46. Та же больная. УЗИ. Свободное внутрисуставное тело.

В 2008 г. произведена операция – артроскопическая ревизия коленного сустава, удаление остеохондрального диссеканта (размеры 21,2x15,4x7мм), внутрисуставная остеоперфорация спицей Киршнера, моделирование краев дефекта, пластика «Chondro-Gide» (площадь закрытого дефекта составила 3,2см²).

Миниартротомия. Виден остеохондральный дефект (Рис. 3.47). Из сустава удалены свободные остеохондральные тела (Рис. 3.48). Выполнена внутрисуставная остеоперфорация. Остеохондральный дефект подготовлен к пластике «Chondro-Gide» (Рис. 3.49).



Рис. 3.47. Та же больная. Миниартротомия. Виден остеохондральный дефект.



Рис. 3.48. Удаленные из сустава свободные остеохондральные тела.

Рис. 3.49. Та же больная. Подготовлен дефект к пластике.

Проведено моделирование коллагеновой мембраны по контурам костно-хрящевой раны (Рис. 3.50)

Подготовлены компоненты фибринового клея к применению (Рис. 3.51).

Завершено нанесение фибринового клея на дно раны (Рис. 3.52) и затем коллагеновая мембрана «Chondro-Gide» будет приклеена к дефекту мыщелка. Коллагеновая мембрана адаптирована на раневой поверхности мыщелка бедра (Рис. 3.53).

Для надежности, коллагеновая мембрана подшита узловыми швами в дополнение к фиксации фибриновым клеем (Рис. 3.54).

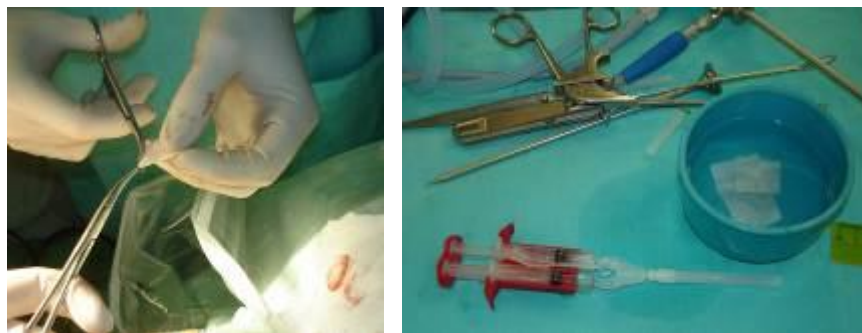


Рис. 3.50. Та же больная. Моделирование коллагеновой мембраны по контурам костно-хрящевой раны.

Рис. 3.51. Та же больная. Компоненты фибринового клея подготовлены к применению.

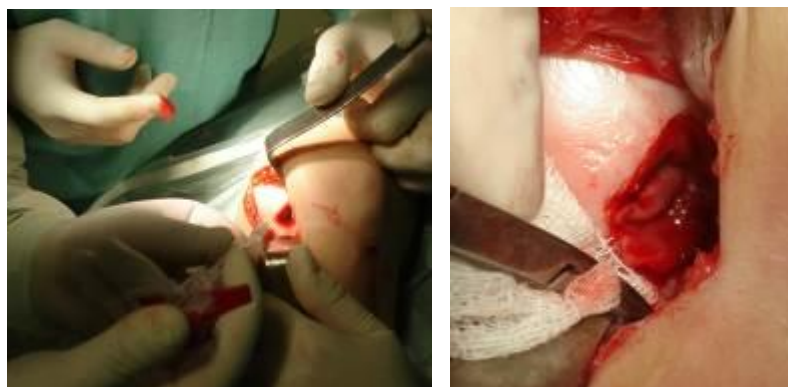


Рис. 3.52. Завершение введения фибринового клея в дно раны.

Рис. 3.53. Коллагеновая мембрана адаптирована на раневой поверхности мышелка бедра.



Рис. 3.54. Коллагеновая мембрана подшита узловыми швами в дополнение к фиксации фибриновым клеем.

В послеоперационном периоде на контрольной МРТ видны каналы остеоперфораций и надежная фиксация матрицы (Рис. 3.55-3.56)

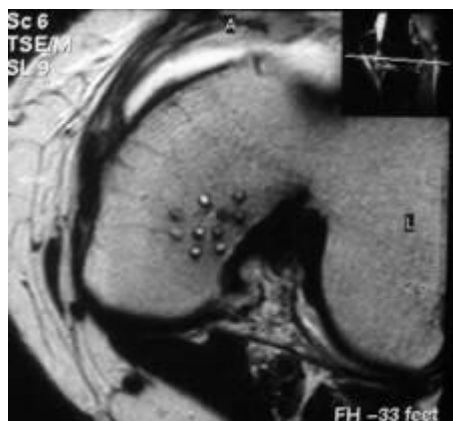


Рис. 3.55. На срезе МРТ видны каналы после остеоперфорации спицей Киршнера.

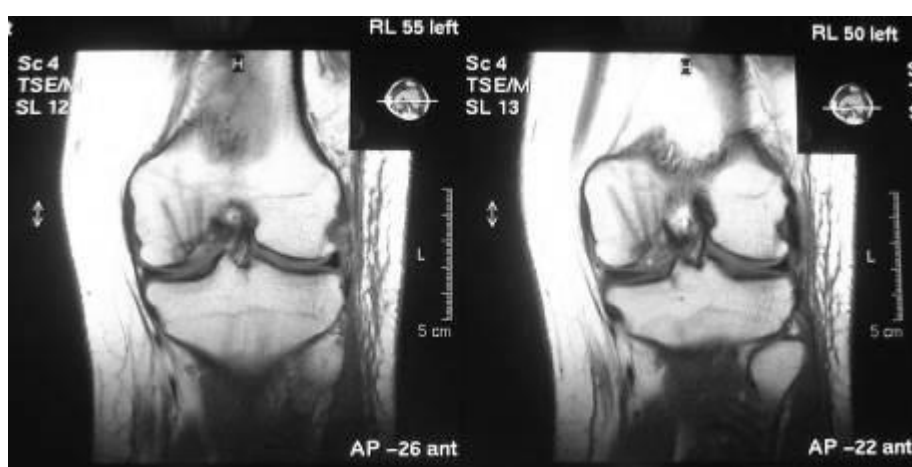


Рис. 3.56. Та же больная. Контрольная МРТ – надежная фиксация матрицы.

Приведенное клиническое наблюдение подтверждает, что в тех случаях, когда имеются сомнения в надежной фиксации «Chondro-Gide» с помощью клея, для полной надежности возможно дополнительно фиксировать швами.

3.3. Особенности ведения пациентов в послеоперационном периоде

В послеоперационном периоде, целью которого являлось восстановление функции заинтересованного коленного сустава, все лечебные мероприятия проводили, руководствуясь принципами разработанными в отделении реабилитации (зав. отд. проф. Цыкунов М.Б), научно-поликлиническом отделении (вед. науч. сотр. доц. Еремушкин М.А.) ЦИТО им. Н.Н. Приорова, а также программой

реабилитации коленного сустава после артроскопического вмешательства, разработанной в главном госпитале Массачусетса (Бостон, США).

В 1-ые сутки после операции для профилактики гемартроза выполняли процедуры гипотермии коленного сустава с помощью специальных холодных манжет или криопакетов. Если же гемартроз развивался, выполняли стандартную пункцию коленного сустава с эвакуацией гемосиновиального содержимого. По нашему мнению, большое значение в комплексе средств функциональной терапии после проведенной артроскопии коленного сустава у детей и подростков имеет лечебная гимнастика.

На 2-е сутки после операции пациенты под руководством инструктора по ЛФК начинали выполнять дыхательные, общетонизирующие упражнения активного характера в суставах незаинтересованных конечностей и изометрические упражнения, включающие напряжение основных антигравитарных мышечных групп оперированной конечности (ягодичные мышцы, 4-главая мышца бедра, 3-главая мышца голени). Со 2-3-го дня пациента обучали дозированному по времени передвижению с помощью костылей без опоры на оперированную конечность. Осевую нагрузку на оперированную конечность исключали в течение 12 -16 нед.

Гипсовую иммобилизацию сохраняли 2 нед. при внесуставной остеоперфорации очага асептического некроза и 4 нед. при миниартротомии и внутрисуставной остеоперфорации очага асептического некроза, а также пластики дефекта коллагеновой матрицей «Chondro-Gide». В этот период из процедур аппаратной физиотерапии проводили:

- магнитотерапию на аппаратах типа «Полимаг» (через гипсовую повязку), магнитной индукцией 20-30 мТл, индуктор –

соленоидом, в течение 20 мин с целью оказать противовоспалительное и противоотечное действие;

- ручной массаж опорной нижней конечности, классическую технику, седативная методика, в течение 15-20 мин – с целью профилактики перенапряжения нагружаемых при ходьбе мышц.

После прекращения гипсовой иммобилизации пациенты начинали выполнять упражнения лечебной гимнастики активного характера в облегченных условиях (по плоскости, с тянкой, каталкой и др.) с целью восстановления объема движений в оперированном суставе. Движения выполняли с амплитудой до границы боли, в медленном темпе, с паузами для расслабления. Число повторений каждого движения от 10 до 15 раз. Примеры упражнений данного этапа приведены в таблице далее.

Упражнения лечебной гимнастики на раннем этапе восстановления функций коленного сустава

- упр.1. Сгибать и разгибать стопы 10-15 раз
- упр.2. Круговые движения в голеностопном суставе, 4 круга в одну и другую сторону, повторить 10 раз
- упр.3. Стопы на себя, изометрические напряжения четырехглавых мышц 5 сек, пауза 3 сек., повторить 10 раз
- упр.4. Валик положить под колени, разогнуть ноги в коленях, стопы тянуть на себя, держать 5 сек., повторить 10 раз
- упр.5. Валик под колени, разогнуть ноги в коленях, оторвать от валика, стопы развернуты кнаружи, держать 5 сек., повторить 8-10 раз
- упр.6. Поочередно сгибать и разгибать ноги в коленях, не отрывая пятки от пола с самопомощью или с помощью лямки
- упр.7. Валик под коленом больной ноги, корпус наклонить вперед, здоровая нога отведена в сторону, разогнуть ногу в колене и поднять всю ногу, стопа развернута кнаружи, держать 5 сек., повторить 10 раз
- в И.П. лежа на спине:***
- упр.8. Поочередно сгибать и разгибать ноги в коленях, не отрывая пятки от пола 10 раз
- упр.9. Поднимать прямую ногу до угла 30°, стопа развернута кнаружи, держать 5 сек., повторить 10 раз

упр.10.	Поднять прямую ногу до 30°, совершать качательные движения, сгибая-разгибая стопу в голеностопном суставе, 3 раза по 10 движений
упр.11.	Поочередно сгибать и разгибать ноги в коленях, не отрывая пятки от пола
упр.12.	Поднять прямую ногу до 30°, совершать круговые движения поочередно по 4 круга, амплитуда небольшая
упр.13.	Мяч между стоп, перекатывать мяч, удерживая его навесу до утомления
упр.14.	Мяч между коленями, приподнимать ноги над полом до угла 30-45°, повторить 5-6 раз
упр.15.	Мяч под пяткой, сгибать и разгибать ногу в колене 10 раз
упр.16.	Имитировать плавание ногами стилем кроль до утомления в И.П. лежа на здоровом боку:
упр.8.	Сгибать ноги в коленях, не сгибая в тазобедренном суставе, повторить 10 раз
упр.9.	Поднимать прямую больную ногу до угла 30°, удерживать 5 сек, повторить 8 раз
упр.10.	Сгибать и разгибать ногу в тазобедренном суставе (амплитуда небольшая), повторить 10 раз
упр.11.	Круговые движения прямой больной ногой, по 4 круга в одну и другую сторону, повторить 8 раз в И.П. лежа на больном боку:
упр.21.	Здоровая нога согнута перед больной. Сгибать больную ногу в колене, скользя по полу (можно использовать наклонную плоскость или ролик) в И.П. лежа на животе:
упр.22.	Сгибать больную ногу с помощью здоровой до боли, повторить 10 раз
упр.23.	Сгибать поочередно ноги в коленях, разворачивая стопы внутрь, повторить 10 раз
упр.24.	Поочередно отводить прямые ноги назад, держать 5 сек., повторить 10 раз
упр.25.	Имитировать ногами плавание стилем кроль до утомления
в И.П. стоя у гимнастической стенки с опорой на здоровую ногу:	
упр.26.	Поднять ногу вперед, в сторону, назад, по 10 раз, до угла 45°
упр.27.	Держать руки на уровне плеч, выполнять приседания до уровня стула (голень прижать к стене), повторить 10 раз
упр.28.	Подниматься на носки и опускаться, повторить 30 раз

При восстановлении амплитуды движений в коленном суставе до угла 90° упражнения лечебной гимнастики переориентировались и были направлены на укрепление активных стабилизаторов сустава. Примеры упражнений представлены в таблице далее.

Упражнения лечебной гимнастики на позднем этапе восстановления функций коленного сустава.

в исходном положении (И.П.) лежа на спине:

- упр.1. Попытка переразогнуть голень при разогнутой стопе, держать 5 сек.
- упр.2. Поднять выпрямленную и несколько отведенную ногу до угла 30°, стопа развернута кнаружи, держать 5 сек.
- упр.3. Поднять выпрямленную ногу до угла 30°, совершать качательные движения, сгибая-разгибая стопу в голеностопном суставе, по 10 движений.
- упр.4. Поднять выпрямленную ногу до угла 30°, совершать поочередно круговые движения в одну и в другую стороны, по 10 раз, амплитуда небольшая.
- упр.5. Приподнять полусогнутую ногу с небольшим разведением в сторону коленного сустава, держать 5 сек.
- упр.6. Зажать мяч между стоп, приподнять ноги до угла 30-45°, перекачивать его, удерживая навесу до утомления.
- упр.7. Зажать мяч между коленями, приподнимать ноги над полом до угла 30-45°, держать 5 сек.
- упр.8. Имитировать ногами плавание стилем кроль, до утомления.

в И.П. лежа на животе:

- упр.9. Выпрямит ноги в коленных суставах при опоре на носки, держать 5 сек.
- упр.10. Поочередно отводить прямые ноги назад, держать 5 сек., повторить 10 раз
- упр.11. Имитировать ногами плавание стилем кроль до утомления
- упр.12. Сгибать больную ногу в коленном суставе с сопротивлением здоровой ногой

в И.П. сидя с упором сзади:

- упр.13. Стопы на себя, изометрические напряжения четырехглавых мышц 5 сек, пауза 3 сек.
- упр.14. Валик положить под колени, разогнуть ноги в коленях, стопы тянуть на себя, держать 5 сек.
- упр.15. Валик под колени, разогнуть ноги в коленях, оторвать от валика, стопы развернуты кнаружи, держать 5 сек.
- упр.16. Валик под коленом больной ноги, корпус наклонить вперед, руки в упоре спереди, здоровая нога отведена в сторону, разогнуть ногу в колене и поднять всю ногу, стопа развернута кнаружи, держать 5 сек.

в И.П. стоя у гимнастической стенки с опорой на здоровую ногу:

- упр.17. Поднять ногу вперед, в сторону, назад, по 10 раз, до угла 45°
- упр.18. Держать руки на уровне плеч, выполнять приседания до уровня стула (голень прижать к стене), повторить 10 раз
- упр.19. Подниматься на носки и опускаться, повторить 30 раз

Каждое упражнение первую неделю разучивать, повторять 3-4 раза, затем число повторений постепенно довести до 12-15 раз. Темп движений — медленный. Амплитуда движений конечностями — малая. После

каждых 2-3 упражнений делать паузу, отдыхая 1 минуту или дыхательное упражнение.

В ряде случаев при возможности занятия в бассейне, пациентам рекомендовали упражнения гимнастики в водной среде. Пример комплекса специальных упражнений в воде представлен далее.

Комплекс специальных упражнений в воде после прекращения иммобилизации.

<p>упр. Исходное положение (ИП) — стоя в воде, уровень которой должен достигать грудной клетки, с опорой на здоровую ногу, придерживаясь за поручень. Свободное покачивание в коленном суставе (5-6 раз).</p> <p>упр. ИП — то же. Вынос прямой ноги вперед и возвращение в исходное положение (3-4 раза).</p> <p>упр. ИП — то же. Полуприседание без нагрузки на больную ногу (2-4 раза).</p> <p>упр. ИП — сидя на подвесном стуле, взявшись руками за край сидения. Сгибание и разгибание больной ноги в коленном суставе с поддержкой здоровой ногой (3-4 раза).</p> <p>упр. ИП — то же. Попеременное движение ногами, имитирующее езду на велосипеде (5-6 раз каждой ногой).</p> <p>упр. ИП — на спине, придерживаясь руками за бортик. Плавательные движения ногами стилем “басс” (8-10 раз).</p> <p>упр. ИП — на груди, придерживаясь руками за поручень. Работа ногами вольным стилем (8-10 раз).</p> <p>упр. ИП — в висячем положении на трапедии (перекладине). Попеременное подтягивание ног к животу (3-4 раза).</p> <p>упр. ИП — то же. Попеременно вынос ног вперед и отведение их назад (“ходьба в висячем”) 4-5 каждой ногой.</p> <p>упр. Плавание на боку с работой ног “ножницами” (стремясь максимально согнуть ноги в коленных суставах) 5-10 мин.</p>
--

Из физиотерапевтических процедур проводили:

- электростимуляция 4-главой мышцы заинтересованного бедра на аппаратах типа «Стимул», «Амплипульс», по 15-20 минут, ежедневно, в течение 10-12 дней;
- ультразвуковая терапия, по лабильной методике, 0,2 Вт/см, 8 мин, в течение 10 дней;

- ручной массаж оперированной нижней конечности, (исключая массаж заинтересованного коленного сустава), классическая техника, тонизирующая методика, по 20 мин, ежедневно, в течение 10-12 дней.

Важным аспектом проведения занятий гимнастики и процедур физиотерапии являлись учет возрастных особенностей нервной системы пациента и формирование интереса ребенка к занятиям, используя при этом у детей 5-8 летнего возраста, например, сказки, рассказы, игрушки.

Глава 4.

Результаты лечения болезни Кенига

Результаты проводимого нами лечения оценивались клинически: жалобы больных, данные объективного осмотра, а также на результатах дополнительных методов исследования – рентгенологических, УЗИ, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии. При этом сопоставляли эти показатели с данными до и после проведённого хирургического лечения пациентов.

К послеоперационным осложнениям относили рецидивирующие синовиты, ограничения движений в суставе, боль в пателло-фemorальном сочленении, гипотрофию мышц конечности, появление хруста в суставе при движении.

Оценка результатов лечения также проводилась с помощью анкетного тестирования. Анкеты заполняли пациенты до хирургического лечения, через 6, 12 и 18 месяцев после операции.

Существует множество разных опросников, шкал для оценки состояния сустава: IKDC, Tegner scale, Lysholm score, Knee and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS), Rheumatoid and Arthritis Outcome Score (RAOS) и т.д. Все указанные выше опросники и шкалы отлично отражают состояние коленного сустава и общее состояние пациента, до и послеоперационного периода. Однако они предназначены для взрослых пациентов, кроме того, в опроснике имеются такие сложные вопросы по сути, что порой детям отвечать на них бывает очень трудно. Поэтому мы предпочитаем опросник разработанный в отделении реабилитации и восстановительного лечения ЦИТО (руководитель проф. Цыкунов М.Б.), который включает 4 раздела, где в каждом разделе несколько вопросов, в основном касающиеся функций коленного сустава, боли и работоспособности пациента. Ответы оценивали по балльной системе от 0 до 5, чем больше балл, тем лучше результат (табл. 4.1).

Таблица 4.1.

Первый раздел

- | | | |
|-------------------------------------|--------------------|---------|
| 1. Ф.И.О. | | 2. Пол: |
| 3. Возраст: | | |
| 4. Дата обследования: | | |
| 5. Ист. болезни №. | | |
| 6. Амб. карта №. | | |
| 7. Больной коленный сустав: | правый - | левый |
| 8. Противоположный коленный сустав: | правый - | левый - |
| Норма | патология (какая?) | |
9. Дата травмы.
10. Характер травмы: бытовая авто контактная неконтактная
11. Диагноз клинический:
12. Диагноз артроскопический:
13. Дата операции:
14. Операция (описание):
15. Предшествующее лечение:

Второй раздел

1. Часто ли у тебя болит колено?	5 - не болит 4 - иногда, после того, как сильно устану 3 - иногда, без причин 2 - все время, не сильно 0 - болит все время, сильно
2. Часто ли у тебя отекает колено?	5 - не отекает 4 - редко, после того как сильно устану, проходит после отдыха 3 - иногда, после того как сильно устану, после отдыха не проходит 1 - часто, после обычных нагрузок, само не проходит. 0 - болит все время
3. Часто ли у тебя бывает ощущение, что колено «заклинивает»?	5 - не бывает, или не знаю, что это 3 - после определенных движений, исправляю самостоятельно 2 - возникает периодически, сам исправить не могу 1 - часто, нужна посторонняя помощь 0 - «заклинило», и больше не проходит
4. Часто ли ты ощущаешь неустойчивость в колене («не держит ногу»)?	5 - нет, не бывает 4 - возникают редко, при повышенных нагрузках 3 - если нужно прыгнуть, или повернуться на одной ноге 2 - появляются периодически, при обычных движениях 1 - все время 0 - не могу пользоваться ногой

5. Часто ли ты хромаешь?	5 - не хромаю 4 - редко, после того, как сильно устану 3 - часто, обычно вечером 2 - все время, но не сильно 0 - все время, сильно
6. Как часто тебе нужны наколенник или повязка? (Можешь ли ты ходить без использования наколенника или повязки?)	5 - не нужны 4 - иногда, при повышенных нагрузках или занятиях спортом 3 - все время ношу наколенник или повязку 2 - все время ношу жесткий наколенник или ортопедический аппарат 0 - все время пользуюсь костылями
7 Ты занимаешься спортом? (Ходишь ли ты в спортивные кружки, секции?)	5 - да, так же, как болезни 4 - да, но не так активно как до болезни 3 - нет, никогда не занимался 2 - хочу, но мешает болезнь 0 - не могу, потому, что с трудом передвигаюсь
8. После лечения как ты стал себя чувствовать?	5 - стало так же, как до травмы 4 - стало немного лучше 3 - без изменений 2 - немного хуже 0 - гораздо хуже

Третий раздел

Ходьба	5 - так же как до травмы 3 - хуже, чем до травмы 0 - ходить очень тяжело, или нужны жесткий наколенник или костыли
Бег и прыжки	5 - так же как до травмы 4 - бегать могу, но хуже чем до травмы 3 - прыгать на больной ноге могу только на месте (без вращения и продвижения) 0 - бег и прыжки невозможны или существенно затруднены
Приседания	5 - не ограничено 4 - слегка затруднено 3 - могу присесть полностью, но с помощью рук 2 - затруднено, возможно с помощью рук и ограничено, но амплитуда более 90 гр. 1 - возможно сгибание до 90 гр. 0 - невозможно
Подъем по лестнице	5 - свободный 3 - слегка затруднено 1 - шаг за шагом 0 - невозможен

Четвертый раздел

1. Ограничение сгибания	5 - не ограничено 4 - ограничено на 15 гр. и менее 3 - ограничено на 15-25 гр. 2 - ограничение более 25 гр.
-------------------------	--

	1 - сгибание до прямого угла 0 - сгибание менее прямого угла
2.Ограничение разгибания	5 - полное 4 - ограничено до 360гр. 3 - разгибание 170 и более 0 - менее 170 гр.
3.Наличие боли и крепитации при пальпации медиального отдела суставной щели	5 - отсутствуют 4 - наличие крепитации 3 - наличие крепитации и умеренной болезненности 0 - выраженная боль при пальпации
4.Наличие боли и крепитации при пальпации латерального отдела суставной щели	5 – отсутствуют 4 - наличие крепитации 3 - наличие крепитации и умеренной болезненности 0 - выраженная боль при пальпации
5.Наличие боли и крепитации при пальпации пателло-фemorального отдела	5 – отсутствуют 4 - наличие крепитации 3 - наличие крепитации и умеренной болезненности 0 - выраженная боль при пальпации
6.Сила самой ослабленной мышцы бедра по ММТ	5 - не снижена 3 - 3-4 балла 1 - менее 2,5 баллов 0 - 1 балл и менее
7.Сила самой ослабленной мышцы по данным динамометрии	5 - 100-80% от нормы 4 - 79-60 % от нормы 3 - 59-40 % от нормы 2 - 39-20% от нормы 1 - менее 20 % от нормы 0 - не поддается измерению
8.Тонус мышц бедра	5 - 100-80% от нормы 4 - 79-60 % от нормы 3 - 59-40 % от нормы 2-39-20% от нормы 1 - менее 20 % от нормы 0 - нет различий между тонусом покоя и напряжения
9.Гипотрофия нижней трети бедра	5 – нет 3 - до 2 см 0 - более 2 см
10. Гипотрофия средней трети бедра	5 – нет 3 - 1-2 см 0 - выраженная - более 2 см
11. Симптом активного «переднего выдвигающего ящика» (в трех позициях)	5 -смещение устраняется полностью 3 - смещение устраняется частично 0 - не устраняется
12. Симптом активного «заднего выдвигающего ящика» (в трех позициях)	5 -смещение устраняется полностью 3 - смещение устраняется частично 0 - не устраняется

13. Активный abductionный тест (в двух позициях: 180 и 150гр)	5 - смещение устраняется полностью 3 - смещение устраняется частично 0 - не устраняется
14. Активный adductionный тест (при 180 и 150 гр.)	5 - смещение устраняется полностью 3 - смещение устраняется частично 0 - не устраняется
15. Активный Лахман - тест	5 - смещение устраняется полностью 3 - смещение устраняется частично 0 - не устраняется

Кроме того, для более точной оценки функций сустава и общего состояния пациента, применяли модифицированный вариант опросника "SF-36 Health Status Survey". SF-36, относимый к неспецифическим опросникам для оценки качества жизни (КЖ), широко распространен в США и странах Европы при проведении исследований качества жизни. Перевод на русский язык и апробация методики были проведены «Институтом клинико-фармакологических исследований» (Санкт-Петербург). Опросник SF-36 был нормирован для общей популяции США и репрезентативных выборок в Австралии, Франции, Италии (табл. 4.2).

Таблица 4.2

Опросник SF-36 (русскоязычная версия)

Ф. И. О. _____

Дата заполнения _____

1. В целом Вы бы оценили состояние Вашего здоровья

(обведите одну цифру)

- Отличное..... 1
- Очень хорошее..... 2
- Хорошее 3
- Посредственное 4
- Плохое..... 5

2. Как бы Вы в целом оценили свое здоровье сейчас по сравнению с тем, что было год назад.

(обведите одну цифру)

- Значительно лучше, чем год назад..... 1
- Несколько лучше, чем год назад..... 2
- Примерно так же, как год назад..... 3
- Несколько хуже, чем год назад 4
- Гораздо хуже, чем год назад..... 5

3. Следующие вопросы касаются физических нагрузок, с которыми Вы, возможно, сталкиваетесь в течение своего обычного дня. Ограничивает ли Вас состояние Вашего здоровья в настоящее время в выполнении перечисленных ниже физических нагрузок? Если да, то в какой степени?

(обведите одну цифру в каждой строке)

Да, Да, немного Нет,

	значительно ограничивает	ограничивает	совсем не ограничива ет
А. Тяжелые физические нагрузки, такие как бег, поднятие тяжестей, занятия силовыми видами спорта.	1	2	3
Б. Умеренные физические нагрузки, такие как передвинуть стол, поработать с пылесосом, собирать грибы или ягоды.	1	2	3
В. Поднять или нести сумку с продуктами.	1	2	3
Г. Подняться пешком по лестнице на несколько пролетов.	1	2	3
Д. Подняться пешком по лестнице на один пролет.	1	2	3
Е. Наклониться, встать на колени, присесть на корточки.	1	2	3
Ж. Пройти расстояние более одного километра.	1	2	3
З. Пройти расстояние в несколько кварталов.	1	2	3
И. Пройти расстояние в один квартал.	1	2	3
К. Самостоятельно вымыться, одеться.	1	2	3

4. Бывало ли за последние 4 недели, что Ваше физическое состояние вызывало затруднения в Вашей работе или другой обычной повседневной деятельности, вследствие чего:

(обведите одну цифру в каждой строке)

	Да	Нет
А. Пришлось сократить <i>количество времени</i> , затрачиваемое на работу или другие дела.	1	2
Б. <i>Выполнили меньше</i> , чем хотели.	1	2
В. Вы были ограничены в выполнении какого-либо <i>определенного вида работ</i> или другой деятельности.	1	2
Г. Были <i>трудности</i> при выполнении своей работы или других дел (например, они потребовали дополнительных усилий).	1	2

5. Бывало ли за последние 4 недели, что Ваше эмоциональное состояние вызывало затруднения в Вашей работе или другой обычной повседневной деятельности, вследствие чего

(обведите одну цифру в каждой строке)

	Да	Нет
А. Пришлось сократить <i>количество времени</i> , затрачиваемого на работу или другие дела.	1	2

- Б. *Выполнили меньше, чем хотели.* 1 2
- В. *Выполняли свою работу или другие.* 1 2
Дела не так аккуратно, как обычно

6. Насколько Ваше физическое и эмоциональное состояние в течение *последних 4 недель* мешало Вам проводить время с семьей, друзьями, соседями или в коллективе?

(обведите одну цифру)

- Совсем не мешало..... 1
 Немного..... 2
 Умеренно 3
 Сильно..... 4
 Очень сильно 5

7. Насколько сильную физическую боль Вы испытывали за последние 4 недели?

(обведите одну цифру)

- Совсем не испытывал(а)..... 1
 Очень слабую..... 2
 Слабую 3
 Умеренную..... 4
 Сильную 5
 Очень сильную..... 6

8. В какой степени боль в течение *последних 4 недель* мешала Вам заниматься Вашей нормальной работой (включая работу вне дома или по дому)?

(обведите одну цифру)

- Совсем не мешала 1
 Немного 2
 Умеренно 3
 Сильно 4
 Очень сильно 5

9. Следующие вопросы касаются того, как Вы себя чувствовали и каким было Ваше настроение в течение *последних 4 недель*. Пожалуйста, на каждый вопрос дайте один ответ, который наиболее соответствует Вашим ощущениям.

(обведите одну цифру)

	Все время	Большую часть времени	Часто	Иногда	Редко	Ни разу
А. Вы чувствовали себя бодрым (ой)?	1	2	3	4	5	6
Б. Вы сильно нервничали?	1	2	3	4	5	6
В. Вы чувствовали себя таким(ой) по давленным (ой) что ничто не могло Вас взбодрить?	1	2	3	4	5	6
Г. Вы чувствовали себя спокойным(ой) и умиротворенным (ой)?	1	2	3	4	5	6
Д. Вы чувствовали себя полным (ой) сил и энергии?	1	2	3	4	5	6
Е. Вы чувствовали себя упавшим(ой) духом и печальным(ой)?	1	2	3	4	5	6
Ж. Вы чувствовали себя	1	2	3	4	5	6

измученным(ой)?

З. Вы чувствовали себя счастливым(ой)?

1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---

И. Вы чувствовали себя уставшим(ей)?

1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---

10. Как часто за последние 4 недели Ваше физическое или эмоциональное состояние мешало Вам активно общаться с людьми (навещать друзей, родственников и т. п.)?

(обведите одну цифру)

Все время 1

Большую часть времени 2

Иногда 3

Редко 4

Ни разу 5

11. Насколько **ВЕРНЫМ** или **НЕВЕРНЫМ** представляются по отношению к Вам каждое из ниже перечисленных утверждений?

(обведите одну цифру в каждой строке)

	Определенно верно	В основном верно	Не знаю	В основном неверно	Определенно неверно
а. Мне кажется, что я более склонен к болезням, чем другие	1	2	3	4	5
б. Мое здоровье не хуже, чем у большинства моих знакомых	1	2	3	4	5
в. Я ожидаю, что мое здоровье ухудшится	1	2	3	4	5
г. У меня отличное здоровье	1	2	3	4	5

Пожалуйста, сообщите:

Ваш диагноз, группа инвалидности (сроки переосвидетельствования)?

Какое лечебное учреждение Вас наблюдает? Как часто?

Сколько раз в год Вам проводили реабилитацию и где?

Выдают ли Вам ИПР на руки?

Какие медицинские мероприятия Вам проводили за последний год (лекарства, протезирование, оперативное лечение)?

В США и странах Европы были проведены исследования отдельных популяций и получены результаты по нормам для здорового населения и групп больных с различными хроническими заболеваниями (с выделением групп по полу и возрасту). Пункты опросника (36) сгруппированы в 8 шкал: физическое функционирование, ролевая деятельность, телесная боль, общее здоровье, жизнеспособность, социальное функционирование, эмоциональное состояние и психическое здоровье. Показатели каждой шкалы варьируют от 1 до 5, и от 1 до 3. Все шкалы формируют 2 показателя: душевное и физическое благополучие. Результаты представлены в виде оценок в баллах по шкалам, составленным таким образом, что более высокая оценка указывает на более высокий уровень качества жизни.

Нами выполнено 76 операций 76 пациентам, из них:

- внесуставная остеоперфорация очага асептического остеонекроза сделана 41 пациенту, которые составили I основную группу наблюдения;
- абразивная хондропластика с внесуставной остеоперфорацией – 21 пациент, которые составили II контрольную группу;
- пластика костно-хрящевого дефекта коллагеновой матрицей «Chondro-Gide» – 14 пациентов, они вошли в III основную группу.

Срок послеоперационного наблюдения составил от 6 мес. до 12 лет, больных «Chondro-Gide» – до 36 мес.

В послеоперационном периоде средние показатели физической активности пациентов в повседневной жизни снизились на 6,33% по сравнению с дооперационными, средние показатели функции коленного сустава упали на 8,33%, тогда как боль уменьшилась в среднем на 11,17%.

Снижение физической активности и функции в раннем послеоперационном периоде, на наш взгляд, можно объяснить оперативным вмешательством и фиксацией оперированной конечности в брейсе. Примерно через полгода у больных восстанавливалась физическая активность и в общей сложности результаты можно отнести к категории «отличные и хорошие».

Через 1 год после операции по опроснику ЦИТО значения функции находились в пределах 62-100 баллов по 100-балльной шкале. Однако в разных группах наблюдения эти показатели были различными (диаграмма 4.1).

В I основной группе показатели были наилучшими и колебались в пределах 87-100 баллов. Несколько ниже были показатели в III основной группе, где они достигали 77-98 баллов. Значительное снижение показателей отмечено во II контрольной группе и были в пределах 62-92 балла.

В качестве иллюстрации приводим клиническое наблюдение:

Пациентка И., 10 лет, госпитализирована в отделение детской травмы ЦИТО с диагнозом «рассекающий остеохондрит медиального мыщелка правой бедренной кости, II стадия». Обследована: общий вид пациентки, выполнены рентгенограммы и КТ правого коленного сустава (Рис. 4.1-4.3).

Под общим наркозом выполнена артроскопическая санация правого коленного сустава, при которой выявлены незначительный синовит, участки хондромалиции I-II степени нагружаемой поверхности медиального мыщелка правой бедренной кости. Под контролем элетронно-оптического преобразователя установлены спицы—«метки» в очаг остеонекроза. Внесуставно перфорирован очаг некроза медиального мыщелка правой бедренной. Сустав промыт, швы на кожу, асептическая повязка. Пациентка выписана через 7 дней после операции в удовлетворительном состоянии.



Рис. 4.1. Б-ая. И. 10 лет. Общий вид до операции.



Рис. 4.2. Продолжение. Рентгенограммы до операции.

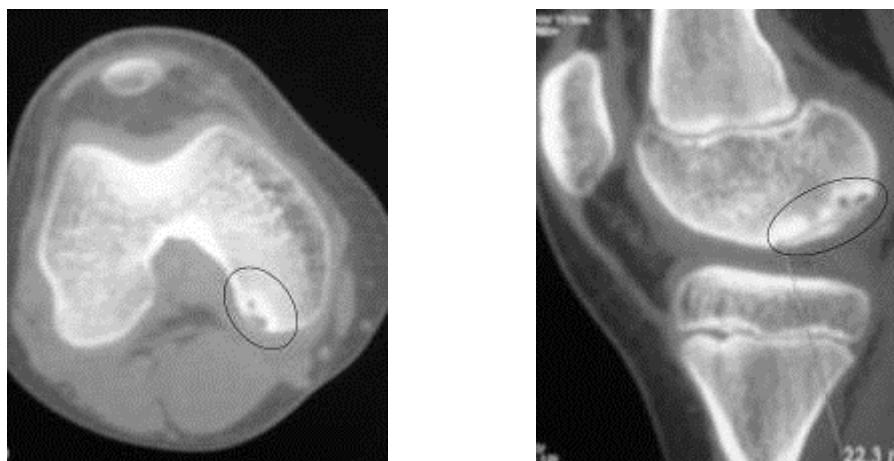




Рис. 4.3. Продолжение. КТ до операции.

Через 4 нед были назначены интраартикулярные инъекции хондропротекторов и озоново-кислородной смеси. Курс инъекции повторили через 6 мес с момента операции. Больная в течение 2 мес исключала осевые нагрузки на правый коленный сустав, передвигалась с помощью костылей. По данным анкетного тестирования пациентки получен отличный результат лечения через 1,5 года после операции.

Общий вид (функциональный результат) пациентки, рентгенограммы и КТ через 6 мес после операции (Рис. 4.4-4.6).



Рис. 4.4. Продолжение. Общий вид через 6 мес после операции (функциональный результат).



Рис. 4.5. Продолжение. Рентгенограммы через 6 мес после операции.



Рис. 4.6. Продолжение. КТ через 6 месяцев после операции.

Общий вид (функциональный результат) пациентки, рентгенограммы и КТ через 1,5 года после операции (Рис. 4.7-4.9).



Рис. 4.7. Продолжение. Общий вид через 1,5 года после операции (функциональный результат).



Рис. 4.8. Продолжение. Рентгенограммы через 1,5 года после операции



Рис. 4.9. Продолжение. КТ через 1,5 года после операции.

Представленное клиническое наблюдение наглядно демонстрирует преимущества выполнения внесуставной остеоперформации на ранних стадиях заболевания.

Согласно шкале SF-36, во всех группах обследования показатели болевого синдрома колебались от очень слабого до не испытывал (отсутствовал) и только у 2 больных во II контрольной группе боль была слабой.

Показатели физической активности были в пределах от 22 до 30 при максимуме в 30 баллов согласно опросника SF-36. Однако в группах обследования эти показатели были различными. В I основной группе показатели физической активности колебались от 27 до 30 баллов и средний показатель составил 29,8 балла. Во II контрольной группе он колебался от 22 до 29 баллов и в среднем достигал 26,2 балла, а в III основной группе – 25-30 баллов, что в среднем составило 28,7 балла.

Приводим клиническое наблюдение:

Пациентка К., 14 лет госпитализирована в отделение детской травмы ЦИТО с диагнозом: «рассекающий остеохондрит латерального мыщелка левого коленного сустава, III стадия». При поступлении пациентка обследована клинически, выполнены рентгенограммы и КТ левого коленного сустава (Рис. 4.10-4.12).



Рис. 4.10. Б-ая К., 14 лет. Общий вид до операции.



Рис. 4.11. Продолжение. Рентгенограммы при поступлении.

Рис. 4.13. КТ при поступлении.

Под общим наркозом выполнена артроскопическая санация левого коленного сустава, при которой выявлены незначительный синовит, трансхондральный дефект нагружаемой поверхности латерального мыщелка левой бедренной кости, костно-хрящевые тела припаяны ко дну дефекта. Другие повреждения анатомических элементов сустава не обнаружены (Рис. 4.14).



Рис. 4.14. Артроскопическая санация левого коленного сустава.

На II этапе обработано операционное поле растворами антисептиков. Проведены разрез по латеральному краю суставной щели 7-9 см и миниартротомия (Рис. 4.15). Секвестрированная часть латерального мыщелка удалена, размер костно-хрящевого тела составляет 22,6x12,8x5,1мм. Дефект костно-хрящевого покрытия по внутренней поверхности латерального мыщелка очищен (Рис. 4.16). Выполнена реваскуляризирующая остеоперфорация дна полости спицей Киршнера,

края дефекта отмоделированы (Рис. 4.17). С помощью шаблона определена точная форма и размер дефекта. По шаблону вырезана коллагеновая матрица «Chondro-Gide». В дефект адаптирован отмоделированный «Chondro-Gide», далее матрица подшита к хрящу (Рис. 4.18-4.19). Рана послойно ушита. Наложены асептические повязки на кожу. Левая нога иммобилизована задней гипсовой лонгетой от верхней трети бедра до нижней трети голени.



Рис. 4.15. Этап операции. Миниартротомия.



Рис. 4.16. Этап операции. Секвестрированная часть мышцелки удалена.



Рис. 4.17. Реваскуляризирующая остеоперфорация дна костного дефекта в мышцелке.

Рис. 4.18. Следующий этап операции. Адаптация отмоделированной матрицы «Chondro-Gide» в полость дефекта.



Рис. 4.19. Обработка зоны аваскулярного некроза завершена. Пластика костно-хрящевого дефекта матрицей «Chondro-Gide».

Больная в течение 4 мес исключала осевые нагрузки на левый коленный сустав, передвигалась с помощью костылей. Выполнены рентгенограммы и КТ левого коленного сустава через 6 мес после операции (Рис. 4.20-4.21). Через 1 год после операции (Рис. 4.22-4.24) общий вид (функциональный результат) пациентки, рентгенограммы и КТ.

По данным анкетного тестирования пациентки, получен отличный результат лечения через 1 год после операции.



Рис. 4.20. Продолжение. Рентгенограммы через 6 месяцев после операции.

Рис. 4.21. Продолжение. КТ через 6 месяцев после операции.



Рис. 4.22. Продолжение. Общий вид (функциональный результат) через 1 год после операции.



Рис. 4.23. Продолжение. Рентгенограммы через 1 год после операции.

Рис. 4.24. Продолжение. КТ через 1 год после операции.

Клинический пример наглядно демонстрирует преимущества использования коллагеновой матрицы «Chondro-Gide» у больных с III и IV стадиями заболевания.

Таким образом, результаты лечения 76 пациентов с болезнью Кенига в у 49 (64,5%) пациентов расценены как отличные, у 21 (27,6%) – как хорошие, а у 6 (7,9%) – как удовлетворительные.

Однако результаты лечения во многом зависели от стадии патологического процесса и метода оперативного лечения (табл. 4.3)

Результаты лечения в зависимости от стадии патологического процесса и метода оперативного лечения

Таблица

4.3

	Отличный		Хороший		Удовлет		ВСЕГО	
	К-во	%	К-во	%	К-во	%	К-во	%
I основная группа	37	48,7	4	5,25	-	-	41	53,95
II контрольная группа	2	2,6	13	17,1	6	7,9	21	27,6
III основная группа	10	13,2	4	5,25	-	-	14	18,45
ВСЕГО	49	64,5	21	27,6	6	7,9	76	100,0

В I основной группе лечились больные с I и II стадиями заболевания, которым применялась внесуставная остеоперформация патологического очага под контролем артроскопии, поэтому у них достигнуты наилучшие результаты лечения. Как видно из представленной таблицы №4.3, от общего количества больных отличные результаты достигнуты у 37 больных, что составило 48,7%, хорошие результаты отмечены у 4 (5,25%). Удовлетворительных результатов не отмечено. В данной группе, из 41 пациента отличные результаты были в 37 (90,2%), а хорошие – в 4 (9,8%) случаях.

Во II контрольной группе лечились дети с III и IV стадиями патологического процесса, которым выполнялась абразивная хондропластика с внесуставной остеоперфорацией патологического очага. В этой группе результаты лечения были наименее благоприятными. Отличные результаты достигнуты только у 2 детей, что составило всего 2,6%, хорошие – у 13 (17,1%). Только в этой группе у 6 больных отмечены удовлетворительные результаты, что составило 7,9%. В данной группе из 21 случая, отличные результаты были только в 2 (9,5%) случаях, хорошие – в 13 (61,9%) и удовлетворительные – в 6 (28,6%) наблюдениях.

В III основной группе лечились пациенты с III и IV стадиями заболеваниями, которым выполнялась артроскопия, миниартротомия, внутрисуставная остеоперфорация и пластика патологического коллагеновой матрицей «Chondro-Gide». В этой группе, несмотря на тяжелые стадии заболевания у 10 больных достигнуты отличные результаты, что составило 13,2% от общего количества больных, а у 4 (5,25%) больных – хорошие. В этой группе из 14 случаев, отличные результаты были в 10 (71,4%) случаях, а хорошие – в 4 (28,6%) наблюдениях.

Таким образом, по всем показателям наилучшие результаты достигнуты в I основной группе, как в расчете от общего количества больных, так и в самой группе, в которой отличные результаты были в 90,2% случаев, а хорошие – в 9,8%.

Для иллюстрации приводим клиническое наблюдение:

Пациентка П., 10 лет, госпитализирована в отделение детской травмы ЦИТО с диагнозом «рассекающий остеохондрит медиального мыщелка правой бедренной кости, II-III стадии». Обследована: общий вид пациентки, выполнены рентгенограммы и КТ правого коленного сустава (Рис. 4.25-4.27).



Рис. 4.25. Б-ая П., 10 лет. Общий вид до операции.



Рис. 4.26. Продолжение. Рентгенограммы до операции.

Рис. 4.27 Продолжение. КТ до операции.

Под общим наркозом выполнена артроскопическая санация правого коленного сустава, при которой выявлены незначительные участки хондромалации II степени нагружаемой поверхности медиального мыщелка правой бедренной кости. Под контролем элетронно-оптического преобразователя установлены спицы–«метки» в очаг остеонекроза. Внесуставно перфорирован очаг некроза медиального мыщелка правой бедренной. Сустав промыт, наложены швы на кожу и асептическая повязка. Пациентка выписана через 7 дней после операции в удовлетворительном состоянии.

Через 4 нед были назначены интраартикулярные инъекции хондропротекторов и озоново-кислородной смеси. Курс инъекции повторно производили через 6 мес с момента операции.

Больная в течение 2 мес исключала осевые нагрузки на правый коленный сустав, передвигалась с помощью костылей. По данным анкетного тестирования пациентки, получен отличный результат лечения через 2 года после операции. Общий вид (функциональный результат) пациентки, рентгенограммы и КТ через 2 года после операции (Рис. 4.26-4.28).



Рис. 4.26. Продолжение. Общий вид через 2 года после операции (функциональный результат).



Рис. 4.27. Продолжение. Рентгенограммы через 2 года после операции.

Рис. 4.28. Продолжение. КТ через 2 года после операции.

Данное наблюдение подтверждает необходимость ранней диагностики и раннего начала лечения рассекающего остеохондрита, что позволяет получить отличные результаты лечения.

Несколько хуже результаты лечения были во III основной группе, где хорошие результаты составили 71,4%, а хорошие – в 28,6%.

Это подтверждается следующим клиническим наблюдением:

Пациентка С., 15 лет, госпитализирована в отделение детской травмы ЦИТО с диагнозом «рассекающий остеохондрит медиального мыщелка левого коленного сустава, III стадия». При поступлении обследована клинически, выполнены рентгенограммы и КТ левого коленного сустава (Рис. 4.29-4.31).



Рис. 4.29. Б-ая С., 15 лет. Общий вид до операции.

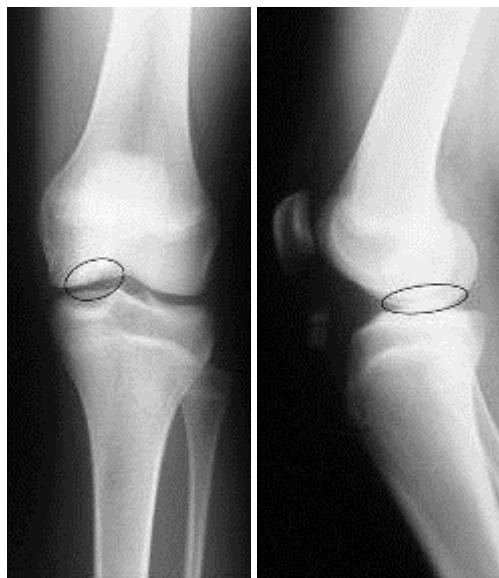


Рис. 4.30. Продолжение. Рентгенограммы при поступлении.



Рис. 4.31. Продолжение. КТ при поступлении.

Под общим наркозом выполнена артроскопическая санация левого коленного сустава, при которой выявлен незначительный синовит, трансхондральный дефект нагружаемой поверхности медиального мыщелка левой бедренной кости, костно-хрящевые тела припаяны ко дну дефекта. На II этапе операционное поле обработано растворами антисептиков. Проведены разрез по медиальному краю суставной щели 10 см, а также миниартротомия. Секвестрированная часть медиального мыщелка удалена, размер костно-хрящевого тела составляет 25,3x11,5x5,5мм. Выполнена реваскуляризирующая остеоперфорация дна полости спицей Киршнера, края дефекта отмоделированы. С помощью шаблона определена точная форма и размер дефекта. По шаблону вырезана коллагеновая матрица «Chondro-Gide». В дефект адаптирован отмоделированный «Chondro-Gide», далее матрица подшита к хрящу. Рана послойно ушита. Наложены асептические повязки на кожу. Левая нога иммобилизована задней гипсовой лонгетой от верхней трети бедра до нижней трети голени (Рис. 4.32).



Рис. 4.32. Общий вид после операции
(гипсовая иммобилизация в послеоперационном периоде).

Больная в течение 14 нед исключала осевые нагрузки на левый коленный сустав, передвигалась с помощью костылей. Общий вид пациентки (функциональный результат), рентгенограммы и КТ левого коленного сустава через 1 год после операции представлены на рис. 4.33-4.35.

По данным анкетного тестирования пациентки, получен хороший результат лечения через 1 год после операции.



Рис. 4.33. Продолжение. Функциональный результат через 1 год после операции.



Рис. 4.34. Продолжение. Рентгенограммы через 1 год после операции.

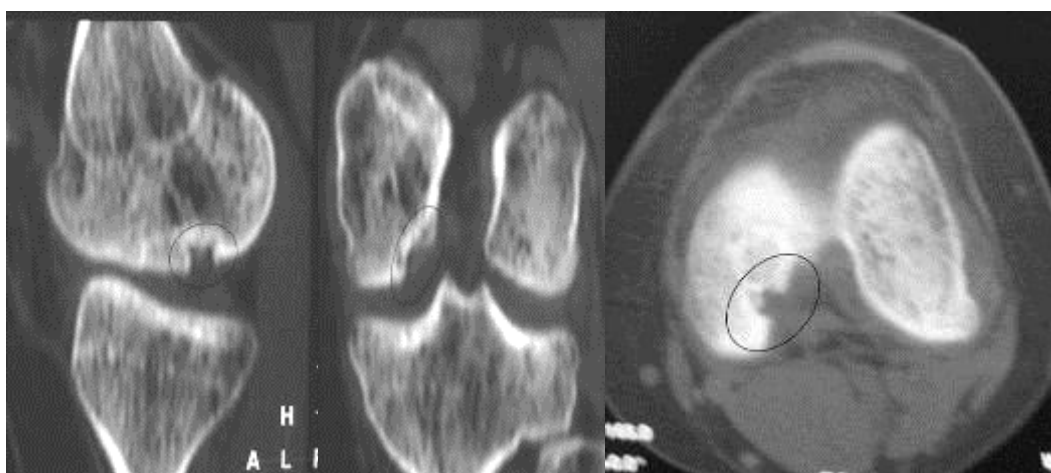


Рис. 4.35. Продолжение. КТ через 1 год после операции.

Данный пример подтверждает, что поздняя диагностика и позднее начало лечения требует применения сложных оперативных вмешательств, что влияет на достижение благоприятных результатов.

Значительно хуже результаты лечения получены во II контрольной группе, так как отличные результаты составили всего 9,5%, хорошие – 61,9%. Только в этой группе нами получены удовлетворительные результаты, которые составили 28,6%.

Кроме того, осложнения наиболее часто встречались во II контрольной группе. В 4 (19,0%) случаях отмечался послеоперационный гемартроз и в 1 (4,8%) – синовит, для купирования которых

потребовалось выполнение пункций сустава. Всего в этой группе осложнения выявлены в 5 случаях, что составило 23,8%.

В III основной группе осложнение встретилось всего в 1 случае, что составило 7,1%. У больного отмечался синовит оперированного сустава.

В I основной группе осложнения не встречались.

Из 76 оперированных больных осложнения встретились у 6 детей, что составило 7,8%. Гемартроз выявлен в 4 (5,2%) случаях, а синовит – у 2 (2,6%) детей.

Таким образом, во II контрольной группе как по результатам лечения, так и по осложнениям получены наименее благоприятные данные. Это говорит о том, что абразивная хондропластика должна применяться в крайне редких случаях. Значительно лучше достигнуты результаты в III основной группе. Поэтому при III и IV стадиях патологического процесса представляется перспективным использование хондропластики дефекта коллагеновой матрицей «Chondro-Gide».

Заключение

Болезнь Кенига, или рассекающий остеохондрит коленного сустава – заболевание, характеризующееся ограниченным субхондральным некрозом мыщелка бедра с образованием костно-хрящевого фрагмента и дальнейшей его миграцией в полость коленного сустава. Развитие заболевания в возрасте до 14 лет рассматривают как ювенильную форму болезни Кенига.

По данным клиники детской травмы ЦИТО, повреждения суставного хряща у детей составляют 34.5% среди травм коленного сустава.

Согласно клинико-рентгенологическим данным выделяют IV стадии заболевания.

Обращают на себя внимание трудности диагностики рассекающего остеохондрита мыщелков бедренной кости у детей на ранних стадиях заболевания и их позднее обращение за медицинской помощью, определение локализации процесса, стадии заболевания, что обуславливает высокий процент неудовлетворительных результатов лечения в лечебных учреждениях, слабо оснащенных новой диагностической аппаратурой.

Важно учитывать локализацию и размеры очага деструкции в мыщелке бедра, а также то, что рентгенография на начальных стадиях заболевания недостаточно эффективна.

При магнитно-резонансной томографии на ранних стадиях заболевания выявляют некроз костного мозга, возникающий в результате нарушения кровотока, поэтому МРТ важна для принятия эффективных мер лечения именно на ранних стадиях заболевания. На более поздних стадиях данный метод также позволяет оценить степень повреждения покровного хряща и состояние последнего в динамике лечения.

Тактика лечения рассекающего остеохондрита безусловно зависит от стадии заболевания. В недалеком прошлом основным методом лечения

рассекающего остеохондрита коленного сустава являлась артротомия с удалением свободных внутрисуставных тел. Чаще всего артротомию проводили на заключительных стадиях заболевания, когда выявляли костный дефект в области мыщелка бедренной кости.

В литературе было отмечено, что дефект в области мыщелка заполнялся фиброхрящом. При повторной травматизации этой зоны или незначительной нагрузке развивается дегенерация хрящевой поверхности

Кроме того, стала достоянием специалистов методика рассверливания субхондральной кости, реимплантации свободного большого фрагмента в зону "ниши". Возможно также закрытие "ниши" трансплантатами из других участков суставных поверхностей - так называемая мозаичная хондропластика.

Артроскопическая техника позволяет визуализировать очаги остеонекроза, снизить травматизацию суставной поверхности и синовиальной оболочки. При этом возможен «микрофрактуринг» – нанесение насечек в области дефекта.

Несмотря на многообразие методов лечения (туннелизация, мозаичная хондропластика, «микрофрактуринг», пластика костно-хрящевого дефекта различными биоматериалами и т.д.), нет четкого выбора метода лечения болезни Кенига в детском возрасте. Мало изучены данные о влиянии артроскопического лечения на ранних стадиях заболевания и возможность регрессии процесса.

Значительный интерес представляет информация о двухслойной коллагеновой матрице «Chondro-Gide» при замещении дефектов хряща у подростков. В этом мы видим актуальность изучаемой проблемы.

Цель настоящей диссертационной работы: оптимизация методов комплексного лечения, в том числе артроскопической пластики коллагеновой матрицей, аваскулярного некроза мыщелков бедренной кости у детей на основе современных методов ранней диагностики.

Под нашим наблюдением находились 76 пациентов: в возрасте от 5 до 10 лет было 6 мальчиков и 2 девочки; в возрасте от 10 до 16 лет - 26 мальчиков и 19 девочек; в более старшей возрастной группе мальчиков было 11, девочек – 12.

Средний срок от момента возникновения болевого синдрома до госпитализации в клинику детской травматологии ЦИТО пациентов составил 8-9 мес. В сроки свыше 5 лет после возникновения боли поступили 13% пациентов.

При I - II стадиях заболевания в 74,5% случаев была снижена физическая активность, у 67% из них ведущей жалобой был "хруст" в коленном суставе.

Отечность мягких тканей в области сустава и припухлость выявили у 28% пациентов, а выпот в коленном суставе - у 26,8% пациентов.

При осмотре исследуемого коленного сустава определяли локализацию болезненности при пальпации, конфигурацию краев мыщелков бедренной кости по сравнению с интактным суставом, а также состояние синовиальной оболочки и наличие свободного выпота в полости сустава. У 94% пациентов независимо от стадии заболевания выявлена локальная болезненность при пальпации мыщелков бедренной кости в области расположения патологического очага в положении флексии 30 - 45°.

У 74% пациентов движения в суставе были в пределах нормы (180 - 45°).

Ограничение объема движений зафиксировано у пациентов на поздних стадиях заболевания с наличием внутрисуставных костно-хрящевых тел.

Клиническая картина при I стадии заболевания бедна симптомами. Боль в коленном суставе разной интенсивности имеет неопределенный перемежающийся характер, возникают явления умеренного синовита с небольшой припухлостью сустава.

С прогрессированием заболевания, при II стадия боль принимает более постоянный характер, усиливается при ходьбе. Больные испытывают чувство тугоподвижности в суставе, снижается опорная функция конечности, появляется хромота.

После отделения в полость сустава костно-хрящевого фрагмента, при III-IV стадиях иногда удается прощупать свободно перемещающееся внутрисуставное тело. При ущемлении «суставной мышцы» возникают резкая боль и блокада сустава. Со временем развиваются гипотрофия четырехглавой мышцы бедра и явления остеоартроза.

Особое внимание уделяли проверке теста Вильсона, который был выявлен у 73% больных с ранними стадиями заболевания. Одновременно проверяли все наиболее распространенные тесты для выявления сопутствующей патологии (Pivot shift, симптом переднего и заднего выдвигающего ящика, варус и вальгус-тесты, симптом Байкова).

Поражение правого коленного сустава было выявлено у 38 (50,0%) больных, а левого несколько реже – у 32 (42,1%) больных. Двухстороннее поражение встречалось редко всего у 6 (7,9%) больных.

По нашим данным наиболее часто очаг поражения локализовался во внутреннем мыщелке – у 64 (84,0%) больных и только 12 (16,0%) больных – в наружном.

Учитывая трудности диагностики рассекающего остеохондрита, нами разработан алгоритм диагностики.

При поступлении пациентов в стационар выполнялось рентгенологическое исследование в 2 стандартных проекциях. Выведение на рентгенограмме переднего отдела медиального мыщелка (без наложения латерального) позволяет дифференцировать локализацию зоны остеонекроза, лучше оценить структуру костной ткани мыщелка, его размеры и степень деструкции.

Компьютерную томографию мы применяли с целью определения локализации, размеров и глубины патологического очага, что облегчало выбор тактики лечения.

У большинства пациентов, обследованных с помощью магнитно-резонансной томографии, были начальные стадии рассекающего остеохондрита. Это был один из ведущих методов предоперационной диагностики. Для оценки эффективности лечения повторно обследовали на спустя 6 мес и 1 год после операции.

Изменения в хряще, структуре кости, по данным МРТ, отражали глубину и распространенность очага остеонекроза. При артроскопических операциях данные МРТ позволяли значительно уменьшить время поиска очагов остеонекроза.

Ультрасонография у 100% больных позволила определить размер верхнего заворота, толщину синовиальной оболочки и структуру синовиальной жидкости. У 90% пациентов были выявлены выраженные признаки хондромалиции надколенника и медиального мыщелка бедренной кости.

Диагностическая артроскопия - самый информативный и достоверный метод, позволяющий оценить состояние суставного хряща и одновременно осуществить лечебные мероприятия.

Артроскопию коленного сустава у детей проводили только под общим обезболиванием в условиях операционной, соблюдая все правила асептики.

Большинство пациентов были оперированы в начальной и заключительной стадиях, реже мы наблюдали III промежуточную стадию.

Диагностический этап артроскопической операции проведен у всех 76 больных с рассекающим остеохондритом мыщелков бедренной кости.

При выполнении артроскопии чаще всего использовали стандартные порталы на уровне суставной щели:

передненааружный (для введения артроскопа);

передневнутренний (для введения инструментов).

При необходимости более детального изучения задних отделов мышцелков и удаления внутрисуставных тел из задних отделов коленного сустава нами были использованы задневнутренний и задненаружный порталы.

У больных с начальными стадиями рассекающего остеохондрита коленного сустава (в 96% случаев) обязательным был признак изменения хряща в области подлежащей зоны остеонекроза. Этот признак чаще всего наблюдаемый при длительности заболевания от 2 мес. точно указывал на наличие подлежащей под хрящом зоны остеонекроза.

Во время осмотра зоны патологического очага с помощью артроскопического крючка последний легко продавливал хрящ в зону более глубоких слоев патологически измененной субхондральной кости, тем самым, указывая на раннее нарушение структуры хряща.

При II стадии рассекающего остеохондрита у 15 больных при эндоскопическом обследовании были обнаружены ранние разрывы хряща в зоне остеонекроза и начало отделения подлежащего диссеканта. При этом патологически измененный хрящ был плотно связан с подлежащим участком субхондральной кости.

У большинства пациентов (26 наблюдений) при пальпации в зоне демаркации были обнаружены следы "кровяной росы" со стороны более глубоких подлежащих зон, у 6 больных каких-либо признаков крови во время диагностического этапа операции не обнаружено.

При анализе диагностического этапа операции выявлена взаимосвязь между размерами, формой диссеканта и прилежащего разрыва хряща.

Размеры диссеканта у пациентов при II стадией заболевания зависели от месторасположения патологического очага в области медиального мышцелка.

При II стадии рассекающего остеохондрита коленного сустава у 6 пациентов глубина поражения составила до 15 мм, у 26 - до 30 мм, у 9 - более 30 мм. Распространенность зоны остеонекроза была до 20 мм² у 14 больных, свыше 20 мм² - у 27 пациентов.

При II стадии заболевания у 25% пациентов зафиксировано полное отслоение хряща при пальпации его артроскопическим крючком с сохранением подлежащего субхондрального слоя, который был значительно уплотнен.

Данные МРТ, полученные до операции, позволяют установить III стадию рассекающего остеохондрита. При этом костно-хрящевой фрагмент чаще всего нестабильный. Поэтому III стадию мы выделяем в переходную, поскольку характеристики диссеканта не позволяют отнести его к группе стабильных как при II стадии, а такой процесс ближе к признакам IV стадии заболевания.

В связи с тем, что в стандартных классификациях IV стадия предполагает полное отторжение диссеканта из области очага остеонекроза, давность формирования свободного внутрисуставного тела имеет определенное значения для тактики хирургического лечения.

Нами выполнено 76 операций у 76 пациентов, которые были распределены на 3 группы:

- I основная группа, 41 больной с I-II стадией заболевания, которым выполнялась внесуставная остеоперфорация;
- II контрольная группа, 21 больной с III-IV стадией заболевания, которым выполнялась абразивная хондропластика с остеоперфорацией;
- III основная группа, 14 больных с III-IV стадией заболевания, которым выполнялась пластика костно-хрящевого дефекта коллагеновой матрицей «Chondro-Gide».

Тактика лечения рассекающего остеохондрита обусловлена стадией заболевания.

При I-II стадиях заболевания у 41 больного проводили внесуставную остеоперфорацию под артроскопическим контролем. Малоинвазивную остеоперфорацию склерозированной поверхности патологического очага мы осуществляли под контролем ЭОПа и артроскопии, оставляя интактной хрящевую поверхность. Эта методика защищена нашим патентом.

Этот способ применен у 41 пациента в возрасте от 5 до 18 лет. К преимуществам данного метода можно отнести:

- малую инвазивность;
- интактность хрящевого покрова;
- разрушение зоны склероза под остеохондральным фрагментом мыщелка;
- исключение гемартроза.

У 21 больного с III-IV стадиями мы выполняли артроскопию сустава, выравнивали края патологического очага шейвером, то есть выполняли абразивную хондропластику и, с целью стимуляции регенеративных процессов, выполняли остеоперфорацию патологического очага.

У 14 пациентов с III-IV стадиями мы делали артроскопию сустава, удаляли внутрисуставные тела, щадящее обрабатывали края шейвером, затем выполняли миниартротомию, остеоперфорацию кратера спицей Киршнера, завершая операцию пластикой дефекта коллагеновой матрицей «Chondro-Gide».

Во время артроскопии тщательно определяли размер и степень повреждения. Для фиксации синтетической коллагеновой матрицы «Chondro-Gide» с помощью фибринового клея использовали 10 мл крови пациента и получали сыворотку центрифугированием. Аутофибриновый клей наносили непосредственно на субхондральную кость вокруг перфорационных отверстий, а «Chondro-Gide» помещали на область дефекта пористой стороной.

Вариант техники фиксации швами предусматривает следующие этапы:

мембрану смачивают раствором Рингера, при этом она незначительно увеличивается. Помещают вырезанный «Chondro-Gide» пористой стороной к субхондральной кости. Начинают пришивать «Chondro-Gide» в 4 полюсах (техника изнутри-кнаружи, одиночные швы через каждые 5мм), используя шовный материал викрил или ПДС II 6/0 с тефлоновой иглой. Положение матрицы в зоне операции проверяли при согнутом коленном суставе.

В послеоперационном периоде проводили медикаментозное лечение, раннюю активизацию пациента на фоне анальгезии. Для ограничения амплитуды движений применяли ортезы с шарниром. После операции приступали к изометрическим напряжениям четырехглавой мышцы и электростимуляции мышц, обучению пользованию ортезами и ходьбе с помощью костылей.

Частичную нагрузку на оперированную ногу начинали в конце I недели после операции. Полную нагрузку разрешали через 6 нед.

На завершающем этапе восстановительного лечения добивались полной амплитуды движений в суставах, укрепления ослабленных мышечных групп, формирования двигательных навыков, повышения выносливости.

Следует подчеркнуть, что при выполнении программы реабилитации самым важным мы считали раннее начало, адекватность воздействия, длительность и регулярность, постепенное увеличение интенсивности воздействия, контроль за правильностью исполнения, учет возрастных особенностей каждого пациента.

Срок послеоперационного наблюдения составил от 6 мес. до 12 лет, с использованием «Chondro-Gide» – до 36 мес.

Через 1 год после операции по опроснику ЦИТО значения функции находились в пределах 65-100 баллов по 100-балльной шкале. Однако в разных группах наблюдения эти показатели были различными.

В I основной группе показатели были наилучшими и колебались в пределах 87-100 баллов. Несколько ниже были показатели в III основной группе, где они достигали 77-98 баллов. Значительное снижение показателей отмечено во II контрольной группе и были в пределах 62-92 балла.

Согласно шкале SF-36, во всех группах обследования показатели болевого синдрома колебались от очень слабого до не испытывал (отсутствовал) и только у 2 больных во II контрольной группе боль была слабой.

Показатели физической активности были в пределах от 22 до 30 при максимуме в 30 баллов согласно опросника SF-36. Однако в группах обследования эти показатели были различными. В I основной группе показатели физической активности колебались от 27 до 30 баллов и средний составил 29,8 балла. Во II контрольной группе он колебался от 22 до 29 баллов и в среднем достигал 26,2 балла, а в III основной группе – 25-30 баллов, что в среднем составило 28,7 балла.

Таким образом, результаты лечения 76 пациентов с болезнью Кенига в у 49 (64,5%) пациентов расценены как отличные, у 21 (27,6%) – как хорошие, а у 6 (7,9%) – как удовлетворительные.

Однако результаты лечения во многом зависели от стадии патологического процесса и метода оперативного лечения.

В I основной группе лечились больные с I и II стадиями заболевания, которым применялась внесуставная остеоперформация патологического очага под контролем артроскопии, поэтому у них достигнуты наилучшие результаты лечения. От общего количества больных отличные результаты достигнуты у 37 больных, что составило 48,7%, хорошие результаты отмечены у 4 (5,25%). Удовлетворительных

результатов не отмечено. В данной группе, из 41 пациента отличные результаты были в 37 (90,2%), а хорошие – в 4 (9,8%) случаях.

Во II контрольной группе лечились дети с III и IV стадиями патологического процесса, которым выполнялась абразивная хондропластика с внесуставной остеоперфорацией патологического очага. В этой группе результаты лечения были наименее благоприятными. Отличные результаты достигнуты только у 2 детей, что составило всего 2,6%, хорошие – у 13 (17,1%). Только в этой группе у 6 больных отмечены удовлетворительные результаты, что составило 7,9%. В данной группе из 21 случая, отличные результаты были только в 2 (9,5%) случаях, хорошие – в 13 (61,9%) и удовлетворительные – в 6 (28,6%) наблюдениях.

В III основной группе лечились пациенты с III и IV стадиями заболеваниями, которым выполнялась артроскопия, миниартротомия, внутрисуставная остеоперфорация и пластика патологического коллагеновой матрицей «Chondro-Gide». В этой группе, несмотря на тяжелые стадии заболевания у 10 больных достигнуты отличные результаты, что составило 13,2% от общего количества больных, а у 4 (5,25%) больных – хорошие. В этой группе из 14 случаев, отличные результаты были в 10 (71,4%) случаях, а хорошие – в 4 (28,6%) наблюдениях.

Кроме того, осложнения наиболее часто встречались во II контрольной группе. В 4 (19,0%) случаях отмечался послеоперационный гемартроз и в 1 (4,8%) – синовит, для купирования которых потребовалось выполнение пункций сустава. Всего в этой группе осложнения выявлены в 5 случаях, что составило 23,8%.

В III основной группе осложнение встретилось всего в 1 случае, что составили 7,1%. У больного отмечался синовит оперированного сустава.

В I основной группе осложнения не встречались.

Из 76 оперированных больных осложнения встретились у 6 детей, что составило 7,8%. Гемартроз выявлен в 4 (5,2%) случаях, а синовит – у 2 (2,6%) детей.

Во II контрольной группе как по результатам лечения, так и по осложнениям получены наименее благоприятные данные. Это говорит о том, что абразивная хондропластика должна применяться в крайне редких случаях.

Таким образом, анализируя результаты нашего исследования, можно утверждать, что на I-II стадиях болезни Кенига внесуставная остеоперфорация очага остеонекроза под контролем артроскопии обеспечивала благоприятные результаты, а на III-IV стадиях патологического процесса представляется перспективным использование хондропластики дефекта коллагеновой матрицей «Chondro-Gide», так как она защищает и стабилизирует сгусток крови после остеоперфорации, способствует адсорбции и накоплению стволовых клеток в матрице, также положительно влияет на дифференцировку стволовых клеток и хондрогенез.

Выводы

1. Рассекающий остеохондрит мыщелков бедренной кости (болезнь Кенига), является специфической патологией детского возраста, характеризуется стадийностью течения процесса и составляет 5% среди повреждений и заболеваний коленного сустава у детей.

2. В алгоритм диагностики болезни Кенига необходимо включать клиническое обследование, рентгенографию, УЗИ и диагностическую артроскопию коленного сустава на всех стадиях, тогда как магнитно-резонансную томографию – на ранних, а компьютерную томографию – на поздних стадиях заболевания.

3. При I-II стадиях болезни Кенига наиболее обоснованным методом хирургического лечения является внесуставная остеоперфорация очага некроза без повреждения суставного хряща, которую необходимо выполнять под контролем электронно-оптического преобразователя и артроскопии, что позволяет в 90,2% случаев добиться отличных результатов лечения.

4. При III-IV стадиях болезни Кенига абразивная хондропластика является наименее эффективной, поэтому должна применяться в крайне редких случаях. Целесообразно использовать реконструктивно-пластический метод лечения, заключающийся в удалении дессеканта и поврежденного суставного хряща, остеоперфорации очага некроза и пластики костно-хрящевого дефекта синтетической коллагеновой матрицей «Ghondro-Gide», что позволяет в 71,4% случаев добиться отличных результатов лечения.

5. Разработанный алгоритм диагностики и предложенные методы хирургического лечения болезнью Кенига позволили в 92,1% получить отличные и хорошие и только в 7,9% – удовлетворительные результаты лечения.

Практические рекомендации:

1. Учитывая, что основной причиной развития болезни Кенига является физическая перегрузка суставов, целесообразно проводить диспансеризацию детей и подростков, занимающихся спортом высоких достижений.

2. При возникновении болей в коленном суставе неясной этиологии, не поддающиеся консервативному лечению, или приводящие к быстрому рецидивированию болевого синдрома, показано выполнение магнитно-резонансной томографии с целью диагностики болезни Кенига на ранних стадиях заболевания.

3. Для топической диагностики, определения локализации и размеров патологического очага, а также для определения тактики лечения и выбора оптимального метода хирургического вмешательства необходимо прибегать к диагностическому алгоритму болезни Кенинга.

4. При подозрении на аваскулярный некроз мыщелков бедренной кости необходимо направлять пациентов в специализированные центры для углубленной диагностики и проведения малоинвазивных артроскопических оперативных вмешательств.

Список литературы

1. Антипов, А. В. Артроскопическое замещение дефектов суставной поверхности костно-хрящевыми трансплантатами при рассекающем остеохондрите коленного сустава. Курган, 2003. – 20с.
2. Башкиров В.Ф. Возникновение и лечение травм у спортсменов, М., 1981;
3. Башкиров В.Ф. Комплексная реабилитация спортсменов после травм опорно-двигательного аппарата, М., 1984
4. Выборнов, Д. Ю. Остеохондропатии области коленного сустава у детей. – 1993.-20 с.
5. Ермак, Е. М. Ультразвуковые критерии оценки структуры суставного хряща и субхондральной кости. Ультразвуковая и функциональная диагностика 2005; №5:102-114
6. Маланин Д. А., Михайлов Р. А., Черезов Л. Л. и др. Накостничная пластика дефектов покровного хряща в эксперименте. Матер. 58-й итоговой научн. Конференции студентов и молодых ученых Волгоградской Мед. Акад., Волгоград, 2000, 15
7. Маланин Д. А., Писарев В. Б., Михайлов Р. А. и др. «Мозаичная пластика» больших дефектов покровного хряща мыщелков бедренной кости в коленном суставе: Сб. матер. IV Конгресса РАО, 2001, 51
8. Маланин Д. А., Писарев В. Б., Михайлов Р. А. и др. Влияние способов мезенхимальной стимуляции на заживление хронических полнослойных дефектов суставного гиалинового хряща. Сб. матер. IV Конгресса РАО, 2001, 12-13
9. Меркулов В.Н.,Ельцин А.Г.,Мининков Д.С.,Авакян А.П. Лечение рассекающего остеохондрита мыщелков бедренной кости у детей и подростков// Ж. Вестник РГМУ № 4 (63) Специальный выпуск.

Материалы первого объединенного научно-практического форума детских врачей г. Орел 2008 г. (19-23/V) с. 136

10. Меркулов В. Н., Ельцин А., Г., Авакян А. П., Мининков Д. С., Чикватия Л. В. Современная тактика лечения болезни Кенига у детей и подростков// Сборник тезисов 9-го съезда травматологии и ортопедии г. Саратов 15-17.09.2010 г., 3 том, с. 931-932.

11. Меркулов В.Н., Ельцин А.Г., Мининков Д.С., Авакян А.П. Тактика лечения болезни Кенига у детей и подростков в различных стадиях// На XV Конгрессе педиатров России с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии» М.14-17/02 2011 С. 563

12. Меркулов В.Н., Авакян А.П. Хирургическое лечение рассекающего остеохондрита бедренной кости у детей и подростков// Тезисы докладов Всероссийской конференции с международным участием. «Реабилитация в детской травматологии и ортопедии» Екатеринбург 21-22/09 2011г С. 162.

13. Миронов С.П. Ортопедия. Национальное руководство. 2008, ГЭОТАР-Медиа, 2008.

14. Орлецкий А.К. Артроскопические методы при внутрисуставной патологии коленного сустава.//Травматология.Национальное руководство. ГЭОТАР-Медиа, 2008, с.142-164

15. Черезов Л.Л. Пластика полнослойных дефектов покровного хряща коленного сустава цилиндрическими костно-хрящевыми ауто- и аллотрансплантатами малого размера. (Экспериментальное исследование). Вест. травматол. ортопед. им. Приорова, 2000, 2, 216-22

16. Черезов Л.Л. Применение артроскопической артропластики при лечении больных с дегенеративными заболеваниями коленного сустава. Вест. хирург. им. И. И. Грекова, 1999, 158, 4, 45-49

17. Шапошников Ю.Г. Руководство. Травматология и ортопедия в 3т., М. Медицина. 1997.

18. Aichroth, P. A. Osteochondritis dissecans of the knee. A clinical survey. *J Bone Joint Surg [Br]* 1971; 53:440-7
19. Aigner J, Tegeler J, Hutzler P, Campoccia D, Pavesio A, Hammer C, Kastenbauer E, Naumann A (1998) Cartilage tissue engineering with novel nonwoven structured biomaterial based on hyaluronic acid benzyl ester. *J Biomed Mater Res* 42:172–181.
20. Allen ND, Baird DM. Telomere length maintenance in stem cell populations. *Biochim Biophys Acta*. 2009;1792:324–328.
21. Alsalameh S, Amin R, Gemba T, Lotz M. Identification of mesenchymal progenitor cells in normal and osteoarthritic human articular cartilage. *Arthritis Rheum*. 2004;50:1522–1532.
22. Arøen A, Løken S, Heir S, Alvik E, Ekeland A, Granlund OG, et al. Articular cartilage lesions in 993 consecutive knee arthroscopies. *Am J Sports Med*. 2004;32:211–5.
23. Atic O., Uslu M., Eksioglu F. Osteochondral multiple autograft transfer (OMAT) for the treatment of cartilage defects in the knee joint. *Bull. Hosp. Joint Dis.*, 2005, 63, 37-40
24. Barber F., Chow J. Arthroscopic chondral osseous autograft transplantation (COR procedure) for femoral defects. *Arthroscopy*, 2006, 22, 10-16
25. Barbero A, Grogan S, Schafer D, Heberer M, Mainil-Varlet P, et al. Age related changes in human articular chondrocyte yield, proliferation and post-expansion chondrogenic capacity. *Osteoarthritis Cartilage*. 2004;12:476–484.
26. Bartlett W, Skinner JA, Gooding CR, Carrington RWJ, Briggs TWR, Bentley G, et al. Autologous chondrocyte implantation versus matrix-induced autologous chondrocyte implantation for osteochondral defects of the knee: A prospective, randomized study. *J Bone Joint Surg Br*. 2005;87:353–73.
27. Behrens P, Bitter T, Kurz B, Russlies M. Matrix-associated autologous chondrocyte transplantation/implantation (MACT/MACI)--5-year follow-up. *Knee*. 2006;13:194–202.]

28. Bentley G, Biant LC, Carrington RWT, Akmal M, Goldberg A, Williams AM, Skinner JA, Pringle J (2003) A prospective, randomized comparison of autologous chondrocyte implantation versus mosaicplasty for osteochondral defects of the knee. *J Bone Joint Surg Br* 85:223–230.
29. Blevins FT, Steadman JR, Rodrigo JJ, Silliman J. Treatment of articular cartilage defects in athletes: An analysis of functional outcome and lesion appearance. *Orthopedics*. 1998;21:761–8.
30. Bobic V. Arthroscopic osteochondral autograft transplantation in anterior cruciate ligament reconstruction : a preliminary clinical study. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthroscopy* 3 : 262 (1996).
31. Bohndorf K. Osteochondritis (osteochondrosis) dissecans: a review and new MRI classification. *Eur Radiol* 1998;8:103-12.
32. Bouwmeester SJ, Beckers JM, Kuijer R, van der Linden AJ, Bulstra SK (1997) Long-term results of rib perichondrial grafts for repair of cartilage defects in the human knee. *Int Orthop* 21:313–317.
33. Briggs TWR, Mahroof S, David LA, Flannelly J, Pringle J, Bayliss M (2003) Histological evaluation of chondral defects after autologous chondrocyte implantation of the knee. *J Bone Joint Surg Br* 85:1077–1083.
34. Britteberg M., Lindahl A., Nilsson A., et al. Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte implantation. *New Engl. J. Med.*, 1994, 331, 889-895.
35. Browne JE, Anderson AF, Arciero R, Mandelbaum B, Moseley JB Jr, Micheli LJ, Fu F, Erggelet C (2005) Clinical outcome of autologous chondrocyte implantation at 5 years in US subjects. *Clin Orthop Relat Res* 436:237–245.
36. Buckwalter JA. Articular cartilage: injuries and potential for healing. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1998;**28**:192–202.
37. Bujia J, Sittinger M, Minuth WW, Hammer C, Burmester G, Kastenbauer E. Engineering of cartilage tissue using bioresorbable polymer fleeces and perfusion culture. *Acta Otolaryngol*. 1995;**115**:307–310.

38. Caplan AI, Elyaderani M, Mochizuki Y, Wakitani S, Goldberg VM. Principles of cartilage repair and regeneration. *Clin Orthop Relat Res*. 1997;**342**:254–269.
39. Caterson EJ, Nesti LJ, Li W-j, Danielson KG, Albert TJ, Vaccaro AR, Tuan RS. Three-dimensional cartilage formation by marrow stromal cells seeded in polylactide/alginate amalgam. *J Biomed Mater Res*. 2001;**57**:394–403.
40. Chaipinyo K, Oakes BW, Van Damme MP (2004) The use of debrided human articular cartilage for autologous chondrocyte implantation: maintenance of chondrocyte differentiation and proliferation in type I collagen gels. *J Orthop Res* 22:446–455.
41. Chamberlain G, Fox J, Ashton B, Middleton J. Concise review: mesenchymal stem cells: their phenotype, differentiation capacity, immunological features, and potential for homing. *Stem Cells*. 2007;**25**:2739–2749.
42. Cherubino P, Grassi FA, Bulgheroni P, Ronga M (2003) Autologous chondrocyte implantation using a bilayer collagen membrane: a preliminary report. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 11:10–15.
43. Chow J, Hantes M., Houle J. et al. Arthroscopic autogenous osteochondral transplantation for treating knee cartilage defects: a 2- to 5-year follow-up study. *Arthroscopy*, 2004, 20, 681-690
44. Chung KM, Salkin LM, Stein MD, Freedman AL (1990) Clinical evaluation of a biodegradable collagen membrane in guided tissue regeneration. *J Periodontol* 61:732–736.
45. Clanton, T. O., DeLee, J. C. Osteochondritis dissecans: history, pathophysiology and current treatment concepts. *Clin Orthop* 1982;**167**:50-64.
46. Connelly JT, Wilson CG, Levenston ME. Characterization of proteoglycan production and processing by chondrocytes and BMSCs in tissue engineered constructs. *Osteoarthritis Cartilage*. 2008;**16**:1092–1100.

47. Cournil-Henrionnet C, Huselstein C, Wang Y, Galois L, Mainard D, et al. Phenotypic analysis of cell surface markers and gene expression of human mesenchymal stem cells and chondrocytes during monolayer expansion. *Biorheology*. 2008;45:513–526.
48. De Smet, A. A., Ilahi, O. A., Graf, B. K. Reassessment of the MR criteria for stability of osteochondritis dissecans in the knee and ankle. *Skeletal Radiol* 1996; 25:159-63.
49. Diaz-Romero J, Nesic D, Grogan SP, Heini P, Mainil-Varlet P. Immunophenotypic changes of human articular chondrocytes during monolayer culture reflect bona fide dedifferentiation rather than amplification of progenitor cells. *J Cell Physiol*. 2008;214:75–83.
50. Dorotka R, Windberger U, Macfelda K, Bindreiter U, Toma C, Nehrer S (2005) Repair of articular cartilage defects treated by microfracture and a three-dimensional collagen matrix. *Biomaterials* 26:3617–3629.
51. Dozin B, Malpeli M, Cancedda R, Bruzzi P, Calcagno S, Molfetta L, Priano F, Kon E, Marcacci M (2005) Comparative evaluation of autologous chondrocyte implantation and mosaicplasty. A multicentered randomized clinical trial. *Clin J Sport Med* 15:220–226.
52. Erggelet C, Sittinger M, Lahm A (2003) The arthroscopic implantation of autologous chondrocytes for the treatment of full-thickness cartilage defects of the knee joint. *Arthroscopy* 19:108–110
53. Frenkel SR, Toolan B, Menche D, Pitman MI, Pachence JM (1997) Chondrocyte transplantation using a collagen bilayer matrix for cartilage repair. *J Bone Joint Surg Br* 79:831–836.
54. Fu FH, Zurakowski D, Browne JE, Mandelbaum B, Erggelet C, Moseley JB Jr, Anderson AF, Micheli LJ (2005) Autologous chondrocyte implantation versus debridement for treatment of full-thickness chondral defects of the knee: an observational cohort study with 3-year follow-up. *Am J Sports Med* 33:1658–1666.

55. Fuss M, Ehlers EM, Russlies M, Rohwedel J, Behrens P (2000) Characteristics of human chondrocytes, osteoblasts and fibroblasts seeded onto a type I/III collagen sponge under different culture conditions. A light, scanning and transmission electron microscopy study. *Ann Anat* 182:303–310.
56. Getgood A, Brooks R, Fortier L, Rushton N. Articular cartilage tissue engineering: today's research, tomorrow's practice? *J Bone Joint Surg Br.* 2009;91:565–76.
57. Gigante A, Bevilacqua C, Ricevuto A, Mattioli-Belmonte M, Greco F (2007) Membrane-seeded autologous chondrocytes: cell viability and characterization at surgery. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 15:88–92.
58. Gikas PD, Bayliss L, Bentley G, Briggs TWR. An overview of autologous chondrocyte implantation. *J Bone Joint Surg Br.* 2009;91:997–1006.
59. Gillogly S., Voight M., Blackburn T. Treatment of articular cartilage defects of the knee with autologous chondrocyte implantation. *J. Orthopaed. Sports Phys. Ther.*, 1998, 28, 241-251.
60. Gobbi A, Kon E, Berruto M, Francisco R, Filardo G, Marcacci M (2006) Patellofemoral full-thickness chondral defects treated with Hyalograft-C: a clinical, arthroscopic, and histologic review. *Am J Sports Med* 34:1763–1773.
61. Gobbi A, Nunag P, Malinowski K. Treatment of full thickness chondral lesions of the knee with micro fracture in a group of athletes. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2005;13:213–21.
62. Gooding CR, Bartlett W, Bentley G, Skinner JA, Carrington RWJ, Flanagan AM. A prospective, randomized study comparing two techniques of autologous chondrocyte implantation for osteochondral defects in the knee: Periosteum covered versus type I/III collagen covered. *Knee.* 2006;13:203–10.
63. Grande DA, Halberstadt C, Naughton G, Schwartz R, Manji R (1997) Evaluation of matrix scaffolds for tissue engineering of articular cartilage grafts. *J Biomed Mater Res* 34:211–220.

64. Grigolo B, Lisignoli G, Piacentini A, Fiorini M, Gobbi P, Mazzotti G, Duca M, Pavesio A, Facchini A (2002) Evidence for redifferentiation of human chondrocytes grown on a hyaluronan-based biomaterial (HYAff 11): molecular, immunohistochemical and ultrastructural analysis. *Biomaterials* 23:1187–1195.
65. Grogan SP, Miyaki S, Asahara H, D'Lima DD, Lotz MK. Mesenchymal progenitor cell markers in human articular cartilage: normal distribution and changes in osteoarthritis. *Arthritis Res Ther.* 2009;11:R85.
66. Haasper C, Zeichen J, Meister R, Krettek C, Jagodzinski M. Tissue engineering of osteochondral constructs in vitro using bioreactors. *Injury.* 2008;39:66–76.
67. Haddo O, Mahroof S, Higgs D, David L, Pringle J, Bayliss M, Cannon SR, Briggs TW (2004) The use of chondroglue membrane in autologous chondrocyte implantation. *Knee* 11:51–55.
68. Hangody L, Füles P. Autologous osteochondral mosaicplasty for the treatment of full-thickness defects of weight-bearing joints: Ten years of experimental and clinical experience. *J Bone Joint Surg Am.* 2003;85:25–32.
69. Hangody L, Vásárhelyi G, Hangody LR, Sükösd Z, Tibay G, Bartha L, et al. Autologous osteochondral grafting-technique and long-term results. *Injury.* 2008;39:32–9.
70. Haugegaard M., Lundsgaard C., Vibe-Hansen H. Treatment of cartilage defects with autologous chondrocyte implantation. *Danish Orthoped. Soc. Bull.,* 1998, 3, 54.
71. Hayes AJ, MacPherson S, Morrison H, Dowthwaite G, Archer CW. The development of articular cartilage: evidence for an appositional growth mechanism. *Anat Embryol (Berl)* 2001;203:469–479.[
72. Henderson I, Francisco R, Oakes B, Cameron J (2005) Autologous chondrocyte implantation for treatment of focal chondral defects of the knee—a clinical, arthroscopic, MRI and histologic evaluation at 2 years. *Knee* 12:209–216.

73. Henderson IJ, Tuy B, Connell D, Oakes B, Hettwer WH (2003) Prospective clinical study of autologous chondrocyte implantation and correlation with MRI at three and 12 months. *J Bone Joint Surg Br* 85:1060–1066.
74. Hiraoka K, Grogan S, Olee T, Lotz M. Mesenchymal progenitor cells in adult human articular cartilage. *Biorheology*. 2006;43:447–454.
75. Hughston, J. C., Hergenroeder, P. T., Courtenay, B. G. Osteochondritis dissecans of the femoral condyles. *J Bone Joint Surg [Am]* 1984;66:1340-8.
76. Hunziker EB. Articular cartilage repair: basic science and clinical progress. A review of the current status and prospects. *Osteoarthritis Cartilage*. 2002;10:432–63.
77. Jacobs, B. Knee Osteochondritis Dissecans. *J Bone Joint Surg [Am]* 1992. 66:1242-5.
78. Jakob M, Demarteau O, Schafer D, Hintermann B, Dick W, et al. Specific growth factors during the expansion and redifferentiation of adult human articular chondrocytes enhance chondrogenesis and cartilaginous tissue formation in vitro. *J Cell Biochem*. 2001;81:368–377.[
79. Jakobsen RB, Engebretsen L, Slauterbeck JR (2005) An analysis of the quality of cartilage repair studies. *J Bone Joint Surg Am* 87:2232–2239.
80. Jones CW, Willers C, Keogh A, Smolinski D, Fick D, Yates PJ, Kirk TB, Zheng MH (2007) Matrix-induced autologous chondrocyte implantation in sheep: objective assessments including confocal arthroscopy. *J Orthop Res* 27(26):292–303.
81. Jones DG, Peterson L. Autologous chondrocyte implantation. *J Bone Joint Surg Am*. 2006;88:2502–20.
82. Khan IM, Bishop JC, Gilbert S, Archer CW. Clonal chondroprogenitors maintain telomerase activity and Sox9 expression during extended monolayer culture and retain chondrogenic potential. *Osteoarthritis Cartilage*. 2009;17:518–528.

83. Knutsen G, Engebretsen L, Ludvigsen TC, Drogset JO, Grøntvedt T, Solheim E, Strand T, Roberts S, Isaksen V, Johansen O (2004) Autologous chondrocyte implantation compared with microfracture in the knee. A randomized trial. *J Bone Joint Surg Am* 86:455–464.
84. Krishnan SP, Skinner JA, Carrington RW, Flanagan AM, Briggs TW, Bentley G (2006) Collagen-covered autologous chondrocyte implantation for osteochondritis dissecans of the knee: two- to seven-year results. *J Bone Joint Surg Br* 88:203–205.
85. Kuznetsov SA, Krebsbach PH, Satomura K, Kerr J, Riminucci M, et al. Single-colony derived strains of human marrow stromal fibroblasts form bone after transplantation in vivo. *J Bone Miner Res.* 1997;12:1335–1347.
86. Lee RH, Kim B, Choi I, Kim H, Choi HS, et al. Characterization and expression analysis of mesenchymal stem cells from human bone marrow and adipose tissue. *Cell Physiol Biochem.* 2004;14:311–324.
87. Manfredini M, Zerbinati F, Gildone A, Faccini R. Autologous chondrocyte implantation: A comparison between an open periosteal-covered and an arthroscopic matrix-guided technique. *Acta Orthop Belg.* 2007;73:207–18.[
88. Mankin HJ (1982) The response of articular cartilage to mechanical injury. *J Bone Joint Surg Am* 64:460–466.
89. Marcacci M, Kon E, Zaffagnini S, Filardo G, Delcogliano M, Neri MP, Iacono F, Hollander AP (2007) Arthroscopic second generation autologous chondrocyte implantation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 15:610–619.
90. Marcacvi M. Arthroscopic autologous osteochondral grafting for cartilage defects of the knee: prospective study results at a minimum 7-year follow up. *Sports Med.*, 2007, 35, 12, 2014-2022
91. Marlovits S, Striessnig G, Kutscha-Lissberg F, Resinger C, Aldrian SM, Vécsei V, Trattnig S (2005) Early postoperative adherence of matrix-induced autologous chondrocyte implantation for the treatment of full-thickness

- cartilage defects of the femoral condyle. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 13:451–457.
92. Martin JA, Mitchell CJ, Klingelhutz AJ, Buckwalter JA. Effects of telomerase and viral oncogene expression on the in vitro growth of human chondrocytes. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2002;57:B48–53.
93. Micheli LJ, Browne JE, Erggelet C, Fu F, Mandelbaum B, Moseley JB, Zurakowski D (2001) Autologous chondrocyte implantation of the knee: multicenter experience and minimum 3-year follow-up. *Clin J Sport Med* 11:223–228.
94. Minas T, Gomoll AH, Rosenberger R, Royce RO, Bryant T. Increased failure rate of autologous chondrocyte implantation after previous treatment with marrow stimulation techniques. *Am J Sports Med*. 2009;37:902–8.
95. Minas T. Basic scientific studies of chondrocyte transplantation. 64th Annual Meeting of the AAOS San Francisco February 13 (1997)
96. Minas T., Peterson L. Advanced techniques in autologous chondrocyte transplantation. *Clin. Sport. Med.*, 1999, 18, 13-44.
97. Mithoefer K, Williams RJ, 3rd, Warren RF, Wickiewicz TL, Marx RG. High-impact athletics after knee articular cartilage repair: A prospective evaluation of the micro fracture technique. *Am J Sports Med*. 2006;34:1413–8.
98. Montesinos JJ, Flores-Figueroa E, Castillo-Medina S, Flores-Guzman P, Hernandez-Estevez E, et al. Human mesenchymal stromal cells from adult and neonatal sources: comparative analysis of their morphology, immunophenotype, differentiation patterns and neural protein expression. *Cytotherapy*. 2009;11:163–176.
99. Muellner T, Knopp A, Ludvigsen TC, Engebretsen L (2001) Failed autologous chondrocyte implantation. Complete atraumatic graft delamination after two years. *Am J Sports Med* 29:516–519.]
100. Murdoch AD, Grady LM, Ablett MP, Katopodi T, Meadows RS, et al. Chondrogenic differentiation of human bone marrow stem cells in transwell cultures: generation of scaffold-free cartilage. *Stem Cells*. 2007;25:2786–2796.

101. Nehrer S, Domayer S, Dorotka R, Schatz K, Bindreiter U, Kotz R (2006) Three-year clinical outcome after chondrocyte transplantation using a hyaluronan matrix for cartilage repair. *Eur J Radiol* 57:3–8.
102. Obedian, R. S., Grelsamer, R. P. Osteochondritis dissecans of the distal femur and patella. *Clin Sports Med* 1997;16:157-74.
103. Ochi M, Uchio Y, Kawasaki K, Wakitani S, Iwasa J (2002) Transplantation of cartilage-like tissue made by tissue engineering in the treatment of cartilage defects of the knee. *J Bone Joint Surg Br* 84:571–578.
104. O'Driscoll S. W. Cartilage regeneration through periosteal transplantation : basic scientific and clinic studies. 64th Annual Meeting of the AAOS San Francisco February 13-17. 1997.
105. Peterson L, Minas T, Brittberg M, Lindahl A. Treatment of osteochondritis dissecans of the knee with autologous chondrocyte transplantation: Results at two to ten years. *J Bone Joint Surg Am.* 2003;85:17–24.
106. Peterson L. Autologous chondrocyte transplantation: 2-10 year follow-up in 219 patients. Presentation Abstr.: Am. Ac. Orthop. Surg. Ann. Meet., March 1998, N. Orleans, Louisiana, USA.
107. Rada T, Reis RL, Gomes ME. Adipose Tissue-Derived Stem Cells and Their Application in Bone and Cartilage Tissue Engineering. *Tissue Eng Part B Rev* 2009
108. Recht M, Bobic V, Burstein D, Disler D, Gold G, Gray M, Kramer J, Lang P, McCauley T, Winalski C (2001) Magnetic resonance imaging of articular cartilage. *Clin Orthop Relat Res* 391:S379–S396.
109. Roberts S, McCall IW, Darby AJ, Menage J, Evans H, et al. Autologous chondrocyte implantation for cartilage repair: monitoring its success by magnetic resonance imaging and histology. *Arthritis Res Ther.* 2003;5:R60–73.
110. Saris DB, Vanlauwe J, Victor J, Haspl M, Bohnsack M, Fortems Y, et al. Characterized chondrocyte implantation results in better structural repair when

- treating symptomatic cartilage defects of the knee in a randomized controlled trial versus micro fracture. *Am J Sports Med.* 2008;36:235–46.
111. Schenck R, Goodnight JM. Osteochondritis dissecans. *J Bone Joint Surg* 1996;78:439-56.
112. Seda Tigli R, Ghosh S, Laha MM, Shevde NK, Daheron L, et al. Comparative chondrogenesis of human cell sources in 3D scaffolds. *J Tissue Eng Regen Med.* 2009.
113. Sohn DH, Lottman LM, Lum LY, Kim SG, Pedowitz RA, Coutts RD, Sah RL (2002) Effect of gravity on localization of chondrocytes implanted in cartilage defects. *Clin Orthop Relat Res* 394:254–262.
114. Steinwachs M. Autologous chondrocyte implantation in chondral defects of the knee with a type I/III collagen membrane: a prospective study with a 3-year followup. *Arthroscopy*, 2007, 23, 4, 381-387
115. Steinwachs M., Kreuz P. Clinical results of autologous chondrocyte transplantation (ACT) using a collagen membrane. *Cart Surg. Future Persp.*, 2003, Berlin,37-47
116. Szerb I, Hangody L, Duska Z, Kaposi NP. Mosaicplasty: long-term follow-up. *Bull Hosp Jt Dis.* 2005;63:54–62.
117. Takahashi T, Tins B, McCall IW, Richardson JB, Takagi K, Ashton K (2006) MR appearance of autologous chondrocyte implantation in the knee: correlation with the knee features and clinical outcome. *Skeletal Radiol* 35:16–26.
118. Tins BJ, McCall IW, Takahashi T, Cassar-Pullicino V, Roberts S, Ashton B, Richardson J (2005) Autologous chondrocyte implantation in knee joint: MR imaging and histologic features at 1-year follow-up. *Radiology* 234:501–508.
119. Trattnig S, Marlovits S, Gebetsroither S, Szomolanyi P, Welsch GH, Salomonowitz E, Watanabe A, Deimling M, Mamisch TC (2007) Three-dimensional delayed gadolinium-enhanced MRI of cartilage (dGEMRIC) for in vivo evaluation of reparative cartilage after matrix-associated autologous

chondrocyte transplantation at 3.0T: preliminary results. *J Magn Reson Imaging* 26:974–982.

120. Tuan RS, Boland G, Tuli R. Mesenchymal stem cells and cell-based tissue engineering. *Arthritis Res Ther.* 2003;5:32–45. doi: 10.1186/ar614.

121. Tuan RS. A second-generation autologous chondrocyte implantation approach to the treatment of focal articular cartilage defects. *Arthritis Res Ther.* 2007;9:109.

122. Vidal MA, Robinson SO, Lopez MJ, Paulsen DB, Borkhsenius O, et al. Comparison of chondrogenic potential in equine mesenchymal stromal cells derived from adipose tissue and bone marrow. *Vet Surg.* 2008;37:713–724.

123. Visna P, Pasa L, Cizmár I, Hart R, Hoch J (2004) Treatment of deep cartilage defects of the knee using autologous chondrograft transplantation and by abrasive techniques—a randomized controlled study. *Acta Chir Belg* 104:709–714.

124. Wakitani S, Goto T, Pineda SJ, Young RG, Mansour JM, Caplan AI, Goldberg VM (1994) Mesenchymal cell-based repair of large, full-thickness defects of articular cartilage. *J Bone Joint Surg Am* 76:579–592.

125. Wakitani S, Imoto K, Yamamoto T, Saito M, Murata N, Yoneda M. Human autologous culture expanded bone marrow mesenchymal cell transplantation for repair of cartilage defects in osteoarthritic knees. *Osteoarthritis Cartilage.* 2002;10:199–206.

126. Wasiak J, Clar C, Villanueva E. Autologous cartilage implantation for full thickness articular cartilage defects of the knee. 2006

127. Willers C, Chen J, Wood D, Xu J, Zheng MH (2005) Autologous chondrocyte implantation with collagen bioscaffold for the treatment of osteochondral defects in rabbits. *Tissue Eng* 11:1065–1076.

128. Wolf F, Candrian C, Wendt D, Farhadi J, Heberer M, et al. Cartilage tissue engineering using pre-aggregated human articular chondrocytes. *Eur Cell Mater.* 2008;16:92–99.

129. Wood JJ, Malek MA, Frassica FJ, Polder JA, Mohan AK, Bloom ET, Braun MM, Coté TR (2006) Autologous cultured chondrocytes: adverse events reported to the United States Food and Drug Administration. *J Bone Joint Surg Am* 88:503–507.
130. Yamashita F., Sakakida K., Suzu, F., Takai, S. The transplantation of an autogenic osteochondral fragment for osteochondritis dissecans of the knee. *Clin Orthop*. 210 : 3(1985).
131. Yoshida S, Ikata T, Takai H, et al. Osteochondritis dissecans of the femoral condyle in the growth stage. *Clin Orthop* 1998;346:162-70.
132. Zanasi S. Basic science, clinical repair and reconstruction of articular cartilage defects: current status and prospects, 2006, Bologna, 93-103
133. Zheng MH, Willers C, Kirilak L, Yates P, Xu J, Wood D, Shimmin A Matrix-induced autologous chondrocyte implantation (MACI): biological and histological assessment. *Tissue Eng* 13:737–746. (2007)