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

На правах рукописи

Зуев-Ратников Сергей Дмитриевич

РЕКОНСТРУКТИВНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПЕРЕДНЕЙ КРЕСТООБРАЗНОЙ СВЯЗКИ И СУСТАВНЫХ ПОВЕРХНОСТЕЙ КОЛЕННОГО СУСТАВА

3.1.8. – Травматология и ортопедия

Диссертация на соискание учёной степени
доктора медицинских наук

Научный консультант:
академик РАН,
доктор медицинских наук,
профессор Г.П. Котельников

Самара – 2026

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ…….. 4

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ…….. 17

1.1. Сочетанные повреждения коленного сустава: эпидемиология и клинико-патогенетические аспекты…… 17

1.2. Повреждения передней крестообразной связки: диагностика и реконструктивная хирургия……. 21

1.3. Дефекты суставной поверхности: морфология, диагностика и методы восстановления…… 29

1.4. Сочетанные повреждения ПКС и суставной поверхности: хирургическая тактика, проблемы и перспективы развития…… 41

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ…… 51

2.1. Дизайн исследования…….. 51

2.2. Общая характеристика пациентов……..... 58

2.3. Методы исследования…… 64

ГЛАВА 3. АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНАЦИИ ИЗВЕСТНЫХ СПОСОБОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ КОЛЕННОГО СУСТАВА…… 77

3.1. Комбинации известных способов реконструктивно-восстановительной хирургии…… 77

3.2. Сравнительный анализ клинико-функциональных и инструментальных результатов у пациентов ретроспективного этапа…. 88

ГЛАВА 4. КОМБИНАЦИИ НОВЫХ СПОСОБОВ РЕКОНСТРУКТИВНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ ХИРУРГИИ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ КОЛЕННОГО СУСТАВА…… 114

4.1. Техника выполнения комбинированных новых способов оперативных вмешательств…….. 115
4.2. Новые устройства и инструменты для технического обеспечения оперативных вмешательств…….. 147
4.3. Особенности послеоперационного ведения пациентов…….. 154
ГЛАВА 5. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПРИМЕНЕНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ КОМБИНАЦИЙ НОВЫХ СПОСОБОВ РЕКОНСТРУКТИВНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ…… 161
5.1. Сравнительный анализ клинико-функциональных и инструментальных результатов у пациентов подгрупп проспективного этапа исследования ……..…… 161
5.2. Оценка эффективности оперативного лечения пациентов……. 192
5.3. Оценка эффективности оперативного лечения пациентов подгруппы IID…… 195
5.4. Ошибки и осложнения оперативного лечения пациентов с сочетанным повреждениями коленного сустава…… 199
ГЛАВА 6. АЛГОРИТМ ВЫБОРА ТАКТИКИ РЕКОНСТРУКТИВНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ ХИРУРГИИ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ КОЛЕННОГО СУСТАВА……..……..…… 202
ОБСУЖДЕНИЕ 210
ВЫВОДЫ 223
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ 226
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ПРОБЛЕМЫ 228
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ 229
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 232
ПРИЛОЖЕНИЯ 291

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Сочетанные повреждения передней крестообразной связки (ПКС) и суставных поверхностей коленного сустава (КС) остаются одной из актуальных проблем современной травматологии и ортопедии вследствие их распространённости, преимущественного поражения лиц молодого и среднего трудоспособного возраста, длительных сроков восстановления функции конечности и риска развития посттравматического остеоартроза (Корнилов Н.Н. с соавт., 2022; Маланин Д.А. с соавт., 2020; Сапрыкин А.С. с соавт., 2022).

ПКС является одним из основных стабилизаторов КС. Нарушение целостности связки сопровождается изменением кинематики, формированием переднезадней и ротационной нестабильности и перераспределением нагрузок на внутрисуставные структуры. Длительно существующая нестабильность создаёт условия для вторичного повреждения менисков, суставного хряща и субхондральной кости. В свою очередь, дефект суставной поверхности нарушает распределение контактных нагрузок и поддерживает патологический биомеханический стереотип. Сочетанное повреждение ПКС и суставных поверхностей следует рассматривать не как сумму отдельных дефектов, а как взаимосвязанный клинико-биомеханический комплекс (Сучилин И.А. с соавт., 2021; Zhou P. et al., 2020).

По обобщённым данным литературы, сочетанные повреждения структур КС составляют от 58,8% до 82,7% наблюдений. Частота одновременного поражения суставного хряща и менисков варьирует от 8,9% до 15,8%, а сочетание хрящевых и костно-хрящевых дефектов с повреждениями ПКС выявляют в 7,4–13,2% наблюдений. Одновременное повреждение ПКС и менисков встречают в 38,5–53,7% случаев. Наличие сочетанных повреждений усложняет выбор хирургической тактики, увеличивает объём вмешательства и снижает предсказуемость отдалённых результатов лечения пациентов (Айрапетов Г.А. с соавт., 2017; Анастасиева Е.А. с соавт., 2020; Котельников Г.П. с соавт., 2025).

По данным последовательных артроскопических исследований, увеличение интервала между повреждением ПКС и её реконструкцией сопровождается увеличением частоты менисковых и остеохондральных повреждений. Наиболее уязвимыми являются нагружаемые отделы мыщелков бедренной кости, в частности, её медиальный мыщелок (Diermeier T. et al., 2021; Rothrauff B.B. et al., 2020; Thaunat M. et al., 2021).

Характер сочетанного повреждения отличается морфологической неоднородностью. Разрыв ПКС может быть частичным или полным, иметь различную локализацию, сопровождаться разной степенью сохранности культи и синовиальной оболочки. Повреждения суставной поверхности варьируют от поверхностных до полнослойных остеохондральных дефектов. Хирургическая тактика должна учитывать все эти факторы (Егиазарян К.А. с соавт., Маланин Д.А. с соавт., 2020; Ларцев Ю.В. с соавт., 2022; Котельников Г.П. с соавт., 2024).

Сохраняется проблема выбора оптимального аутотрансплантата для реконструкции ПКС. Изучают альтернативные источники трансплантатов, в том числе, сухожилие длинной малоберцовой мышцы (Лычагин А.В. с соавт., 2024). Перспективным является сочетание механической реконструкции ПКС с технологиями биологической стимуляции (Загородний Н.В. с соавт., 2024; Рофизода Ф.Н. с соавт., 2024).

Особое значение приобретает состояние субхондральной кости как структурной и биологической основы хряща, что определяет необходимость восстановления остеохондрального комплекса в целом, в том числе, с применением ортобиологических и клеточных технологий, направленных на стимуляцию репаративных процессов реконструированных тканей (Маланин Д.А. с соавт., 2021; Кудашев Д.С. с соавт., 2023).

Одним из наиболее неблагоприятных последствий сочетанной травмы КС является посттравматический остеоартроз (ОА). При сроках наблюдения более 15 лет рентгенологические признаки ОА выявляют у 23,2% пациентов после анатомической и у 43,9% после неанатомической реконструкции ПКС.

Это свидетельствует о том, что изолированное восстановление ПКС не может рассматриваться как достаточное условие профилактики ОА, особенно при сопутствующем повреждении суставной поверхности (Лычагин А.В. с соавт., 2019; Diermeier T. et al., 2021; Culvenor A.G. et al., 2022).

Медико-социальная актуальность проблемы определяется последствиями ОА коленного сустава. Выраженное ухудшение качества жизни отмечают у 67–80% пациентов, а в 17–23% случаев ОА становится причиной инвалидности (Бендюк В.В. с соавт., 2019; Deveza L.A. et al., 2017).

Таким образом, высокая частота сочетанных повреждений КС, поражение социально активной категории пациентов, морфологическая неоднородность разрывов ПКС и дефектов суставной поверхности, значительная частота неблагоприятных исходов и риск развития посттравматического ОА определяют необходимость дальнейшего совершенствования тактики хирургического лечения.

Степень разработанности темы исследования

В настоящее время накоплен значительный объем исследований, посвященных хирургическому лечению изолированных повреждений ПКС и суставных поверхностей КС. Разработаны различные способы реконструкции ПКС, восстановления суставного хряща и субхондральной кости, однако вопросы их сочетанного применения остаются малоизученными (Монастырев В.В., Леонова С.Н., 2020; Овчинников П.А. с соавт., 2022).

Общепринятым способом хирургического лечения пациентов с функционально несостоятельным повреждением ПКС является её артроскопическая реконструкция с использованием сухожильных или костно-сухожильных аутотрансплантатов. Анатомические методики позволяют получить положительные результаты в 75–97% случаев (Володин И.В. с соавт., 2022; Гончаров Е.Н. с соавт., 2022; Sun J. et al., 2020). Значительное внимание уделяют анатомическому позиционированию костных каналов, выбору и подготовке трансплантата, способу его фиксации и сохранению культи ПКС (Анастасиева Е.А. с соавт.,2020; Diermeier T. et al., 2021).

Частота повторных разрывов аутотрансплантата после первичной реконструкции составляет до 10%, необходимость ревизионных вмешательств возникает у 1,5–5,7% пациентов. Причинами являются ошибки позиционирования костных каналов, повторная травма, нарушение фиксации, недостаточная интеграция и лигаментизация трансплантата, ошибки реабилитации пациентов. Сохраняются проблемы расширения костных каналов, повторной нестабильности, что обусловливает дальнейший поиск способов технической и биологической оптимизации реконструкции ПКС (Михайлов И.Н. с соавт.,2021; Grassi A. et al., 2021; Runer A. et al., 2023).

Одним из направлений совершенствования хирургии ПКС является сохранение жизнеспособных тканей связки посредством реинсерции, аугментации и ремнант-сберегающей реконструкции. Эти технологии направлены на сохранение кровоснабжения, проприоцептивных элементов и биологического потенциала культи ПКС (Романов Д.А. с соавт.,2022; Robinson J.D. et al., 2023). Изучают использование обогащенной тромбоцитами плазмы и других ортобиологических продуктов, направленное на улучшение интеграции и ремоделирования трансплантата (Рофизода Ф.Н. с соавт., 2024; Rodríguez-Merchán E.C. et al., 2021; Runer A. et al., 2023).

В зависимости от площади, глубины и локализации дефекта суставной поверхности применяют артроскопический дебридмент, абразивную хондропластику, субхондральную туннелизацию, микрофрактурирование, матрикс-индуцированный хондрогенез, мозаичную остеохондральную ауто- и аллотрансплантацию, клеточные технологии. Остеоперфоративные методы позволяют уменьшить клинические проявления при ограниченных дефектах, однако регенерат уступает гиалиновому хрящу по механическим свойствам. Мозаичная остеохондральная аутопластика обеспечивает замещение дефекта нативными остеохондральными блоками, однако ограничена площадью поражения, доступностью донорского материала и риском повреждения донорской зоны (Гилев Я.Х. с соавт., 2018; Лазишвили Г.Д. с соавт., 2019; Ларцев Ю.В. с соавт., 2022).

Клеточные и матрикс-ассоциированные технологии расширяют возможности восстановления глубоких и полнослойных дефектов. Использование культивированных аутохондроцитов и матриксных технологий направлено на формирование организованного регенерата, однако ограничивается сложностью, стоимостью и в ряде случаев двухэтапностью лечения. Результаты вмешательств во многом зависят от стабильности КС, состояния субхондральной кости (Кудашев Д.С. с соавт., 2023; Du G. et al., 2016; Roy K.A. et al., 2017).

При сочетании повреждения суставной поверхности с разрывом ПКС проблема хирургического лечения существенно усложняется. В литературе представлены способы одномоментной реконструкции ПКС и восстановления суставной поверхности с использованием остеоперфоративных, мембранных и остеохондральных технологий. Вместе с тем результаты таких вмешательств неоднородны, а имеющиеся исследования различаются по характеристикам пациентов, площади и глубине дефектов, вариантам трансплантатов, способам хондропластики и срокам наблюдения. Однозначного мнения относительно комбинации способов восстановления суставной поверхности и реконструкции ПКС не сформировано (Everhart J.S. et al., 2020; Boffa A. et al., 2020; Hu W. et al., 2021; Costa G.G. et al., 2022; Todor A., 2024).

Перспективным направлением является разработка реконструктивно-восстановительной тактики, основанной на одновременном восстановлении стабильности КС, суставного хряща и субхондральной костн. Выбор вмешательства должен быть дифференцирован с учётом возраста, пола, уровня физической активности пациента, механизма и срока травмы, типа повреждения ПКС, площади и глубины дефекта, его локализации и состояния субхондральной кости.

Отсутствие общепринятого алгоритма такого выбора обосновывает актуальность разработки и клинического внедрения комплексной системы реконструктивно-восстановительной хирургии при сочетанных повреждениях ПКС и суставных поверхностей коленного сустава.

Цель исследования

Разработать и внедрить в клиническую практику подход к реконструктивно-восстановительной хирургии сочетанных повреждений передней крестообразной связки и суставных поверхностей коленного сустава, основанный на клинико-анатомически обоснованном алгоритме выбора тактики хирургического лечения пациентов.

Задачи исследования

1. Изучить современное состояние проблем реконструктивно-восстановительно хирургии при сочетанных повреждениях ПКС и суставных поверхностей коленного сустава, определить закономерности их взаимного отягощения.
2. Определить клинико-анатомический профиль пациента при сочетанных повреждениях ПКС и суставных поверхностей коленного сустава с учётом типа повреждения связки, локализации, площади и глубины хрящевого дефекта, а также состояния субхондральной кости.
3. Провести ретроспективный сравнительный анализ клинических, инструментальных и функциональных результатов лечения пациентов с применением комбинации известных способов реконструкции ПКС и восстановления суставной поверхности.
4. Разработать и внедрить в клиническую практику новые способы при одномоментной реконструкции ПКС и восстановлении повреждённых суставных поверхностей коленного сустава.
5. Предложить и внедрить специализированные технические решения, включающие хирургический инструментарий, устройства для фиксации трансплантатов, обеспечивающие выполнение комбинированных реконструктивно-восстановительных вмешательств.
6. Оценить клинико-функциональную эффективность комбинации новых способов одномоментной реконструкции ПКС и восстановления суставной поверхности коленного сустава в ближайшем и отдалённом послеоперационных периодах.

7. Оценить результаты применения комбинации новых способов реконструктивно-восстановительной хирургии коленного сустава с определением степени интеграции аутотрансплантата ПКС, восстановления суставного хряща и состояния субхондральной кости.

8. Изучить клинические, инструментальные и функциональные результаты восстановления суставных поверхностей с применением сфероидов из аутологичных хондроцитов человека, связанных матриксом, и определить место клеточных технологий в лечении сочетанных повреждений коленного сустава.

9. Разработать и внедрить в клиническую практику клинико-анатомически обоснованный алгоритм выбора реконструктивно-восстановительной хирургической тактики при сочетанных повреждениях ПКС и суставных поверхностей коленного сустава.

Научная новизна исследования

Проведён анализ проблемы взаимосвязи между повреждениями ПКС и суставных поверхностей коленного сустава, их взаимного отягощения.

Впервые разработаны и внедрены в клиническую практику новые способы ортобиологической пластики ПКС: способ пластики связок и сухожилий (патент РФ на изобретение № 2818725 от 22.05.2023), способ артроскопической аутопластики ПКС (патент РФ на изобретение № 2845123 от 10.12.2024), примененные в комбинации со способами пластики суставных поверхностей.

Впервые разработаны и внедрены в клиническую практику устройства, оптимизирующие выполнение аутопластических вмешательств при повреждениях ПКС и суставных поверхностей: инструмент для транспозиции мышц и сухожилий (патент РФ на полезную модель № 167160 от 27.12.2016); интерферентный винт для фиксации сухожильного трансплантата в костном канале (патент РФ на полезную модель № 169955 от 07.04.2017); устройство для фиксации сухожильного трансплантата (патент РФ на полезную модель №217394 от 30.03.2023).

Представлены результаты хондропластики суставных поверхностей с применением сфероидов из аутохондроцитов человека, связанных матриксом.

Разработан и применен алгоритм реконструктивно-восстановительный хирургии при сочетанных повреждениях ПКС и суставных поверхностей коленного сустава с позиций доказательной медицины.

Впервые создана и внедрена в клиническую практику «Программа выбора реконструктивно-восстановительной хирургической тактики при сочетанных повреждениях ПКС и суставных поверхностей коленного сустава» (свидетельство РФ о государственной регистрации программы для ЭВМ № 2026688036 от 14.09.2026).

Теоретическая и практическая значимость работы

Выявленные взаимосвязи между повреждением ПКС и возникновением дефектов суставных поверхностей обосновывают важность и необходимость их одномоментного комплексного восстановления с учетом состояния субхондральной кости и процессов биологического ремоделирования.

Применение комбинации новых способов восстановления ПКС и суставных поверхностей КС, специализированных инструментов расширили возможности реконструктивно-восстановительной хирургии за счет совершенствования формирования и фиксации трансплантата, повышения точности выполнения остеохондральной пластики, возможности применения ортобиологических и клеточных технологий для стимуляции регенерации и интеграции реконструированных тканей, что позволило улучшить качество жизни пациентов.

Практическая значимость работы заключается в разработке алгоритма дифференцированного выбора и комбинированного применения предложенных способов, позволяющего персонализировать хирургическую тактику при разных вариантах сочетанных повреждений ПКС и суставных поверхностей коленного сустава и тем самым предотвратить развитие посттравматического остеоартроза у пациентов.

Методология и методы исследования

Методологическая основа работы построена на комплексном подходе к изучению и системном обобщении литературных данных по проблемам лечения пациентов с сочетанными повреждениями ПКС и суставных поверхностей КС; использовании способов хирургического лечения и специализированного инструментария при выполнении операций. По дизайну исследование является моноцентровым, неослеплённым рандомизированным, ретроспективно-проспективным. В соответствии с целью и задачами был составлен план, определены дизайн, объекты, критерии включения, невключения и исключения пациентов из исследования; сроки наблюдения и комплекс современных методов диагностики для оценки результатов.

Объект исследования – пациенты с сочетанными повреждениями ПКС и суставных поверхностей КС (343 человека), требующие выполнения реконструктивно-восстановительного хирургического лечения. На ретроспективном этапе 187 пациентам операции выполняли путём комбинаций известных способов. На проспективном этапе 127 пациентам проводили одновременную хирургическую коррекцию повреждений ПКС и суставной поверхности КС с применением новых способов. У 29 пациентов при пластике повреждений суставной поверхности использовали сфероиды из аутохондроцитов человека, связанных матриксом.

Для комплексной и объективной оценки полученных результатов были применены клинические, лабораторные, инструментальные методы исследования, методы доказательной медицины. Статистический анализ всех данных был проведён в Центре доказательной медицины и биостатистики ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России с использованием программы IBM SPSS Statistics 25 PS.

Положения, выносимые на защиту

1. Сочетанное повреждение ПКС и суставных поверхностей коленного сустава представляет собой единый клинико-патогенетический и биомеханический комплекс, в котором связочная нестабильность, повреждение суставного

хряща и изменения субхондральной кости взаимно влияют на течение патологического процесса и результаты хирургического лечения пациентов.

2. Комбинации известных способов реконструкции ПКС и восстановления суставной поверхности обеспечивают клинико-функциональное улучшение, однако их возможности различаются в зависимости от морфологии остеохондрального повреждения, что обосновывает необходимость дифференцированного выбора реконструктивно-восстановительной операции.

3. Разработанные способы одномоментной реконструктивно-восстановительной хирургии позволяют воздействовать на разные компоненты сочетанного повреждения: восстанавливать стабильность КС, суставную поверхность и субхондральную костную основу, одновременно создавая условия для биологической интеграции реконструированных тканей.

4. Применение новых способов ортобиологической аутопластики ПКС обеспечивает благоприятные условия для ремоделирования и остеоинтеграции сухожильного аутотрансплантата, а применение миопластического компонента при остеохондральной аутопластике расширяет возможности восстановления суставной поверхности и подлежащей костной ткани.

5. Специализированные устройства и хирургический инструментарий обеспечивают техническую реализацию разработанных способов реконструкции ПКС и восстановления суставной поверхности, оптимизируя подготовку, проведение и фиксацию трансплантатов.

6. Клеточная хондропластика сфероидами из аутологичных хондроцитов человека, связанных матриксом, обеспечивает прогресс восстановления суставной поверхности и может рассматриваться как перспективный компонент дифференцированной реконструктивно-восстановительной хирургии КС.

7. Клинико-анатомически обоснованный алгоритм, учитывающий срок после травмы, стабильность сустава, состояние ПКС, локализацию, площадь и глубину дефекта, состояние субхондральной кости, обеспечивает переход от

унифицированного выбора операции к персонализированной комбинации реконструктивно-восстановительных вмешательств.

Степень достоверности результатов исследования

Достоверность полученных результатов проведённого исследования и его научных выводов обеспечена необходимым объёмом первичного клинического материала, применением современных способов клинической и инструментальной диагностики, единых критериев оценки результатов лечения, а также использовании адекватных методов статистического анализа в соответствии с базовыми принципами доказательной медицины.

Апробация результатов исследовательской работы

Основные положения и результаты диссертационного исследования представлены и обсуждены на Международной научно-практической конференции «Илизаровские чтения» (Курган, 2021); V Международном конгрессе ассоциации ревмоортопедов (Москва, 2021); Евразийском ортопедическом форуме (Москва, Сколково, 2021); I Съезде травматологов-ортопедов Приволжского федерального округа (Нижний Новгород, 2022); 58-й Научно-практической медицинской конференции «Здоровье в 21 веке – ответственность каждого» (Ульяновск, 2023); XI Всероссийском Приоровском форуме, посвященном 100-летию профессора К.М. Сиваша (Москва, 2024); VI Конгрессе ОРТОБИОЛОГИЯ (Москва, 2025); Евразийском ортопедическом форуме (Москва, 2025); X Международном Пироговском Форуме травматологов-ортопедов (Самара, 2025); XII Всероссийском Приоровском форуме, посвященном 140-летию со дня рождения Н.Н. Приорова (Москва, 2025).

Внедрение результатов исследования

Разработанные способы хирургического лечения, специализированные устройства и инструменты, новый алгоритм реконструктивно-восстановительной хирургии при сочетанных повреждениях ПКС и суставных поверхностей коленного сустава внедрены в клиническую практику травматолого-ортопедических отделений №1 и №2 Клиник ФГБОУ ВО

СамГМУ Минздрава России, ортопедического отделения №1 ГБУЗ «Самарская областная клиническая больница им. В.Д. Середавина» и травматолого-ортопедического отделения №2 ГБУЗ СО «Тольяттинская городская клиническая больница №5» г.о. Тольятти.

Материалы и результаты исследования применяют в образовательном процессе на кафедре травматологии, ортопедии и экстремальной хирургии имени академика РАН А.Ф. Краснова и кафедре травматологии, ортопедии и поликлинической хирургии ИПО ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России.

Личный вклад автора

Диссертантом определена концепция исследования, проведён подробный обзор современных данных отечественных и зарубежных исследований и научной литературы, разработан дизайн исследования. Набран и проанализирован клинический материал, выполнены операции у пациентов с сочетанными повреждениями ПКС и суставных поверхностей КС. Разработаны новые способы оперативного лечения и специализированный инструментарий, оптимизирующий их выполнение.

Автор самостоятельно оперировал, осуществлял послеоперационное ведение пациентов. Им проведена систематизация и анализ результатов, выполнена их статистическая обработка. Диссертантом сформирован алгоритм выбора тактики реконструктивно-восстановительный хирургии при сочетанных повреждениях ПКС и суставных поверхностей КС, определяющий с позиций доказательной медицины применение комбинации разработанных способов операций в конкретном клиническом случае.

Связь темы диссертации с планом научно-исследовательских и опытно-конструкторских работ университета

Работа выполнена в рамках комплексной научно-исследовательской темы кафедры травматологии, ортопедии и экстремальной хирургии имени академика РАН А.Ф. Краснова ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России: «Диагностика и лечение патологии опорно-двигательной системы, в том числе с использованием биофизических факторов и биотехнологий, а также

персонифицированного подхода к пациенту» (регистрационный номер научно-исследовательской и опытно-конструкторской работы АААА-А19-119122590099-8, дата регистрации 25.12.2019).

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Диссертационное исследование соответствует паспорту научной специальности 3.1.8. «Травматология и ортопедия»: экспериментальная и клиническая разработка и совершенствование методов лечения заболеваний и повреждений опорно-двигательной системы, их последствий, а также предупреждение, диагностика и лечение возможных осложнений; изучение этиологии, патогенеза и распространённости врождённых и приобретённых заболеваний опорно-двигательной системы (позвоночника, грудной клетки, таза и конечностей).

Публикации по теме диссертации

По теме диссертационного исследования опубликованы 34 печатных работы, из них 11 – в журналах, включённых Высшей аттестационной комиссией Министерства науки и высшего образования РФ в перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий для публикаций основных научных результатов диссертаций на соискание учёной степени доктора и кандидата наук, из них 4 публикации индексированы в библиографической базе данных Scopus. Получены 2 патента РФ на изобретения, 3 патента РФ на полезные модели, 1 свидетельство РФ о государственной регистрации программы для ЭВМ.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 297 страницах машинописного текста, состоит из введения, обзора литературы, шести глав собственных исследований, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, включающего в себя 433 источника, из них 170 отечественных и 263 зарубежных, и приложений. Работа иллюстрирована 76 рисунками и 38 таблицами.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Сочетанные повреждения коленного сустава: эпидемиология и клинико-патогенетические аспекты

Проблема повреждения связочных структур и сопутствующих им локальных поражений суставных поверхностей КС в настоящее время остаётся одной из актуальных проблем травматологии и ортопедии [5, 110]. Это связано не только с её высокой частотой, но и с тем, что КС представляет собой сложную анатомо-функциональную систему, в которой состояние связочного аппарата, менисков, суставного хряща и субхондральной кости находится в тесной биомеханической взаимосвязи [157, 286].

По данным ряда авторов, сочетанные повреждения КС составляют от 58,8 до 82,7% всех его повреждений [7, 8]. Среди наиболее часто встречаемых сочетанных повреждений особого внимания заслуживают поражения менисков и ПКС, патология суставных поверхностей с повреждениями менисков, а также повреждения структур капсульно-связочного аппарата. Клиническая значимость этих повреждений объясняется сложностью и трудоемкостью оперативного вмешательства, длительными сроками реабилитации и меньшей предсказуемостью результатов лечения [72, 121].

Частота одновременной деструкции хряща и менисков, по данным литературы, варьирует от 8,9 до 15,8% всех повреждений КС [65, 68]. Сочетание хрящевой и костно-хрящевой патологии с разрывами передней и задней крестообразных связок составляет 7,4–13,2% наблюдений. Особое место занимают одновременные поражения менисков и ПКС, которые встречаются в 38,5–53,7% всех случаев повреждений КС [174, 290].

Травмы коленного сустава, включающие повреждение ПКС, широко распространены среди лиц молодого и среднего возраста, ведущих активный образ жизни, в том числе у спортсменов и пациентов, чья профессиональная деятельность связана с физической нагрузкой [48, 95]. Учитывая стабилизирующую роль ПКС, ее повреждение часто сопровождается поражением других интраартикулярных структур — прежде всего менисков и

суставного хряща. Даже если в момент первичного обследования выраженное хрящевое повреждение не выявляли, сохранение нестабильности сустава создаёт условия для последующего развития вторичных изменений [206, 238].

ПКС является одной из ключевых структур, определяющих биомеханику коленного сустава. Ее повреждение приводит к развитию нестабильности, которая без своевременного оперативного лечения сопровождается вторичными повреждениями менисков, суставного хряща и ускоренным развитием остеоартроза [243, 375]. По данным Carter H.M. et al. (2023), разрыв ПКС повышает риск формирования остеоартроза КС в отдаленном периоде, что определяет необходимость длительного наблюдения за данной категорией пациентов [299, 392].

Повреждение ПКС запускает каскад патологических механизмов. Развивается хроническая антеромедиальная нестабильность голени, нарушается нормальная кинематика КС, изменяется распределение нагрузки на суставные поверхности [264, 323]. В результате возникает чрезмерное локальное давление на гиалиновый хрящ, его микротравматизация и преждевременное изнашивание. При длительно сохраняющейся нестабильности происходит прогрессирование деструктивных изменений, включая вторичные разрывы менисков, формирование хондральных дефектов и развитие посттравматического остеоартроза [376, 397].

Частота хондральных повреждений при разрывах ПКС варьирует в широких пределах и зависит от метода диагностики, сроков обследования и длительности существования нестабильности [256, 406]. При артроскопическом исследовании острых травм КС повреждения хряща выявляют как минимум у 17% пациентов, тогда как при хронической нестабильности их частота достигает 40–43%. В отдельных исследованиях средняя встречаемость хондральных дефектов при недавних разрывах ПКС составляет около 30% [348, 354].

Чем дольше КС остаётся нестабильным после травмы, тем выше становится риск повреждения менисков и суставного хряща [80, 81].

Отсроченное более чем на 6 месяцев оперативное восстановление ПКС статистически сопровождается увеличением числа и степени тяжести хондральных поражений по сравнению с ранней реконструкцией связки. Эти данные подчеркивают необходимость своевременной диагностики и лечения сочетанной внутрисуставной патологии для предупреждения необратимых изменений в суставе [102, 105].

Повреждений ПКС коленного сустава, нестабильность надколенника, а также поражение латерального связочного аппарата голеностопного сустава приводят к прогрессированию суставной нестабильности и, как следствие, усилению субхондрального отека эпиметафизарных отделов костей, образующих КС [120, 172]. В отношении сустава это касается надколенника, бедренной кости, проксимального метаэпифиза большеберцовой кости и других структур, участвующих в формировании опорной поверхности. В результате указанных процессов происходит формирование костно-хрящевых дефектов суставных поверхностей, которые в дальнейшем усиливают явления нестабильности и способствуют развитию посттравматического остеоартроза [214, 215].

Суставной гиалиновый хрящ и подлежащую субхондральную кость в современной литературе рассматривают как единую анатомо-функциональную структуру. Хрящ покрывает сочленяющиеся поверхности костей, обеспечивает их гладкое скольжение, амортизацию и распределение нагрузок, снижая контактное давление на кость [198, 201]. Благодаря упругой деформации и особой архитектонике коллагеновых волокон суставной хрящ способен переводить аксиальные нагрузки в тангенциальные и рассеивать их, уменьшая трение в суставе. Субхондральная кость и хрящ находятся в тесной взаимосвязи: при нагрузке и ремоделировании изменения костной пластинки влияют на состояние хряща, а повреждение хрящевого покрова ведёт к перестройке подлежащей кости [244, 265].

Гиалиновый хрящ обладает ограниченным регенераторным потенциалом. Он лишен кровеносных сосудов и нервных окончаний, а

питание хрящевой ткани осуществляется преимущественно за счет диффузии из синовиальной жидкости [60, 61]. При повреждениях, особенно при полнослойном дефекте до субхондральной кости, полноценного самостоятельного восстановления, как правило, не происходит. Дефект либо остаётся неизмененным, либо заполняется рубцовой фиброзно-хрящевой тканью, которая по своим механическим свойствам уступает нативному гиалиновому хрящу. Отсутствие полноценного кровоснабжения и медленный обмен веществ в хрящевой ткани объясняет склонность хондральных дефектов к прогрессированию и развитию остеоартроза [88, 184].

Социально-экономическая значимость проблемы обусловлена широким распространением указанных повреждений у пациентов среднего возраста (48,8%), составляющих значительную долю трудоспособного населения [358, 359]. Сочетанные повреждения КС нередко приводят к длительной утрате трудоспособности, невозможности занятий спортом, ограничению повседневной активности и необходимости длительной реабилитации. Пациенты с разрывом ПКС и сопутствующим повреждением суставного хряща нуждаются в комплексном лечении, направленном не только на восстановление стабильности сустава, но и на восполнение хрящевого или костно-хрящевого дефекта [364, 416].

Важное значение имеет тот факт, что при реконструкции связочных структур нередко без должного внимания остаются повреждения и изменения суставных поверхностей, которые не подвергают реконструктивно-восстановительной коррекции [23, 73]. Это определяет сохранение болевого синдрома, функциональные нарушения и развитие вторичных деструктивно-дистрофических изменений. В противоположной ситуации, когда выполняют восстановление суставной поверхности без устранения нестабильности, сохраняются патологические сдвиговые нагрузки, ухудшавшие условия созревания хрящевого регенерата [92, 149].

На сегодняшний день имеется большое количество публикаций, посвященных хирургическому лечению как изолированных костно-хрящевых

повреждений суставных поверхностей, так и изолированных повреждений связочных структур КС. Наиболее распространенными операциями при лечении костно-хрящевых дефектов являются абразивная хондропластика, микрофрактурирование, мозаичная костно-хрящевая аутотрансплантация, а также современные методики мембранного и клеточного восстановления [2, 3]. Следует отметить, что мозаичная аутохондропластика как опорно-восстанавливающая методика имеет существенные преимущества перед вариантами мезенхимальной стимуляции и мембранно-клеточными технологиями. Тем не менее по немногочисленным данным литературы, посвященным применению различных способов восстановления дефектов суставного хряща одновременно с реконструкцией ПКС, единого мнения об их эффективности и клинических результатах не сформировано [4, 52].

Сочетанные повреждения КС не рассматривают как простую сумму отдельных анатомических повреждений [70, 71]. Нарушение стабильности, повреждение менисков, хондральный дефект и перестройка субхондральной кости формируют взаимосвязанный патологический процесс, в котором каждый компонент усиливает неблагоприятное влияние другого [86, 101].

Таким образом, дальнейшее развитие хирургического лечения данной категории пациентов связано с переходом от изолированной коррекции поврежденных структур к комплексной реконструктивно-восстановительной тактике, направленной на одновременное восстановление стабильности коленного сустава, суставной поверхности и опорной состоятельности остеохондрального комплекса.

1.2. Повреждения передней крестообразной связки: диагностика и реконструктивная хирургия

ПКС и суставные поверхности коленного сустава являются ключевыми структурами, обеспечивающими его стабильность и нормальную биомеханику [141, 403]. ПКС представляет собой мощное внутрикапсульное связочное образование, состоящее преимущественно из параллельных пучков коллагеновых волокон, главным образом коллагена I типа, со сложной

организацией на микроскопическом уровне. Она предотвращает чрезмерное переднее смещение большеберцовой кости и ограничивает ротационные нагрузки, выполняя функцию одного из основных стабилизаторов [44, 365].

ПКС кровоснабжается за счет ветвей средних коленных артерий, однако при травме ее центральная часть нередко испытывает дефицит кровотока, что затрудняет естественное заживление разрыва связки [250, 319]. Кроме того, внутрисуставное расположение и непосредственный контакт с синовиальной жидкостью приводят к тому, что разорванные волокна ПКС подвергаются деструкции и резорбции без полноценного сращения, если не выполняют её фиксацию или реконструкцию [46, 288].

В клинической практике разрывы ПКС классифицируют по нескольким признакам: по локализации повреждения, объему разрыва и состоянию оставшихся тканей связки. По локализации выделяют проксимальные отрывы, разрывы в средней части и дистальные отрывы от большеберцовой кости [125, 298]. По объему повреждения различают частичные разрывы I–II степени и полные разрывы III степени. Отдельное значение имеет оценка качества культи связки, поскольку именно от состояния оставшихся тканей зависит возможность первичной реинсерции или необходимость её пластики трансплантатом [199, 276].

Среди классификаций, применяемых для оценки повреждения ПКС, описана классификация Sherman (1991), согласно которой выделяют варианты повреждения от частичного до полного разрыва с различным качеством культи связки. Также используют классификацию A. Ateschrang (1996), позволяющую определить пригодность поврежденной связки к рефиксации [352, 417].

При острой травме часто встречают отрывы ПКС от бедренного прикрепления, тогда как при хронических повреждениях культя связки истончается, перерождается и, как правило, становится непригодной для сшивания. Поэтому хронические разрывы чаще требуют её пластики трансплантатом [255, 314].

Диагностика повреждения ПКС основывается на сочетании клинического обследования, инструментальных методов и интраоперационной оценки. При остром повреждении важное значение имеет сбор анамнеза: механизм травмы с ротационной нагрузкой или гиперэкстензией, ощущение щелчка, эпизод «подкашивания» конечности, быстрое появление боли и отека [313, 369]. В остром периоде часто отмечают гемартроз и выраженный болевой синдром, что ограничивает объективный осмотр. В более поздние сроки, при хронической нестабильности, выявляют атрофию четырехглавой мышцы бедра и положительные провокационные тесты на нестабильность [87, 378].

Классическими клиническими тестами для диагностики разрыва ПКС являются передний «выдвижной ящик», тест Лахмана и pivot-shift-тест [36, 381]. Их сочетанное применение позволяет выявить патологическую переднюю трансляцию большеберцовой кости и сублюксацию при ротации, что свидетельствует о функциональной несостоятельности ПКС. Диагностическая ценность тестов зависит от срока после травмы, выраженности боли, наличия гемартроза, мышечного напряжения и опыта исследователя [12, 260].

Инструментальная диагностика начинается с рентгенологического обследования, которое необходимо для исключения переломов, оценки костной структуры, оси конечности и выявления признаков хронической нестабильности или начального остеоартроза [140, 154]. На стандартных рентгенограммах разрыв связки непосредственно не визуализируют, однако определяют косвенные признаки длительно существующей патологии: изменения суставной щели, субхондральный склероз, остеофиты, признаки сопутствующих костно-хрящевых повреждений или рассекающего остеохондрита [45, 54].

Основным неинвазивным методом диагностики повреждения ПКС является магнитно-резонансная томография (МРТ). Чувствительность МРТ для диагностики полного разрыва ПКС превышает 90%, специфичность

составляет около 95% [24, 306]. Разрыв связки определяют как нарушение непрерывности волокон, изменение их хода, неоднородность сигнала, отсутствие нормального гипоинтенсивного тяжа или патологическое положение связки в межмыщелковой ямке. Частичное повреждение ПКС проявляется фрагментарным нарушением структуры связки, очаговым изменением сигнала и деформацией волокон, что отражает кровоизлияние и частичную деструкцию [218, 240].

Косвенными признаками повреждения ПКС являются гемартроз, отёк костного мозга, с характерной локализацией в области латерального мыщелка бедренной кости и плато большеберцовой кости, а также признаки ротационного механизма травмы [222, 257]. При анализе МРТ особое внимание уделяют сохранности культи ПКС, которую обычно определяют в виде гипоинтенсивного тяжа в проекции ее анатомического расположения с фрагментарным строением, неоднородным сигналом и неровными контурами [25, 126].

МРТ при повреждении ПКС имеет значение не только для подтверждения самого факта разрыва, но и для оценки сопутствующих повреждений внутрисуставных структур [223, 321]. Метод позволяет определить состояние менисков, суставного хряща, субхондральной кости, задней крестообразной связки, коллатеральных связок и параартикулярных тканей. При сочетанных травмах МРТ особенно важна, поскольку дает возможность до операции оценить состояние всех ключевых структур коленного сустава и составить предварительный план лечения [9, 91].

Несмотря на высокую информативность МРТ, ее точность не является абсолютной. Мелкие поверхностные дефекты хряща могут быть не визуализированы, а степень разрыва связки недооценена [127, 167]. В ряде исследований отмечено, что при МРТ иногда не выявляют тяжесть внутрисуставного повреждения, которое обнаруживают только при артроскопии. Поэтому диагностическая артроскопия сохраняет значение «золотого стандарта» диагностики [117, 271].

При артроскопии можно непосредственно осмотреть все отделы сустава, оценить состояние культи ПКС, менисков и суставного хряща, определить степень повреждения по принятым классификациям и сразу выполнить необходимые лечебные манипуляции [301, 340]. Артроскопическая ревизия особенно показана при сочетанных травмах, когда данные клинического обследования и МРТ расходятся или имеется подозрение на повреждение хряща, не визуализируемое неинвазивно. В этом случае диагностику и лечение фактически совмещают в рамках одного вмешательства [384, 401].

Консервативную тактику при повреждении ПКС применяют ограниченно и, как правило, у малоподвижных пациентов либо при наличии противопоказаний к операции [163, 180]. В остром периоде травмы проводят пункцию и иммобилизацию КС, назначают нестероидные противовоспалительные препараты для уменьшения боли и отека. При частичных разрывах ПКС I–II степени у пациентов с невысокими требованиями к физической активности возможно функциональное лечение: ношение ортеза, укрепление мышц бедра, восстановление объема движений и тренировка проприоцепции [331, 368].

При выраженной нестабильности КС консервативная терапия часто оказывается недостаточной [83, 138]. По данным исследований, более 70% молодых пациентов с разрывом ПКС, лечение которым проводили без операции, в течение последующих 1–2 лет отмечали эпизоды неустойчивости и боли в КС, требующие в итоге хирургического вмешательства. Поэтому у активных пациентов с клинически значимой нестабильностью «золотым стандартом» лечения считают оперативную реконструкцию связки [103, 310].

Хирургическое лечение пациентов с повреждениями ПКС направлено на восстановление стабильности КС [200, 387]. На сегодняшний день общепринятой хирургической тактикой является артроскопическая пластика ПКС с использованием трансплантата, фиксируемого в костных каналах бедренной и большеберцовой костей. Вмешательство относят к наиболее

распространенным ортопедическим операциям и, по современным данным, оно позволяет достичь успешных результатов в 75–97% случаев [40, 195].

Для реконструкции ПКС используют аутотрансплантаты и аллотрансплантаты. К аутотрансплантатам относят центральную треть связки надколенника с костными блоками, сухожилия полусухожильной и нежной мышц, а также сухожилие четырехглавой мышцы бедра [156, 425]. Выбор типа трансплантата зависит от предпочтений хирурга, анатомических особенностей пациента, его активности, состояния донорских зон и характера повреждения. Трансплантат из центральной трети связки надколенника считают одним из надежных вариантов у профессиональных спортсменов за счет высокой прочности фиксации и быстрого костного сращения, однако его забор более травматичен и может сопровождаться послеоперационной болью в переднем отделе КС [155, 302].

Трансплантат из сухожилий полусухожильной и нежной мышц менее травматичен при заборе и позволяет получить хороший косметический результат, однако его интеграция в костных каналах происходит более замедленно [224, 268]. При использовании сухожилий сгибателей формируют многопучковый трансплантат, который проводят через костные тоннели и фиксируют на бедренной и в большеберцовой костях. Аллотрансплантаты применяют реже, преимущественно при ревизионных вмешательствах или множественных повреждениях, поскольку они имеют риск иммунологической реакции и высокую вероятность повторного разрыва в отдаленном периоде [77, 388].

Артроскопическую технику реконструкции ПКС постоянно совершенствуют. Классически костные каналы формируют через транстибиальный или антеромедиальный доступ. В современных условиях большое значение придают индивидуализированной разметке анатомических точек прикрепления связки и точному позиционированию тоннелей [145, 242, 422]. Обсуждают вопрос об одно- и двухпучковой пластике ПКС. Двухпучковая техника предполагает реконструкцию переднемедиального и

заднелатерального пучков отдельными трансплантатами для более точной имитации естественной биомеханики связки. Однако клинические результаты большинства сравнительных исследований не продемонстрировали убедительного превосходства двухпучковой пластики над стандартной однопучковой реконструкцией. Поэтому однопучковая пластика остается основным методом, а двухпучковую применяют по индивидуальным показаниям (профессиональным спортсменам с высокими нагрузками на КС, прыжками и резкими сменами направлений движения (ротационные нагрузки)) [94, 287].

В острых случаях, особенно при отрыве связки от места прикрепления и сохранении жизнеспособной культи (сохранение анатомической направленности волокон, минимальные отёк и кровоизлияния в тканях культи), возможна артроскопическая реинсерция ПКС. Такая тактика предусматривает фиксацию связки в области отрыва с помощью специальных анкеров или винтов [285, 371, 409]. Метод позволяет сохранить собственную связку, ее синовиальное покрытие и проприоцептивные элементы, что способствует оптимальному заживлению. При проксимальных отрывах и удовлетворительном состоянии культи возможна попытка рефиксации, тогда как при дистальных разрывах, межволоконной деструкции или выраженной дистрофии предпочтительна пластика трансплантатом [129, 254].

Клинические результаты реинсерции могут быть сопоставимы с традиционной пластикой при правильном отборе пациентов. Однако метод требует строгих показаний [274, 338]. При сомнительном качестве тканей (отсутствие структурности волокон, диффузный отёк и выраженные кровоизлияния), хроническом повреждении, рубцовом перерождении или недостаточном объеме культи попытка сшивания связки может быть неоправданной, поскольку риск повторной несостоятельности остается высоким. В таких ситуациях надежным вариантом является реконструкция ПКС с использованием сухожильного трансплантата [128, 179].

Важное значение для исхода реконструкции имеет биологическая интеграция трансплантата. После фиксации в костных каналах он проходит этапы ремоделирования, реваскуляризации и лигаментизации [355, 413]. Процесс сопровождается изменением клеточного состава, перестройкой коллагенового матрикса и постепенной адаптацией трансплантата к внутрисуставным нагрузкам. Нарушение фиксации и интеграции трансплантата внутри костных каналов, а также неполноценная лигаментизация являются одними из причин повторной нестабильности и последующего ревизионного вмешательства [211, 423].

Осложнения после пластики ПКС часто связаны с техническими ошибками, допущенными на этапе диагностики или во время операции, повторными травмами и нарушениями реабилитации [1, 318]. К техническим причинам относят неправильное расположение костных тоннелей, недостаточное натяжение трансплантата, ошибки фиксации, несоответствие диаметра трансплантата и тоннелей, а также импинджмент в межмыщелковой вырезке. Биологические причины связаны с нарушением остеоинтеграции, расширением костных каналов, недостаточной реваскуляризацией трансплантата и неблагоприятной внутрисуставной средой [13, 410].

На данный момент описаны различные способы применения ортобиологических материалов и субстанций, обладающих остеокондуктивными и остеоиндуктивными свойствами и влияющих на процесс остеоинтеграции трансплантата внутри костных каналов [63, 383]. Эти методы направлены на улучшение инкорпорации трансплантата, ускорение его биологической перестройки и снижение риска повторной нестабильности. К таким подходам относят применение факторов роста, обогащенной тромбоцитами плазмы, мезенхимально-стромальных компонентов костного мозга, биологических матриц и других материалов, способных улучшать условия заживления [14, 134].

Несмотря на высокую эффективность артроскопической реконструкции ПКС, даже технически успешная операция не всегда предотвращает развитие

остеоартроза в отдаленном периоде, особенно при наличии сопутствующих повреждений суставной поверхности [32, 43, 379]. Если при реконструкции связки не учитывают наличие хондральных и костно-хрящевых дефектов, сохраняется источник боли, синовита и нарушения опорной функции конечности [296, 372].

Таким образом, при повреждениях ПКС в сочетании с дефектами суставной поверхности хирургическая тактика должна предусматривать не только восстановление стабильности КС, но и восстановление состояния суставной поверхности, что определяет необходимость перехода к анализу современных способов хондро- и остеохондропластики.

1.3. Дефекты суставной поверхности: морфология, диагностика и методы восстановления

Суставной гиалиновый хрящ покрывает сочленяющиеся поверхности костей и вместе с подлежащей субхондральной костью образует единую анатомо-функциональную единицу [283, 329]. Хрящ обеспечивает гладкое скольжение суставных поверхностей, амортизацию и распределение нагрузок, снижая контактное давление на кости. Благодаря упругой деформации и особой архитектонике коллагеновых волокон суставной хрящ способен переводить аксиальные нагрузки в тангенциальные и рассеивать их, уменьшая трение в суставе [135, 232].

Гиалиновый хрящ КС имеет уникальное строение и свойства. Он лишен кровеносных сосудов и нервов, а его питание осуществляется посредством диффузии синовиальной жидкости [59, 316]. В структуре хряща выделяют несколько зон: поверхностную, представленную уплощенными малодифференцированными клетками, промежуточную, содержащую более крупные метаболически активные хондроциты округлой формы, и глубокую базальную зону, разделенную на кальцинирующийся и некальцинирующийся слои. Базальный слой граничит с субхондральной костью, в которую могут проникать кровеносные сосуды и где могут происходить процессы обызвествления хряща [20, 418].

Субхондральная кость и хрящ тесно связаны между собой. При нагрузке и в процессе ремоделирования изменения в костной пластинке влияют на состояние хряща, и наоборот — повреждение хряща ведет к перестройке подлежащей кости. Поэтому для сохранения здоровой суставной поверхности необходима целостность обоих компонентов остеохондрального блока [320, 363]. Суставной хрящ, будучи аваскулярной тканью, обладает крайне низкой регенераторной способностью. При повреждениях, особенно при полнослойном дефекте, полноценного самопроизвольного заживления не происходит: дефект заполняется рубцовой фиброзно-хрящевой тканью либо не восстанавливается. Отсутствие кровоснабжения и медленный обмен веществ в хряще обусловливают склонность к прогрессированию и развитию остеоартроза [123, 177].

Для оценки степени хондрального поражения широко применяют артроскопическую классификацию Outerbridge (1961) [185, 350]. Согласно данной классификации, I степень соответствует размягчению и незначительной фибрилляции (разволокнению) хряща; II степень — дефекту поверхности хряща глубиной до 50% его толщины; III степень — дефекту более 50% толщины хряща, не доходящему до кости; IV степень — полному дефекту вплоть до оголения субхондральной кости. Аналогичная по смыслу современная классификация Международного общества по восстановлению хряща (ICRS, 2000) делит повреждения на четыре степени тяжести [49, 393].

В случае остеохондральных поражений, например при рассекающем остеохондрите, применяют специальные классификации стадий процесса [153, 202]. Один из вариантов — классификация Bertillsson (1958) в модификации ICRS для остеохондральных дефектов, где 1 стадия соответствует интактному, но размягченному хрящу; 2 – надрыву или отслаиванию небольшого фрагмента; 3 – частичному отделению фрагмента; 4 – образованию свободного фрагмента и кратера в кости. Классификационные системы позволяют стандартизировать описание повреждений хряща и

выбирать оптимальный метод лечения в зависимости от глубины и площади дефекта [297, 308].

Диагностика хондрального поражения основывается на сочетании клинических, инструментальных и интраоперационных методов. При повреждении хряща специфические внешние симптомы могут отсутствовать [124, 315]. Однако у пациента нередко отмечают постоянный или рецидивирующий синовит, боли при нагрузке, дискомфорт в проекции пораженного отдела сустава, блокирование сустава при наличии свободных хрящевых или костно-хрящевых фрагментов. При сочетанной патологии клиническая картина часто наслаивается на проявления нестабильности, менисковых повреждений и вторичных деструктивных изменений [75, 151].

Рентгенография КС необходима для исключения переломов и оценки состояния костных структур [55,342]. На обычных рентгенограммах суставной хрящ непосредственно не визуализируют, однако могут определять признаки хронического патологического процесса: сужение суставной щели, субхондральный склероз, остеофиты, свободные костно-хрящевые фрагменты, признаки рассекающего остеохондрита и остеоартроза. Рентгенологическое исследование также позволяет оценить ось конечности и выявить деформации, которые могут повлиять на выбор способа лечения и результаты хондропластики [114, 346].

МРТ является стандартным методом оценки состояния суставного гиалинового хряща. Она позволяет провести морфологическую оценку объема, толщины и поверхности хряща, а также состояния подлежащей субхондральной кости [37, 394]. МРТ подходит для верификации морфологического состояния дефектов хряща и восстановления его ткани на протяжении послеоперационного периода. При анализе суставной поверхности важно учитывать не только сам дефект хряща, но и состояние окружающей его костной ткани [93, 237].

Детализация патологических изменений гиалинового хряща и костной ткани, окружающей область дефекта суставной поверхности бедренной кости,

имеет ключевое значение для выбора тактики лечения. К таким изменениям относятся хондромаляция, отек костного мозга, трабекулярные микропереломы или стресс-переломы [203, 280]. Их выявление позволяет определить необходимый вариант хирургического воздействия как на область дефекта хряща, так и на подлежащую субхондральную и метафизарную кость. Это лежит в основе планирования ключевых этапов вмешательства [30, 213].

При анализе определяемой по данным МРТ площади полнослойных и пенетрирующих дефектов суставных поверхностей КС полученные результаты коррелируют с последующей интраоперационной оценкой [234, 421]. При этом МРТ дает возможность уточнять взаимоотношения гиалинового хряща и субхондральной кости — их взаимосвязанное или диссоциированное состояние. Данный признак имеет значение при выборе между поверхностными методами хондропластики, остеоперфоративными технологиями, костно-хрящевой аутопластикой и клеточными способами восстановления [196, 277].

Для оценки результатов лечения в послеоперационном периоде изучают состояние области пластики. Морфологическую оценку проводят с использованием шкалы MOCART (Magnetic Resonance Observation of Cartilage Repair Tissue) (2004) [272, 411]. При оценке по данным МРТ учитывают количество и размер трансплантатов, интеграцию костей и хряща, контур поверхности, границу раздела кость–хрящ, сигнал в трансплантате, прилегающих участках костного мозга и зоне донорства, а также состояние мягких тканей. Общая оценка по шкале MOCART находится в диапазоне от 0 до 100 баллов, где 0 соответствует наихудшей оценке, а 100 — полному восстановлению дефекта до нормального состояния [300, 327].

Диагностическая артроскопия остается «золотым стандартом» верификации внутрисуставных повреждений [263, 357]. При её выполнении можно непосредственно осмотреть все отделы сустава, оценить состояние менисков и суставного хряща, классифицировать дефекты по Outerbridge или ICRS, определить стабильность краев дефекта, наличие свободных тел и

состояние окружающей суставной поверхности. В ходе артроскопии диагностику часто совмещают с лечебными манипуляциями: резекцией поврежденных участков менисков, удалением свободных хрящевых тел, шейвингом краев дефекта, микрофрактурированием и другими вмешательствами [137, 292].

Консервативное лечение хондральных повреждений КС включает разгрузку конечности, ограничение осевой нагрузки, симптоматическую терапию нестероидными противовоспалительными препаратами, применение хондропротекторов, физиотерапию и реабилитационные мероприятия. При небольших дефектах I–II степени по Outerbridge и отсутствии нестабильности это может давать положительный результат с временным клиническим эффектом [29, 186]. Однако полноценного восстановления гиалинового хряща консервативные меры не обеспечивают. Поэтому при наличии значимого дефекта хряща III–IV степени, площадью более 1 см², особенно в сочетании с хронической нестабильностью, консервативная тактика является недостаточной и требует проведения хирургического вмешательства [6, 62].

Наименее инвазивным вмешательством при хондральных повреждениях является артроскопическая санация: удаление нестабильных фрагментов хряща, сглаживание краев дефекта – шейвинг – и промывание сустава [220, 336]. Дебридмент устраняет механический фактор раздражения, в том числе хрящевые лоскуты, вызывающие блоки и щелчки в суставе, что может временно уменьшить боль. Однако процедура не приводит к восстановлению хряща, её применяют преимущественно при мелких поверхностных дефектах [164, 208].

Абразивная хондропластика представляет собой сошлифовывание поверхностного слоя субхондральной кости после удаления остатков поврежденного хряща. Цель метода – запустить образование кровяного сгустка, богатого клетками костного мозга, включая стволовые клетки и предшественники хондроцитов [317, 370]. Исторически абразивная хондропластика была впервые выполнена P.B. Magnuson в 1942 г. на открытом

суставе, позднее метод был внедрен в артроскопическую практику. Оптимальная глубина абразии составляет 1–2 мм до появления кровоточащей поверхности [118, 216].

По данным литературы, положительный клинический эффект после абразивной артропластики наблюдают в 60–65% случаев, однако он, как правило, носит краткосрочный характер: через 1–2 года симптомы могут возвращаться [189, 226]. Гистологически в зоне абразии формируется не гиалиновый, а фиброзный хрящ, менее прочный и менее долговечный. Поэтому операцию следует рассматривать как метод симптоматического и стимулирующего воздействия, но не как способ полноценного тканеспецифичного восстановления суставной поверхности [98, 284].

Субхондральная туннелизация, или дриллинг, предложенная K.H. Pridie в 1959 г., заключается в сверлении нескольких отверстий диаметром 1,5–2 мм через субхондральную пластинку в костный мозг. Отверстия формируют на глубину до 2–4 см, на расстоянии около 5 мм друг от друга [122, 178]. Как и абразивная хондропластика, туннелизация направлена на образование кровяного сгустка и заполнение дефекта фиброзным репаративным материалом. Эффективность метода несколько выше: улучшение отмечают до 70% пациентов, а клинический эффект может сохраняться до 3–5 лет. Однако полученный регенерат также представлен преимущественно волокнистым хрящом, который со временем подвергается деструкции [247, 420].

Микрофрактурирование является усовершенствованным вариантом остеоперфорации, предложенным R. Steadman в конце 1990-х годов [219, 248]. В отличие от туннелизации, микрофрактуры выполняют не сверлом, а острым стилетом, шилом или мини-долотом, нанося серии точечных проколов субхондральной пластинки на глубину около 4 мм с 3–4 отверстиями на 1 см². За счет ударной техники отсутствует риск термического повреждения кости, характерный для сверления [27, 56].

После технически правильно выполненного микрофрактурирования образуется так называемый «суперсгусток» из костномозговой крови, богатой

мезенхимальными клетками, который заполняет дефект. В течение нескольких недель сгусток частично организуется в фиброзно-хрящевую ткань, покрывающую поврежденную область [152, 210]. Клиническое улучшение после микрофрактурирования отмечают у 70–75% пациентов в течение 1–2 лет. Однако через 3–5 лет у значительной части больных происходит деструкция образованного фиброзного хряща [132, 362].

Общим недостатком всех остеоперфоративных методик — абразии, дриллинга и микрофрактурирования — является то, что образующийся в кости «суперсгусток» плохо фиксируется на месте дефекта. При движениях в суставе и нагрузке часть сгустка вымывается, что ухудшает условия для хондрогенеза [111, 360]. Даже при соблюдении рекомендаций дефект заполняется волокнистой тканью, уступающей нормальному хрящу по биомеханическим свойствам. Тем не менее, благодаря простоте и низкой травматичности, микрофрактурирование продолжают широко применять как первый этап лечения небольших изолированных дефектов [399, 415].

Для улучшения результатов остеоперфорации была предложена методика аутологичного матрично-индуцированного хондрогенеза — AMIC (2003). После выполнения микрофрактур дефект накрывают биоразлагаемой мембраной, чаще коллагеновой [19, 212]. Мембрана выполняет две функции: механически удерживает кровяной сгусток в зоне дефекта и служит матрицей, на которой могут задерживаться и дифференцироваться клеточные элементы в хондрогенном направлении. Мембрану фиксируют к краям дефекта фибриновым клеем или швами, а сама методика может выполняться как открытым способом, так и артроскопически [204, 278].

Первые результаты применения мембранной техники были обнадеживающими: сообщали о закрытии дефектов хряща у молодых пациентов, подтвержденном артроскопией и результатами гистологических исследований. Однако в большинстве случаев регенерат был представлен преимущественно фиброзным хрящом, а эффективность снижалась при увеличении размеров дефекта и у пациентов старшего возраста с

сопутствующим остеоартрозом [217, 303]. Оптимальными кандидатами для мембранной хондропластики считают пациентов трудоспособного возраста с небольшими посттравматическими дефектами площадью до 3см² и без патологии субхондральной кости. Если субхондральная пластинка склерозирована или содержит кистовидные полости, повышается риск отслойки регенерата и получения отрицательных результатов [159, 322].

Мозаичная остеохондральная аутопластика направлена на замещение дефекта полноценным гиалиновым хрящом вместе с подлежащей костью. Суть метода заключается в том, что из малонагружаемых отделов КС, например, из зоны по краю мыщелка бедра или надмыщелковой области, трепаном забирают цилиндрические остеохондральные трансплантаты [28, 245]. Каждый трансплантат содержит на поверхности гиалиновый хрящ, а в основании – субхондральную кость. Один или несколько таких столбиков пересаживают в подготовленное ложе в зоне дефекта, плотно подгоняя друг к другу и формируя «мозаику» [166, 221].

Костная часть трансплантата за счет реваскуляризации интегрируется с субхондральной костью, тогда как поверхность столбика представлена собственным гиалиновым хрящом, способным нести нагрузку. Мозаичная пластика позволяет добиться качественного покрытия нативным хрящом и часто дает лучшие функциональные результаты в среднесрочной перспективе по сравнению с микрофрактурированием (в 26-40% случаев позднее требуется повторная операция) [269, 324]. Вместе с тем метод технически сложен, имеет ряд ограничений и осложнений. Требуется несколько здоровых донорских участков хряща – при больших дефектах может не хватить пластического материала, возможны несращение или смещение трансплантатов, а также боли в местах их забора. В промежутках между столбиками остаются щели, которые заполняются фиброзной тканью [15, 158].

Оптимальный размер дефекта для мозаичной пластики ограничен. В литературе указывают, что метод целесообразен для травматических хрящевых дефектов диаметром до 2–3 см^2 и деструктивно-дистрофических

дефектов до 1,5–2 см^2 [192, 193]. При большей площади дефектов эффективность резко снижается и возрастает риск осложнений. Тем не менее при правильной оценке наличия сопутствующей патологии, степени повреждения структур КС, площади и глубины дефекта, изменения оси конечности, у молодых пациентов с локальными поражениями мозаичная пластика позволяет восстановить поверхность сустава гиалиновым хрящом и обеспечить длительное улучшение функции [107, 281].

При обширных дефектах, особенно сопровождающихся деформациями кости, применяют остеохондральную аллотрансплантацию. Она предусматривает пересадку донорских остеохондральных блоков, подобранных по размеру дефекта [64, 294]. Аллотрансплантация способна закрыть дефект практически любого размера гиалиновым хрящом, однако ее доступность ограничена необходимостью банка донорской ткани. Кроме того, сохраняются риски иммунологического отторжения, рассасывания трансплантата и вариабельности отдаленных результатов. Поэтому данный метод рассматривают как резервный и применяют преимущественно в специализированных центрах [82, 385].

В последнее десятилетие появились комбинированные технологии лечения пациентов с обширными остеохондральными дефектами, сочетающие костную и хрящевую пластику. Один из вариантов — так называемый «sandwich»-метод [26, 171]. Он предусматривает выскабливание склерозированной субхондральной кости в зоне дефекта, заполнение образовавшейся костной полости ауто- или аллотрансплантатом губчатой кости, последующее микрофрактурирование трансплантата и закрытие дефекта коллагеновой мембраной по принципу AMIC. В результате одновременно решаются две задачи: замещение костного дефекта и стимуляция хондрогенеза [262, 426].

К экспериментальным и перспективным методам восстановления хряща относят лазерную хондропластику, 3D-печать имплантов по индивидуальным размерам дефекта, генную терапию и применение биологически активных

молекул, таких как BMP-7, IGF-1 и другие факторы роста [191, 273]. Лазерную обработку поверхности дефекта рассматривают как способ биостимуляции клеток хряща через активацию митохондриальных ферментов и факторов транскрипции. На животных моделях лазерная обработка показала ускорение заживления хрящевых дефектов, однако клиническое применение данного подхода пока ограничено [16, 433].

Отдельное место занимают ортобиологические методы лечения. Внутрисуставное введение препаратов гиалуроновой кислоты является признанным консервативным способом улучшения функции сустава при повреждениях суставных поверхностей [89, 133]. Гиалуроновая кислота является основным компонентом синовиальной жидкости, отвечающим за ее вязкоупругие свойства и смазку суставных поверхностей. Инъекции гиалуроновой кислоты применяют при остеоартрозе КС I–III стадии для уменьшения боли и скованности. При острых травмах и послеоперационном ведении гиалуроновая кислота может использоваться как вспомогательное средство, но не заменяет хирургического лечения [109, 160].

Обогащенная тромбоцитами плазма (PRP) является одним из наиболее распространенных ортобиологических методов. PRP содержит высокую концентрацию тромбоцитов, которые при активации высвобождают факторы роста: TGF-β, PDGF, IGF-1, VEGF, EGF и другие [96, 183, 356]. Они стимулируют репаративные процессы, повышают пролиферацию хондроцитов, синтез матрикса и одновременно уменьшают воспаление в синовиальной оболочке. Клинические исследования и метаанализы показывают, что PRP-терапия при остеоартрозе КС может давать более выраженное снижение интенсивности болевого синдрома и улучшение функции по сравнению с инъекциями гиалуроновой кислоты. В контексте хондральных дефектов PRP может применяться после артроскопических вмешательств, в сочетании с микрофрактурированием или как компонент послеоперационной терапии [58, 106].

Костномозговая аспирационная концентрированная суспензия – BMAC предусматривает забор костного мозга, чаще из гребня подвздошной кости, с последующим концентрированием и введением полученного материала в сустав или область дефекта. Концентрат костного мозга содержит мезенхимальные стромальные клетки, цитокины и факторы роста [386, 390]. Предполагается, что введение BMAC в дефект хряща или в полость сустава может стимулировать регенерацию хрящевой ткани аналогично PRP, но с большим регенераторным потенциалом за счет присутствия клеточного компонента. Первые клинические данные показывают, что добавление BMAC способно улучшать качество регенерата по сравнению с применением только микрофрактуринга, однако метод требует дальнейшего изучения [99, 396].

Клеточные технологии и тканевая инженерия представляют наиболее современный уровень лечения хондральных повреждений. Их суть заключается в использовании клеток и биоматериалов для воспроизведения структуры гиалинового хряща in vitro или in vivo [170, 251]. Имплантация аутологичных хондроцитов была впервые внедрена в клиническую практику в начале 1990-х годов работами M. Brittberg и соавторов. Классическая методика включает два этапа: сначала артроскопически получают небольшой фрагмент здорового хряща из малонагружаемой зоны, затем из биоптата выделяют хондроциты, культивируют их в течение 4–6 недель и на втором этапе имплантируют клетки в подготовленную область дефекта под мембрану или в составе матричной конструкции [239, 341].

В дальнейшем методика имплантации аутохондроцитов развивалась от классического варианта с периостальным лоскутом к коллагеновым мембранам и матрично-ассоциированным технологиям. Современные варианты, включая MACI, предполагают использование трехмерных матриц, на которых размещают культивированные аутохондроциты [207, 380]. Такие методы позволяют добиться хороших результатов у молодых пациентов с изолированными дефектами. По данным ряда исследований, в течение 2–5 лет у 70–90% больных достигают значительного улучшения состояния, а

гистологически в зоне пластики может формироваться гиалиноподобный хрящ [97, 150].

Недостатками имплантации аутохондроцитов являются высокая стоимость, необходимость двух операций, длительная реабилитация и риск осложнений, связанных с разрастанием клеточной ткани или нарушением техники фиксации. Тем не менее ACI и MACI стали основой для развития целого класса клеточных технологий [344, 353]. В качестве альтернативы зрелым хондроцитам исследуют мезенхимальные стволовые клетки, которые могут дифференцироваться в хондроцитарном направлении. Источником таких клеток служат костный мозг, жировая ткань, синовиальная оболочка и пуповинная кровь [41, 312].

Ключевым компонентом тканевой инженерии являются биоматериалы, выполняющие роль каркаса для клеток. Идеальный каркас должен быть биосовместимым, биоразлагаемым, пористым и имитировать внеклеточный матрикс хряща [231, 333]. Используют коллагеновые мембраны, гидрогели на основе гиалуроновой кислоты, синтетические полимеры, хитозановые губки и комбинированные матриксы с наногидроксиапатитом. Одни каркасы заселяют клетками из окружающих тканей, другие предварительно насыщают хондроцитами или мезенхимальными клетками, разрабатывают технологии биопечати, позволяющие создавать импланты по форме конкретного дефекта [282, 361].

Восстановление суставной поверхности и субхондральной кости остается одной из наиболее сложных задач современной травматологии и ортопедии. Простые артроскопические методики способны уменьшить симптомы и стимулировать образование фиброзно-хрящевого регенерата при небольших дефектах, однако не обеспечивают полноценного восстановления гиалинового хряща [190, 249]. Опорно-восстанавливающие способы, прежде всего мозаичная костно-хрящевая аутопластика, позволяют заместить дефект участками нативного остеохондрального блока, но ограничены площадью поражения и донорскими ресурсами. Мембранные, ортобиологические и

клеточные технологии расширяют возможности лечения, особенно при сложных и крупных дефектах [209, 258].

Таким образом, следует отметить, что эффективность способов восстановления суставной поверхности во многом зависит от состояния субхондральной кости, наличия сочетанных повреждений связочных структур коленного сустава, определяющих его стабильность, правильного отбора пациентов и соблюдения протокола реабилитации.

1.4. Сочетанные повреждения ПКС и суставной поверхности: хирургическая тактика, проблемы. и перспективы развития

При сочетанных повреждениях ПКС и суставной поверхности коленного сустава основным вопросом хирургической тактики является выбор объема и последовательности вмешательства [197, 374, 405]. В отличие от изолированного разрыва ПКС или ограниченного хондрального дефекта, данная патология затрагивает сразу два функционально связанных компонента сустава: стабилизирующий связочный аппарат и опорную суставную поверхность. Поэтому лечение должно быть направлено не только на восстановление механической стабильности, но и на коррекцию хрящевого или костно-хрящевого дефекта, влияющего на распределение нагрузки и дальнейшее прогрессирование деструктивных изменений [11, 165].

Современная тенденция при таких повреждениях заключается в стремлении к одномоментной хирургии [326, 400]. В рамках одной артроскопической операции выполняют стабилизацию сустава за счет пластики ПКС и одновременно проводят лечение пациентов с хрящевыми дефектами: дебридмент, микрофрактурирование, применение мембраны, мозаичную хондропластику или другой вариант восстановления суставной поверхности. Такой подход сокращает общий период нетрудоспособности пациента и предупреждает дальнейшую травматизацию хряща в интервале между этапами лечения [404, 412].

Одномоментное вмешательство имеет патогенетическое обоснование. Восстановленная ПКС устраняет патологическое переднее смещение и

ротационные сдвиговые нагрузки, которые препятствуют созреванию хрящевого регенерата [33, 188, 407]. С другой стороны, коррекция дефекта суставной поверхности уменьшает болевой синдром, снижает риск рецидивирующего синовита и восстанавливает опороспособность поврежденного отдела сустава. Если выполняют только реконструкцию связки, но оставляют значимый хондральный или остеохондральный дефект, у пациента сохраняется боль и ограничение функции даже при стабильном суставе. Если же восстанавливают только хрящ, но не устраняют нестабильность, область регенерата продолжает подвергаться патологическим нагрузкам [76, 328].

В литературе указывают, что одновременное выполнение пластики ПКС и вмешательства на суставной поверхности, в том числе мозаичной хондропластики, не ухудшает результатов ни одного из компонентов лечения при условии правильного технического выполнения и соблюдения реабилитационного протокола [79, 305]. Это особенно важно при полнослойных дефектах, когда регенерат в ранние сроки после операции не обладает достаточной механической прочностью [115, 367].

Наиболее часто в клинической практике комбинируют аутопластику ПКС с методами мезенхимальной стимуляции. Такая операция технически относительно проста, её выполняют артроскопически без необходимости в расширении доступа [51, 325]. После реконструкции связки и обработки дефекта выполняют микрофрактурирование или туннелизацию дна поврежденной зоны, рассчитывая на формирование кровяного сгустка и последующее замещение дефекта фиброзно-хрящевой тканью. Подход оправдан при небольших полнослойных дефектах, особенно у молодых пациентов и при отсутствии выраженных изменений субхондральной кости [57, 168].

Однако сочетание пластики ПКС с микрофрактурированием имеет ограничения. Сформированный после остеоперфорации кровяной сгусток в первые недели не обладает достаточной опорной функцией, может частично

вымываться из области дефекта и не обеспечивает восстановления гиалинового хряща [295, 309]. В условиях реконструкции ПКС это имеет особое значение: неполноценное восстановление опорной поверхности сохраняет перегрузку сустава, поддерживает болевой синдром и может неблагоприятно влиять на восстановление стереотипа движений. Поэтому при дефектах средней и большой площади методы мезенхимальной стимуляции рассматривают как недостаточные [139, 205].

При дефектах суставной поверхности, требующих восстановления остеохондрального блока, более обоснованным вариантом является мозаичная костно-хрящевая аутопластика в сочетании с реконструкцией ПКС, что создаёт более полноценные условия для восстановления биомеханики КС [113, 147, 279, 395].

При больших дефектах и при выраженных изменениях субхондральной кости возникает необходимость в комбинированных вариантах мозаичной хондропластики, направленных на улучшение трофики и репарации в зоне повреждения [50, 187, 233, 259].

Одним из таких направлений является сочетание мозаичной хондропластики с миопластикой [67, 130]. Введение в область дефекта васкуляризированного мышечного лоскута позволяет усилить трофику субхондральной зоны, улучшить микроциркуляцию, уменьшить венозный застой и создать более благоприятные условия для ремоделирования костно-хрящевого блока. При сочетанном повреждении ПКС и суставной поверхности такой подход имеет особое значение, поскольку позволяет одновременно решать две задачи: стабилизировать сустав и повысить биологический потенциал восстановления дефекта [22, 373].

При выполнении подобных комбинированных операций важным становится выбор трансплантата для реконструкции ПКС. В стандартной ситуации часто используют сухожилия полусухожильной и нежной мышц [84, 173, 391]. Однако при необходимости применения нежной мышцы в составе миопластического компонента или при невозможности использования

сухожилий группы hamstring требуются альтернативные источники. Одним из них является сухожилие длинной малоберцовой мышцы. Его применение позволяет сохранить необходимые структуры медиальной группы бедра для реконструкции суставной поверхности и одновременно выполнить восстановление ПКС [289, 339].

Наряду с выбором трансплантата, большое значение имеют способы его подготовки и фиксации. При общепринятой техники формирования сухожильного трансплантата прошивание волокон сопровождается их травматизацией, а манипуляции на отдельном препаровочном столике увеличивают риск контаминации [389, 402]. Кроме того, при полном удалении культи ПКС иссекают ткани, содержащие проприоцептивные нервные окончания, что ухудшает восстановление координации движений. Эти факторы объясняют интерес к разработке атравматичных способов подготовки трансплантата, сохранению культи ПКС и использованию ортобиологического сопровождения операции [304, 430].

Сохранение культи ПКС рассматривают как важный элемент биологически ориентированной реконструкции. Культя обеспечивает синовиализацию и реваскуляризацию трансплантата, а наличие в ней механорецепторов, создаёт предпосылки для восстановления проприоцепции [42, 253, 266]. Проведение трансплантата в толще культи позволяет улучшить его внутрисуставное окружение, уменьшить прямое воздействие синовиальной жидкости и создать условия для благоприятной интеграции. Такой подход соответствует современному направлению реконструктивной хирургии, в котором механическое восстановление связки сочетается с сохранением собственных биологических структур сустава [161, 330].

Ортобиологическая аутопластика ПКС является одним из перспективных вариантов повышения эффективности реконструкции. Ее смысл заключается в усилении процессов остеоинтеграции и лигаментизации трансплантата за счет применения биологически активных компонентов [131, 345, 424]. К таким компонентам относят PRP, мезенхимально-стромальную

фракцию костного мозга, раневой кровяной сгусток, фибриновые структуры, коллагеновые матрицы и другие материалы, содержащие факторы роста или создающие условия для клеточной миграции. Наиболее значимыми считаются следующие факторы роста: тромбоцитарный, сосудистый, эндотелиальный, инсулиноподобный, трансформирующий β, фибробластный и другие регуляторы репаративных процессов [100, 169].

При сочетанных повреждениях ПКС и суставной поверхности ортобиологические технологии имеют двойное значение. С одной стороны, они могут улучшать интеграцию сухожильного трансплантата в костных каналах и снижать риск его микронестабильности [176, 347]. С другой, они могут создать благоприятную среду для регенерации хряща и субхондральной кости. Это особенно важно в тех случаях, когда патологический процесс затрагивает сразу несколько компонентов остеохондрально-связочного комплекса и поддерживается хроническим воспалением, нарушением микроциркуляции и изменением механической нагрузки [225, 235].

Вместе с тем ортобиологические методы не могут компенсировать технические ошибки или неправильный выбор хирургической тактики [144, 307]. Их применение оправдано только при корректном восстановлении анатомии ПКС, точном позиционировании костных тоннелей, надежной фиксации трансплантата, полноценной обработке дефекта суставной поверхности и соблюдении послеоперационного режима. Биологическое усиление рассматривается не как самостоятельная замена операции, а как компонент комплексного вмешательства, повышающий вероятность благоприятной интеграции и структурного восстановления тканей [10, 143].

Отдельный вопрос при сочетанных повреждениях КС касается этапности вмешательств. При большинстве дефектов, подлежащих артроскопической обработке, микрофрактурированию или мозаичной хондропластике, одномоментная операция имеет очевидные преимущества [53, 85, 246]. Однако при дефектах большой площади, требующих

имплантации аутологичных хондроцитов, лечение нередко становится двухэтапным[142, 270].

Двухэтапность обусловлена не только технологией производства клеточного продукта, но и биомеханическими требованиями к зоне имплантации [267, 382]. К моменту нанесения хондроцитарного материала сустав должен быть максимально стабилен, поскольку сохраняющаяся нестабильность увеличивает риск смещения, повреждения или неполного созревания регенерата. Поэтому при сочетании крупного хондрального дефекта с полным повреждением ПКС восстановление связочной стабильности рассматривают как необходимое условие успешной клеточной хондропластики [194, 261].

Имплантация аутохондроцитов, включая матрикс-ассоциированные и сфероидные технологии, открывает возможность восстановления крупных дефектов суставной поверхности без получения значительного количества остеохондральных трансплантатов [35, 334]. Современные клеточные продукты позволяют наносить культивированные хондроциты на подготовленное ложе дефекта, где они прикрепляются к поверхности и участвуют в формировании гиалиноподобного регенерата. Подобные технологии особенно перспективны при дефектах, для которых простая мезенхимальная стимуляция недостаточна, а мозаичная пластика ограничена объемом донорского материала [104, 228].

Клеточные методы имеют собственные ограничения [291, 293]. Они требуют строгого отбора пациентов, сохранности или предварительного восстановления стабильности сустава, отсутствия грубой осевой деформации, контролируемого состояния субхондральной кости, соблюдения технических условий нанесения клеточного материала и длительной регламентированной реабилитации. При выраженном остеоартрозе, нестабильной оси конечности, активном воспалительном процессе или сохраняющихся патологических сдвиговых нагрузках вероятность полноценного созревания хондроцитарного регенерата снижается [34, 90].

Особое значение в комплексном лечении имеет послеоперационная реабилитация. При изолированной пластике ПКС обычно стремятся к ранней активизации, постепенному восстановлению объема движений и дозированному увеличению нагрузки [252, 428]. При одновременной хондропластике требования меняются: необходимо защитить область восстановления суставной поверхности от преждевременного осевого воздействия. Поэтому после комбинированных вмешательств период разгрузки, ограничения нагрузки и этапного восстановления движений должен учитывать не только состояние связочного трансплантата, но и тип выполненной хондропластики [162, 332].

После микрофрактурирования и других остеоперфоративных методик основная задача реабилитации заключается в сохранении сформированного кровяного сгустка и создании условий для его организации. После мозаичной хондропластики требуется защита остеохондральных трансплантатов в период костной интеграции [236, 335, 366]. После применения клеточных технологий режим нагрузки должен быть еще более строгий и зависит от локализации дефекта, площади имплантации, качества субхондрального ложа и протокола использования конкретного клеточного продукта. В каждом случае чрезмерно ранняя нагрузка может привести к нарушению созревания регенерата, а чрезмерное ограничение движений – к контрактуре, мышечной гипотрофии и замедлению функционального восстановления [119, 229].

Сравнительная эффективность различных вариантов сочетанного лечения остаётся предметом обсуждения. В литературе имеются данные об удовлетворительных результатах реконструкции ПКС в сочетании с микрофрактурированием, мозаичной хондропластикой и мембранными технологиями [18, 337]. Однако прямые сопоставления таких методик ограничены неоднородностью пациентов, различиями в площади и глубине дефектов, сроках после травмы, локализации поражения, возрасте, уровне активности, состоянии менисков и оси конечности. Это затрудняет

формирование универсальных рекомендаций и объясняет необходимость индивидуального выбора тактики [227, 432].

К числу нерешенных вопросов относятся показания к одномоментному или этапному лечению, оптимальный метод восстановления хряща при разных размерах дефекта, роль субхондральной кости в прогнозе хондропластики, выбор трансплантата для ПКС при необходимости одновременного использования мышечно-сухожильных структур, а также объективная оценка результатов в отдаленном периоде [398, 427]. Кроме того, не до конца определены критерии, позволяющие заранее прогнозировать, какой пациент получит достаточный эффект от мезенхимальной стимуляции, а кому уже на первичном этапе требуется опорно-восстанавливающая или клеточная технология [31, 146].

Для объективной оценки эффективности лечения сочетанных повреждений КС недостаточно использовать только клинические шкалы. Пациент может отмечать уменьшение боли и улучшение функции раньше, чем завершается структурное созревание трансплантата ПКС или хрящевого регенерата [78, 241]. Поэтому оценка результатов должна включать клинико-функциональные шкалы, МРТ-критерии состояния трансплантата и хряща, показатели интеграции и ремоделирования, данные функциональной диагностики мышц и анализа походки. Такой подход позволяет сопоставлять субъективное улучшение с объективными признаками восстановления внутрисуставных структур [148, 182].

С позиции доказательной медицины наибольший интерес представляют алгоритмы, основанные на стратификации пациентов по клинико-морфологическим признакам [351, 414]. К таким признакам относят срок с момента травмы, выраженность нестабильности, состояние культи ПКС, наличие и пригодность сухожилий для трансплантации, площадь и глубина дефекта по ICRS, локализация повреждения, состояние субхондральной кости, наличие поражения одного или обоих мыщелков, уровень физической активности и сопутствующие факторы риска. Именно эти параметры

позволяют не просто выбрать операцию, а обосновать сочетание реконструктивного и восстановительного этапов в конкретном клиническом случае [69, 343].

Перспективные направления развития хирургии сочетанных повреждений КС связаны с интеграцией реконструктивной ортопедии, ортобиологии и тканевой инженерии [419, 429]. В отношении ПКС дальнейшее совершенствование касается атравматичной подготовки трансплантатов, сохранения жизнеспособной культи, улучшения фиксации в костных тоннелях, применения биологически активных покрытий и уменьшения риска тоннельной дилатации. В отношении суставной поверхности – разработки клеточных продуктов, матриц, комбинированных костно-хрящевых конструкций, методов восстановления субхондральной основы и технологий адресной доставки биологически активных факторов [39, 377].

Новые биоматериалы и клеточные технологии открывают возможность более точного восстановления дефектов различной площади и глубины [275, 349]. Перспективными являются трехмерные матрицы, биоразлагаемые каркасы, сфероиды аутологичных хондроцитов, мезенхимальные стромальные клетки, гидрогели, индивидуализированные имплантаты, а также методы 3D-печати, позволяющие создавать конструкции по форме конкретного дефекта. В дальнейшем такие подходы могут быть объединены с реконструкцией связочного аппарата, что позволит одновременно восстанавливать стабильность сустава и поврежденную суставную поверхность с учетом особенностей конкретного пациента [17, 136].

Не менее важным направлением является персонализация хирургического планирования. При сочетанных повреждениях КС стандартный подход «одна методика для всех» не учитывает вариабельность морфологии дефекта, состояния связочного аппарата и субхондральной кости [175, 408, 431]. Персонализированный алгоритм должен определять, в каких случаях достаточно аутопластики ПКС и мезенхимальной стимуляции, когда

требуется мозаичная аутохондропластика, в каких ситуациях целесообразно применение миопластического компонента, а когда оптимальным вариантом становятся клеточные технологии после восстановления стабильности сустава. Такое построение лечебной тактики позволяет связать диагностические признаки с конкретным объемом операции [47, 112].

При этом перспективы дальнейшего развития не сводятся только к внедрению новых материалов или клеточных продуктов. Необходимым остаётся длительное наблюдение за пациентами, поскольку функциональное восстановление и морфологическое созревание внутрисуставных структур происходит с разной скоростью [21, 230]. Оценка только ранних клинических результатов может создать ошибочное представление об эффективности метода. Для обоснования алгоритмов лечения требуются среднесрочные и отдаленные наблюдения с применением клинических шкал, МРТ, КТ, электромиографии, подометрии и статистического анализа исходов [108, 311].

Сочетанные повреждения ПКС и суставной поверхности КС требуют перехода от изолированной хирургической коррекции к комплексной реконструктивно-восстановительной модели лечения [38, 116, 181]. В этой модели пластика ПКС обеспечивает устранение патологической нестабильности, хондропластика восстанавливает опорную поверхность, а ортобиологические и клеточные технологии создают условия для более полноценной интеграции и регенерации тканей [66, 74].

Таким образом, дальнейшее развитие данного направления связано с разработкой научно обоснованных алгоритмов, позволяющих выбирать не отдельную операцию, а оптимальную комбинацию оперативных вмешательств с учетом срока травмы, выраженности нестабильности, морфологии дефекта, состояния субхондральной кости и биологических возможностей восстановления сустава. Этому и другим проблемам и вопросам реконструктивно-пластической хирургии коленного сустава посвящено настоящее диссертационное исследование.

Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Дизайн исследования

В исследование включены 343 пациента с сочетанными повреждениями ПКС и суставных поверхностей коленного сустава, находившихся на стационарном лечении в травматолого-ортопедическом отделении №2 Клиник ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России с 2015 по 2023 гг. включительно. Диссертационная работа выполнена в два этапа. В рамках первого ретроспективного этапа был проведен анализ результатов обследования и хирургического лечения 187 пациентов с применением комбинации известных способов лечения. На втором проспективном этапе на основании анализа причин неудовлетворительных результатов лечения пациентов ретроспективного этапа и с целью их улучшения была сформирована группа из 156 пациентов. У них применяли комбинации новых способов хирургического лечения и была проведена оценка результатов их применения.

Дизайн исследования – клиническое моноцентровое неослепленное ретроспективно-проспективное когортное исследование (Рисунок 1). Дизайн исследования и его блок-схема были разработаны на основании рекомендаций CONSORT 2010 (CONsolidated Standards Of Reporting Trials) [43, 118]. Для всех пациентов было оформлено и подписано информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство, обработку персональных данных, а также использование результатов их обследования и лечения в научно-исследовательских целях.

Работу проводили с соблюдением этических принципов Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» (1964, редакция 2013), «Правил клинической практики в Российской Федерации», утвержденных приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 г. № 266, с основой на трехстороннее Соглашения по надлежащей клинической практике (ICH GCP), а также в строгом соответствии с действующим законодательством РФ и рамках утвержденного протокола.

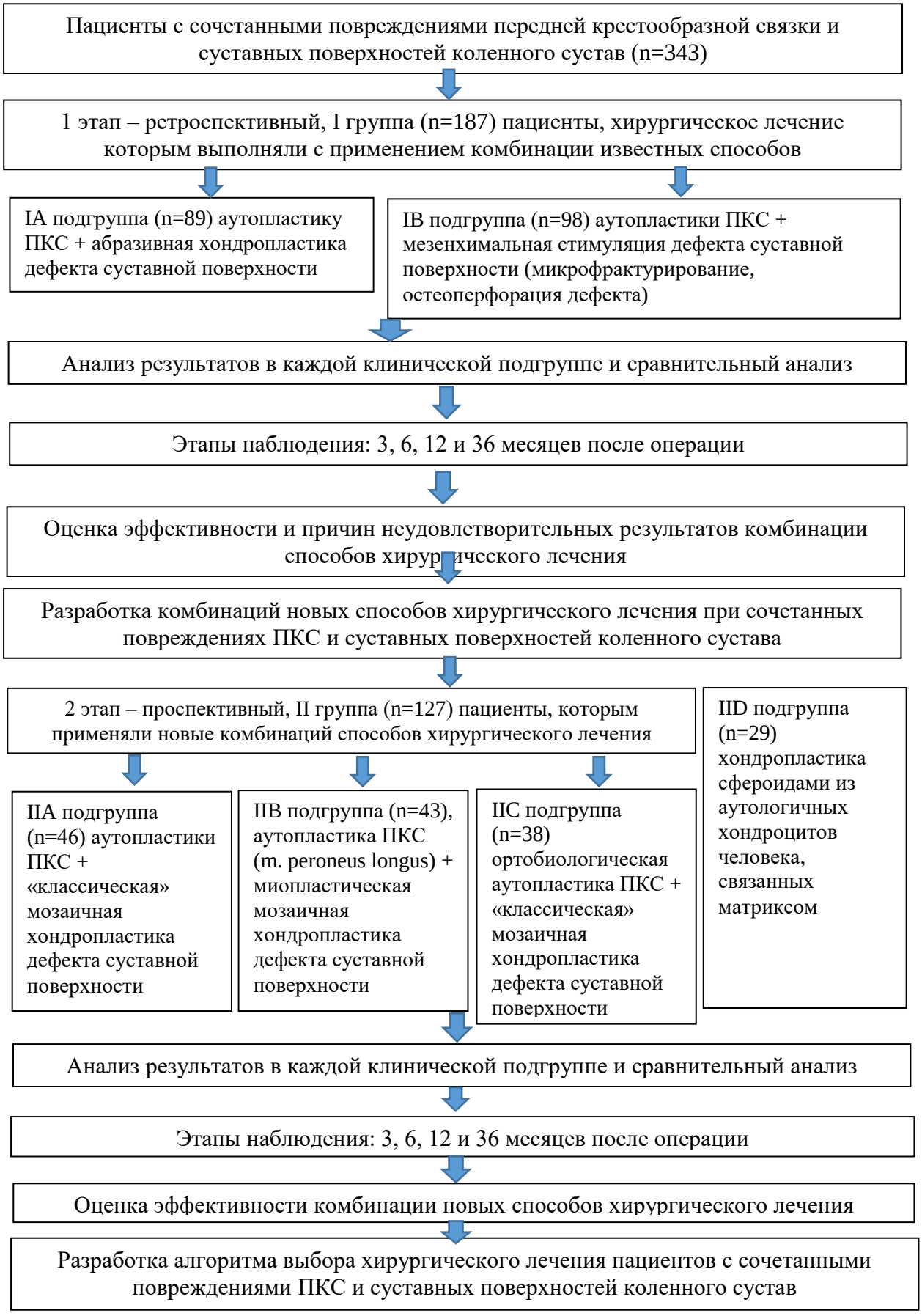


Рисунок 1 – Блок-схема дизайна исследования.

Первый ретроспективный этап представлял собой моноцентровое неослепленное нерандомизированное клиническое исследование в двух параллельных подгруппах, соответствующих способам оперативного лечения. Второй этап был проспективным. Клиническое исследование было моноцентровым неослеплённым рандомизированным в четырёх параллельных подгруппах в зависимости от варианта выполненной операции.

Пациенты соответствовали всем из перечисленных критериев включения в исследование:

1. Мужской и женский пол в возрасте от 18 до 50 лет включительно.
2. Повреждение ПКС, установленное при клиническом осмотре и результатам МРТ.
3. Верифицированные сухожилия полусухожильной и нежной мышц по данным МРТ.
4. Отсутствие переломов или сопутствующих повреждений связочного аппарата КС (медиальной коллатеральной связки, задней крестообразной связки, структур заднелатерального угла и других).
5. Отсутствие повреждение менисков с нестабильностью менискового полукольца.
6. Рентгенологические признаки остеоартроза I или II стадии поврежденного КС по классификации Kellgren & Lawrence;
7. Наличие костно-хрящевого дефекта суставной поверхности мыщелков бедра II, III и IV степеней по ICRS.
8. Размер дефекта суставной поверхности: от 1 до 10 $см^2$ после хирургической обработки дефекта до 6 мм в глубину.
9. Отсутствие остеохондральных дефектов суставной поверхности большеберцовой кости.
10. Наличие формы добровольного информированного согласия на участие в исследовании, подписанной и датированной пациентом.

Пациенты в исследование не были включены (критерии невключения), если присутствовал любой из следующих критериев:

1. Площадь дефекта суставной поверхности более 10 $см^2$.

2. Повреждение контрлатерального КС.

3. Рентгенологически подтверждённый остеоартроза III или IV стадии поврежденного КС по классификации Kellgren & Lawrence.

4. Двустороннее деструктивно-дистрофическое поражение суставов.

5. Вальгусная или варусная деформация повреждённого КС (отклонение более чем на 5° от механической оси).

6. Выраженная контрактура пораженного сустава.

7. Ревматоидный артрит, параинфекционный или инфекционный артрит и состояния после этих заболеваний.

8. Наличие внутри- и/или околосуставного воспалительного процесса в области заинтересованного КС.

9. Наличие системной патологии соединительной ткани.

10. Алиментарно-конституциональное ожирение II степени и выше (ИМТ > 30 $кг/м^2$).

11. Беременность и запланированная беременность (невозможность проведения МРТ), период лактации.

Критерии исключения пациентов из исследования были следующими:

1. Отзыв пациентом информированного согласия на участие в исследовании.

2. Наступление беременности у пациентки-участницы исследования.

3. Необходимость проведения повторной операции на поврежденном КС.

4. Пациенты, не выполнившие программу послеоперационной реабилитации либо утратившие возможность контрольного наблюдения в установленные сроки.

5. Отказ пациента от участия в исследовании либо невозможность получения полного комплекса клинических, лучевых и функциональных данных.

Пациентов, исключённых из исследования, было.

Распределение пациентов на клинические подгруппы осуществляли посредством стратифицированной (послойной) рандомизации. В качестве стратификационных признаков учитывали: пол, возраст, длительность анамнеза заболевания, характер травмы (бытовая, спортивная), область и площадь костно-хрящевого дефекта, степень повреждения хряща по ICRS.

Стратификация обеспечивала сопоставимость выборок по ключевым параметрам, а анализ характеристик демонстрировал высокую степень однородности демографических и клинико-морфологических параметров. Это создавало условия для корректного статистического сопоставления и интерпретации полученных результатов в соответствии с дизайном исследования на всех сроках наблюдения.

На первом (ретроспективном) этапе все наблюдавшиеся пациенты были распределены на две клинические подгруппы (общее число – 187 человек):

- IA подгруппа (89 пациентов) - всем им выполняли аутопластику ПКС известным способом с использованием свободного аутотрансплантата из сухожилий полусухожильной и нежной мышц, подготовленному по способу J.H. Lubowitz, в сочетании с абразивной хондропластикой дефекта суставной поверхности артроскопическим инструментарием (шейвер, электрокоагуляция, кюретка).
- IB подгруппа, 98 пациентам которой выполняли комбинацию аутопластики ПКС аналогично IA подгруппе и мезенхимальной стимуляции области дефекта (микрофрактурирование, остеоперфорация).

На ретроспективном этапе анализ результатов обследования всех пациентов осуществляли перед лечением, через 3, 6, 12 и 36 месяцев после оперативного вмешательства.

На проспективном (II этапе) все пациенты были распределены на четыре клинические подгруппы (всего 156 пациентов):

- IIA подгруппа (n=46) – комбинация аутопластики ПКС и «классической» мозаичной хондропластики дефекта суставной поверхности;
- IIB подгруппа (n=43) – комбинация аутопластики ПКС (m.

peroneus longus) и миопластической мозаичной хондропластики дефекта;

- IIC подгруппа (n=38) – комбинация новых способов ортобиологической аутопластики ПКС и «классической» мозаичной хондропластики дефекта хряща;
- IID подгруппа (n=29) – хондропластика сфероидами из аутологичных хондроцитов человека, связанных матриксом (АО «ГЕНЕРИУМ», Россия).

Пациентам IIA подгруппы (n=46) выполняли аутопластику ПКС и «классическую» мозаичную хондропластику, предложенную L. Hangody (1993). Аутопластику ПКС осуществляли с применением свободного аутотрансплантата, сформированного из сухожилий полусухожильной и нежной мышц. Трансплантат проводили в костные тоннели и фиксировали самозатягивающейся кортикальной пуговицей на бедренной кости и биодеградируемым интерференционным винтом в канале большеберцовой кости. Донорские остеохондральные аутотрансплантаты для замещения дефекта суставной поверхности забирали из малонагружаемых отделов сустава, используя зону арки или передние отделы мыщелков бедренной кости.

Пациентам IIB подгруппы (n=43) аутопластику ПКС осуществляли с применением в качестве трансплантата сухожилия длинной малоберцовой мышцы (m. peroneus longus). Восстановление ПКС проводили в комбинации с миопластической мозаичной хондропластикой дефекта суставной поверхности авторским способом (патент РФ на изобретение № 2484784 от 20.06.2013). В основе указанного способа лежит выполнение «классической» мозаичной хондропластики костно-хрящевыми аутотрансплантатами, с формированием под их основанием тоннеля в метафизарной зоне с последующим проведением в него несвободного мышечного лоскута из брюшка нежной мышцы.

В IIC подгруппу включили пациентов (n=38), которым выполняли комбинацию «классической» мозаичной хондропластики по L.Hangody с

двумя разработанными нами, схожими патогенетически способами ортобиологической аутопластики ПКС: способом пластики связок и сухожилий (патент РФ на изобретение № 2818725 от 22.05.2023) - применяли у 20 пациентов, и способом артроскопической аутопластики ПКС (патент РФ на изобретение № 2845123 от 10.12.2024) - выполнили 18 пациентам.

В первом способе в качестве аутотрансплантата использовали комплекс сухожилий полусухожильной и нежной мышц, предварительно оценив толщину их поперечного сечения при помощи МРТ. Применяли оригинальное устройство (патент РФ на полезную модель №217394 от 30.03.2023) для атравматичного безыгольного захвата сухожилий трансплантата, в ячейки которого помещали ортобиологическую субстанцию (мезенхимально-стромальную фракцию костного мозга, взятую из дистальной метаэпифизарной зоны бедренной кости).

В основе второго способа лежал забор несвободных аутотрансплантатов сухожилий группы harmstring (полусухожильная и нежная мышцы). Аутотрансплантаты очищали от паратенона, закручивали по спирали друг относительно друга с последующим сложением единого трансплантата в два раза и прошиванием его свободных концов между собой. Сформированный трансплантат на время выполнения манипуляций в суставе помещали между фасцией и подкожно-жировой клетчаткой с целью дополнительной импрегнации естественным ортобиологическими факторами раневого кровяного сгустка и обеспечения стерильности. При этом сохраняли культю переднемедиального пучка ПКС, а трансплантат проводили через её центр.

Пациенты IID подгруппы получали лечение, направленное на восстановления дефекта суставной поверхности с использованием современных клеточных технологий без комбинации с восстановлением ПКС. Результаты лечения пациентов подгруппы не были сравнены с другими подгруппами, но были учтены при формировании алгоритма реконструктивно-восстановительной хирургии сочетанных повреждений коленного сустава.

2.2. Общая характеристика пациентов

Распределение пациентов по клиническим подгруппам на ретроспективном этапе исследования представлено в Таблице 1.

Таблица 1 – Стратифицированное распределение пациентов по клиническим подгруппам на ретроспективном этапе исследования

Признак	Подгруппа IA (n=89)	Подгруппа IB (n=98)	p-значение
Пол			
Мужской	56 (62,9%)	64 (65,3%)	0,762
Женский	33 (37,1%)	34 (34,7%)	
Возраст			
18-30 лет	30 (33,7%)	41 (41,8%)	0,292
31-40 лет	59 (66,3%)	57 (58,2%)	
Длительность анамнеза			
<3 месяцев	1 (1,1%)	0 (0,0%)	0,440
3-12 месяцев	69 (77,5%)	81 (82,7%)	
>12 месяцев	19 (21,3%)	17 (17,3%)	
Характер травмы			
Спортивная	45 (50,6%)	49 (50,0%)	1,000
Бытовая	44 (49,4%)	49 (50,0%)	
Область дефекта			
Медиальный мыщелок бедра	52 (58,4%)	56 (57,1%)	0,978
Латеральный мыщелок бедра	26 (29,2%)	29 (29,6%)	
Оба мыщелка бедра	11 (12,4%)	13 (13,3%)	
Площадь дефекта			
2,0-3,9 см²	14 (15,7%)	15 (15,3%)	0,991
4,0-5,9 см²	37 (41,6%)	43 (43,9%)	
6,0-7,9 см²	26 (29,2%)	27 (27,6%)	
8,0-10,0 см²	12 (13,5%)	13 (13,3%)	
Степень по ICRS			
ICRS II степени	23 (25,8%)	26 (26,5%)	0,987
ICRS III степени	52 (58,4%)	57 (58,2%)	
ICRS IV степени	14 (15,7%)	15 (15,3%)	

По длительности заболевания в обеих подгруппах отметили асимметричное распределение со смещением к подострому периоду, при этом у большинства пациентов он составлял от 3 до 12 месяцев: 77,5% в IA подгруппе и 82,7% во IB подгруппе. Статистически значимых различий между подгруппами выявлено не было (χ^2=1,12; p=0,44). Доли пациентов с длительностью анамнеза более 12 месяцев также были сопоставимы – 21,3% и

17,3% соответственно. Это отражало хроническую вариабельность и соответствовало типичному течению патологического процесса.

По механизму травмы в обеих подгруппах было отмечено равномерное распределение: спортивные повреждения встречали у половины пациентов в обеих подгруппах (50,6% и 50,0% соответственно, бытовые во всех оставшихся случаях (χ^2=0,003; p=1,000). Отсутствие статистически значимого различия снижало вероятность системного влияния этиологических факторов на послеоперационную динамику.

У большинства пациентов обеих подгрупп было отмечено преобладание поражения медиального мыщелка бедренной кости: 58,4% (IA подгруппа) и 57,1% (IB подгруппа). Повреждения латерального мыщелка бедренной кости составляли 29,2% и 29,6% соответственно, двусторонние дефекты были зарегистрированы у 12,4% и 13,3% в подгруппах соответственно (χ^2=0,05; p=0,978). Площадь дефектов суставной поверхности у пациентов была отмечена преимущественно в диапазоне 4,0-5,9 см² (41,6% IA подгруппа и 43,9% во IB подгруппе, χ^2=0,16; p=0,991). Отмечено отсутствие значимых групповых отличий и их сопоставимость по показателю площади дефекта суставной поверхности.

Повреждения суставной поверхности III степени по классификации ICRS составляли доминирующую категорию, встречались в 58,4% IA подгруппы и 58,2% IB подгруппы. Межгрупповые различия статистически отсутствовали (χ^2=0,02; p=0,987). Это подтверждало высокую исходную тяжесть структурного поражения суставного хряща и полную сопоставимость морфологических и анатомических условий между подгруппами.

Стратифицированное распределение пациентов проспективного этапа исследования по клиническим подгруппам представлено в Таблице 2.

У всех пациентов распределение по длительности заболевания было асимметричным со смещением к подострому периоду, составляя у большинства пациентов от 3 до 12 месяцев: 76,1% в IIA подгруппе, 74,4% во IIB подгруппе и 76,3% в IIC подгруппе. Средняя продолжительность

заболевания составила от 8 до 10 месяцев. Длительность анамнеза более 12 месяцев у пациентов во всех подгруппах фиксировали в 23,9%, 25,6% и 23,7% наблюдений соответственно. Статистический анализ по категории длительности заболевания значимых различий между подгруппами не выявил (χ^2=0,08; p=0,96).

Таблица 2 – Стратифицированное распределение пациентов по клиническим подгруппам на проспективном этапе исследования

Признак	**Подгруппа IIA (n=46)**	**Подгруппа IIB (n=43)**	**Подгруппа IIC (n=38)**	**p-значение**
Пол				
Мужской	29 (63,0%)	28 (65,1%)	24 (63,2%)	0,975
Женский	17 (37,0%)	15 (34,9%)	14 (36,8%)	
Возраст				
18-30 лет	20 (43,5%)	20 (46,5%)	16 (42,1%)	0,943
31-40 лет	25 (54,3%)	21 (48,8%)	21 (55,3%)	
41-50 лет	1 (2,2%)	2 (4,7%)	1 (2,6%)	
Длительность анамнеза				
3-12 месяцев	35 (76,1%)	32 (74,4%)	29 (76,3%)	0,976
>12 месяцев	11 (23,9%)	11 (25,6%)	9 (23,7%)	
Характер травмы				
Спортивная	22 (47,8%)	22 (51,2%)	19 (50,0%)	0,950
Бытовая	24 (52,2%)	21 (48,8%)	19 (50,0%)	
Область дефекта				
Медиальный мыщелок бедра	27 (58,7%)	24 (55,8%)	22 (57,9%)	0,999
Латеральный мыщелок бедра	13 (28,3%)	13 (30,2%)	11 (28,9%)	
Оба мыщелка бедра	6 (13,0%)	6 (14,0%)	5 (13,2%)	
Площадь дефекта				
2,0-3,9 см²	7 (15,2%)	7 (16,3%)	6 (15,8%)	1,000
4,0-5,9 см²	19 (41,3%)	17 (39,5%)	16 (42,1%)	
6,0-7,9 см²	14 (30,4%)	13 (30,2%)	11 (28,9%)	
8,0-10,0 см²	6 (13,0%)	6 (14,0%)	5 (13,2%)	
Степень по ICRS				
ICRS II степени	12 (26,1%)	12 (27,9%)	10 (26,3%)	1,000
ICRS III степени	27 (58,7%)	25 (58,1%)	22 (57,9%)	
ICRS IV степени	7 (15,2%)	6 (14,0%)	6 (15,8%)	

По локализации дефектов во всех трех подгруппах отмечали равномерное межгрупповое распределение с преобладанием поражения

медиального мыщелка бедренной кости: 58,7% в IIA подгруппе, 55,8% во IIB подгруппе и 57,9% – IIC подгруппа. Наличие дефектов латерального мыщелка бедренной кости варьировали от 28,3% до 30,2%; комбинированные дефекты встречались в среднем у 13% пациентов всех подгрупп (χ^2=0,03; p=0,98).

Возрастная структура пациентов демонстрировала высокую однородность, средний возраст составил 31,2±6,4 года для всех подгрупп, основной межквартильный возрастной интервал находился между 28 и 35 годами. Доля пациентов старше 40 лет не превышала 5–7% от всех пациентов в подгруппах.

По половому составу во всех подгруппах была отмечена устойчивая однородность с преобладанием мужчин. Так, во IIA подгруппе мужчины составляли 63,0%, в подгруппе IIB – 65,1%, в IIC подгруппе – 63,2%; женщины – 37,0%, 34,9% и 36,8% соответственно. При статистическом сравнении половозрастных характеристик в подгруппах достоверная межгрупповая разница отсутствовала. В трех подгруппах доверительные интервалы пересекались полностью по среднему возрасту (χ^2=0,21; p=0,975) и полу (χ^2=0,13; p=0,94), что подтверждало однородность распределения и корректность сравнения при дальнейшем анализе полученных данных.

В большинстве случаев у пациентов всех подгрупп площадь дефектов суставной поверхности варьировала от 4,0 до 7,9 см² (71,7% IIA подгруппа, 69,7% во IIB подгруппе и 71,0% во IIC подгруппе). Статистически значимых групповых отличий не отмечено, подгруппы сопоставимы по показателям локализации и площади дефекта суставной поверхности.

Согласно критериям классификации ICRS распределение степеней дефектов суставной поверхности у всех наблюдавшихся пациентов было практически равномерным и идентичным. Преобладала III степень поражения, составляя в среднем 58–59% всех повреждений. При этом суммарная доля «тяжёлой патологии» (III+IV степень), при которой дефекты доходили в глубину до субхондральной кости или распространялись на субхондральную пластинку, проникая в подлежащую кость, достигала 73–74%, что было

аналогично с ретроспективными данными. Отсутствие межгрупповых различий по данным статистического анализа (χ^2=0,004; p=0,99) подчеркивало корректность стратификации, стабильность морфологического и анатомического профиля между подгруппами.

Особое место на проспективном этапе занимала IID подгруппа (n=29). Основные половозрастные, анамнестические и клинико-морфологические характеристики пациентов указанной подгруппы отличались высокой степенью сходства со всеми подгруппами проспективного этапа.

Возрастной профиль пациентов IID подгруппы относился к трудоспособному возрасту составляя в среднем 32,0±6,1 года с межквартильным интервалов от 29 до 36 лет. При этом их доля в возрастном интервале 18–30 лет составляла 37,9%, тогда как основная часть наблюдений приходилась на категорию 31–40 лет – 55,2%. Пациенты старше 40 лет встречались единично (6,9% случаев). Это указывало на умеренную вариабельность выборки и отсутствие крайних возрастных значений, что позволяло исключить выраженное влияние возраст-зависимых деструктивно-дистрофических факторов на исходные характеристики подгруппы.

Половой состав пациентов подгруппы IID отличался стабильной структурой с преобладанием мужчин 65,5%, женщин 34,5%. Полученное распределение не выходило за пределы значений, зафиксированных в других подгруппах ретроспективного и проспективного этапов исследования.

По длительности анамнеза заболевания отмечали асимметричное распределение пациентов (79,3%) со смещением в сторону подострого периода (3–12 месяцев). Длительность заболевания свыше 12 месяцев регистрировали примерно у 17,2% больных. Средняя длительность анамнеза заболевания составляла 9 месяцев, что отражало умеренную хронологическую вариабельность и соответствовало клинически типичному сценарию манифестации и прогрессирования костно-хрящевой патологии.

По механизму травмы распределение было равномерным: спортивные повреждения регистрировали приблизительно у половины пациентов

подгруппы IID (51,7%), бытовые – в оставшихся случаях. Такое соотношение исключало систематическое смещение, связанное с типом травматического воздействия, и обеспечивало сопоставимость с подгруппами ретроспективного и проспективного этапов исследования.

Анатомическая локализация костно-хрящевых дефектов характеризовалась закономерным преобладанием поражений медиального мыщелка бедренной кости, которые фиксировали у 58,6% пациентов. Повреждения латерального мыщелка составляли 27,6%, тогда как сочетанное поражение обоих мыщелков выявляли примерно в 13,8% наблюдений.

Площадь костно-хрящевых дефектов суставной поверхности у пациентов варьировала в диапазоне 4,0–7,9 см². Наиболее часто регистрировали дефекты площадью 4,0–5,9 см² (44,8%), несколько реже – 6,0–7,9 см². Крупные дефекты свыше 8 см² встречали эпизодически, не формируя отдельного подтипа внутри выборки, что указывало на относительную морфологическую однородность пациентов подгруппы IID.

Распределение повреждений по классификации ICRS отражало высокую исходную «тяжесть» остеохондрального поражения. Доминирующей являлась III степень, которую выявляли примерно у 58,6% пациентов, тогда как IV степень поражения определяли у 41,4% больных IID подгруппы.

Анализ результатов обследования пациентов проспективного этапа осуществляли перед лечением, через 3, 6, 12 и 36 месяцев после операции.

Таким образом, демографические и клинико-морфологические характеристики подгрупп пациентов как ретроспективного, так и проспективного этапов демонстрировали высокую степень сопоставимости. Однородность параметров – пола, возраста, длительности анамнеза, характера травмы, локализации, площади и степени остеохондральных повреждений – позволяла рассматривать подгруппы, как сбалансированные. Также сопоставимость всех пациентов рестроспективного этапа позволило выявить стратификационные признаки проспективного этапа для рандомизации по подгруппам с последующей разработки комбинации способов оперативного

лечения. В дальнейшем это позволило определить необходимые первичные показатели (страты), как основу формирования алгоритма реконструктивно-пластической хирургии при сочетанных повреждения ПКС и суставных поверхностей коленного сустава. Это исключало влияние исходных различий на результаты лечения и обеспечивало надёжную методологическую основу для последующего анализа эффективности различных способов оперативных вмешательств.

2.3. Методы исследования

Оценку результатов лечения и проведение их сравнительного анализа у всех пациентов проводили на основании клинического обследования, инструментальных методов диагностики, таких как рентгенография, магнитно-резонансная томография (МРТ) и компьютерная томография (КТ), данных специальных оценочных шкал клинико-функционального состояния коленного сустава и качества жизни, методов функциональной диагностики – функциональная электромиография четырёхглавой и двуглавой мышц бедра и подометрия (коэффициент асимметрии и период опоры), а также статистический анализ.

В исследовании были применены наиболее специфичные для клинико-функциональной оценки состояния коленного сустава шкалы-опросники:

- 2000 IKDC Subjective Knee Evaluation Form (IKDC) – форма регистрации субъективной оценки коленного сустава (Приложение 1);
- Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS) – шкала оценки исхода травмы и остеоартроза коленного сустава (Приложение 2);
- Lysholm Knee Scoring Scale – шкала функционирования коленного сустава Лисхольма (Приложение 3);
- Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index (WOMAC) – оценка остеоартрита университетами Западного Онтарио и МакМастера (Приложение 4);
- Lequesne’s Algofunctional Index (LAFI) – альгофункциональный индекс Лекена (Приложение 5).

Клиническое обследование пациентов

Клиническое обследование пациентов с повреждениями коленного сустава проводили для оценки общего состояния здоровья, функциональных возможностей сустава и нижней конечности в целом, а также характера и степени выраженности патологического процесса. В совокупности с инструментальными и функциональными методами диагностики клиническое обследование позволяло уточнить, объективизировать и детализировать особенности клинической картины патологии, её особенности и динамику у каждого пациента.

Особое место для оценки особенностей клинической картины сочетанных повреждений коленного сустава, занимало изучение анамнеза заболевания. В первую очередь, в истории развития заболевания выявляли возможные причины и давность патологического процесса, определяли динамику его течения, применявшееся лечение и его эффективность.

На следующем этапе обследования анализировали жалобы пациента. Наиболее часто отмечали боли различной степени интенсивности и выраженности, изменяющиеся в зависимости от интенсивности физических нагрузок и времени суток, в отделах сустава, соответствующих локализации повреждения; чувство нестабильности и «подворачивания» в коленном суставе при ходьбе и движениях, особенно при резком изменении траектории движения; хромоту, отёк области сустава; ограничение движений в суставе из-за выраженного усиления болей и/или ощущения пациентом «блокады» или механического препятствия; гипотрофию и снижение силы мышц конечностей; ухудшение качества жизни в виде невозможности осуществлять полноценную социально-трудовую деятельность или вести привычный образ жизни из-за функциональной недостаточности сустава и наличия болевого синдрома.

После систематизации анамнеза и сбора жалоб пациента приступали к ортопедическому осмотру по общепринятой схеме обследования травматолого-ортопедических больных [70].

Первичный осмотр начинали с визуальной оценки положения конечности, состояния кожного покрова в периартикулярной области, выраженности гипотрофии мышц бедра и голени, наличия синовита, отёка параартикулярных тканей и изменения оси конечности. Дополнительно оценивали биомеханические особенности походки, хромоту и её предполагаемый генез, а также определяемые нарушения двигательного стереотипа.

Объём активных и пассивных движений в суставах конечности методом гониометрии с помощью угломера. Окружность бедра и голени измеряли с обеих сторон на симметричных уровнях, определяли силу мышц нижних конечностей. При физикальном обследовании выявляли патологическую подвижность, наличие посторонних звуков: «хруста», «скрипа», «щелчков» и болезненности. Для оценки состояния внутрисуставных структур КС проводили клинические тесты: Байкова, Ланда, Перельмана, Zolen, Apley, McMurray, Wilson. Различные варианты нестабильности коленного сустава определяли с помощью следующих тестов: варус/вальгус стресс-теста, «переднего выдвижного ящика», «заднего выдвижного ящика», pivot-shift, Lachman’s.

Для детализации характера и степени повреждения КС в сочетании с клиническим обследованием дополнительно применяли инструментальные и функциональные методы диагностики для комплексной оценки биомеханических нарушений нижних конечностей.

Инструментальные методы обследования пациентов

Рентгенография

Всем пациентам выполняли рентгенологическое обследование КС в прямой и боковой проекциях. Рентгенографию проводили в ортостатическом положении пациента стоя с углом сгибания в КС 25^0, нагрузка на нижние конечности была равномерной. Истинное состояние рентгеновской суставной щели оценивали в корреляции с физиологической нагрузкой на суставные поверхности бедренной и большеберцовой костей. Исследование

осуществляли на аппаратах «General Electric Healthcare «OEC 9800 Plus, «General Electric Healthcare» DEFINIUM 8000 и «Philips BV25E» (Германия).

Выполнение пациентам рентгенография КС в аксиальной проекции по Merchant в ряде случаев имела особое значение. Она позволяла верифицировать нарушения конгруэнтности пателлофеморального сочленения при его патологии и диспластических изменениях.

Несмотря на то, что рентгенологическое обследование является малоинформативным для диагностики состояния суставного хряща и мягкотканных структур КС, основной целью её применения для являлось выявление наличия и оценки степени развития и определения стадии деструктивно-дистрофического поражения КС в виде остеоартроза по классификации Kellgren & Lawrence (Рисунок 2) и рассекающего остеохондрита (Рисунок 3), которые могли как являться причиной образования костно-хрящевого дефекта, так и выступать в качестве сопутствующей суставной патологии.

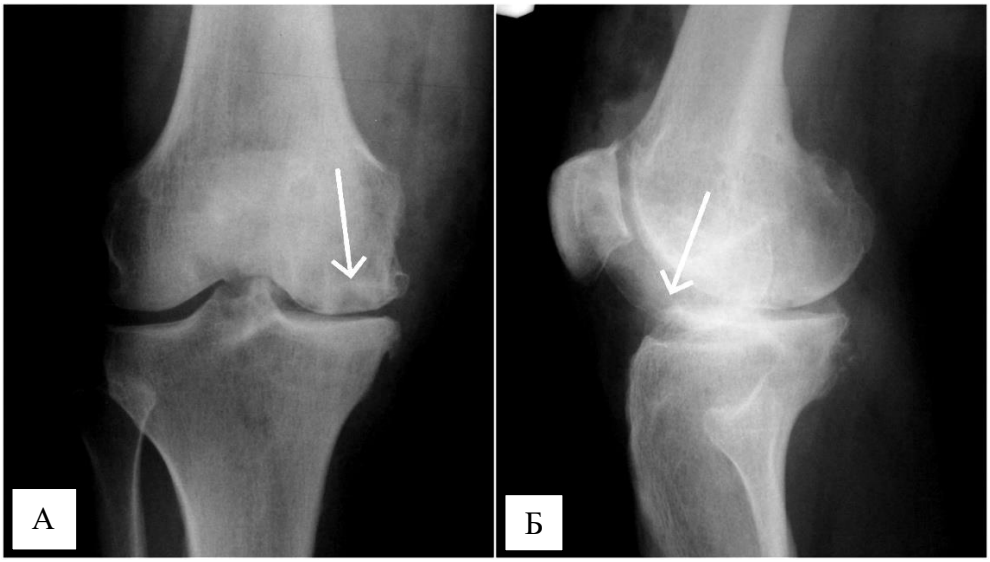


Рисунок 2 – Рентгенограммы правого коленного сустава в прямой (А) и боковой (Б) проекциях у пациента М., 51 года IA подгруппы: визуализируется незначительное сужение суставной щели, склероз замыкательных пластинок, остеохондральный дефект суставной поверхности медиального мыщелка бедренной кости (показан стрелками)

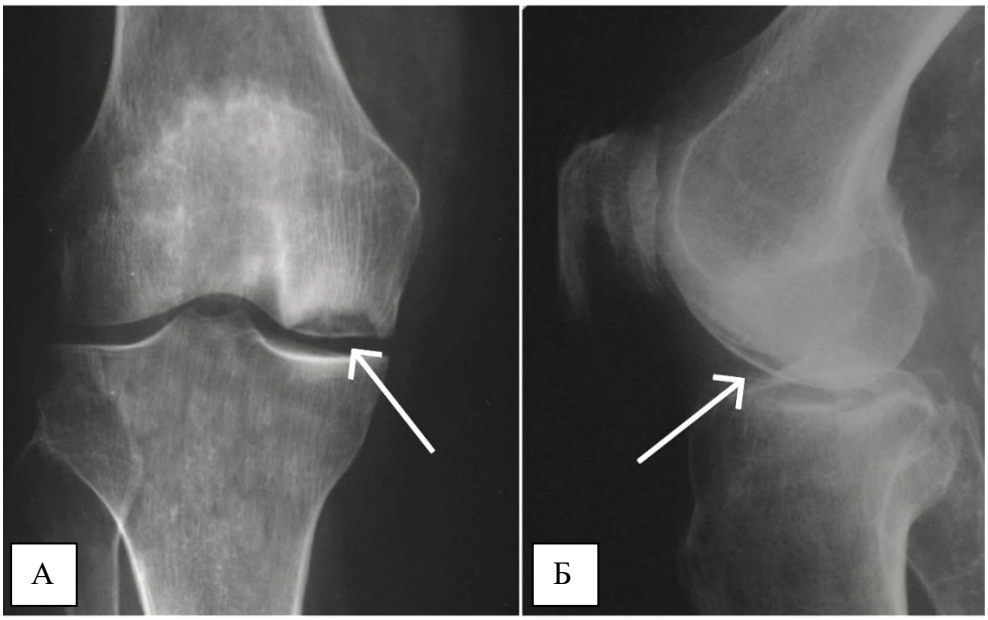


Рисунок 3 – Рентгенограммы правого коленного сустава в прямой (А) и боковой (Б) проекциях у пациента О., 42 лет IIB подгруппы: в области медиального мыщелка бедренной кости визуализируется костно-хрящевой дефект (показан стрелками)

Следует отметить, что разрешающая способность рентгенографии позволяла определить стадию остеоартроза и при наличии остеохондральных пенетрирующих дефектов глубину поражения суставной поверхности. Тем не менее рентгенологическое исследование не обеспечивает определение наличия повреждений менисков и связочных структур коленного сустава, площади поражения суставной поверхности, а также не предоставляет сведений о процессах структурной перестройки субхондральной кости. Анализ течения деструктивно-дистрофического заболевания по рентгенологическим снимкам в динамике лечения имел особое значение.

Визуализация с помощью рентгенографии вторичных деформаций сустава обеспечивала понимание необходимости выполнения реконструктивных вмешательств, направленных на их коррекцию (транспозиция бугристости большеберцовой кости, корригирующая остеотомия и др.), а также определяла критерии включения и исключения пациентов из исследования.

Магнитно-резонансная томография

Основным методом инструментальной диагностики, выполненным всем пациентам являлась МРТ. Обследование проводили с помощью томографа «Achiev 1,5T» (Philips, Германия) в дооперационном периоде, через 3, 6, 12 и 36 месяцев после операции. С помощью МРТ верифицировали поражение гиалинового хряща и субхондральной кости, повреждение ПКС. Осуществляли оценку состояние всех структур КС, наличия сопутствующей патологии внутрисуставных и параартикулярных тканей.

При анализе повреждений ПКС определяли целостность её контуров и сигнальных характеристик. При тотальном повреждении диагностировали либо отсутствие волокон, либо прерывистость, неоднородность сигнала и изменение её положения в межмыщелковой ямке. Отмечали косвенные признаки, свидетельствующие о повреждении ПКС – отёк и гемартроз, феномен «западения», костный отёк в области мыщелка (Рисунок 4).

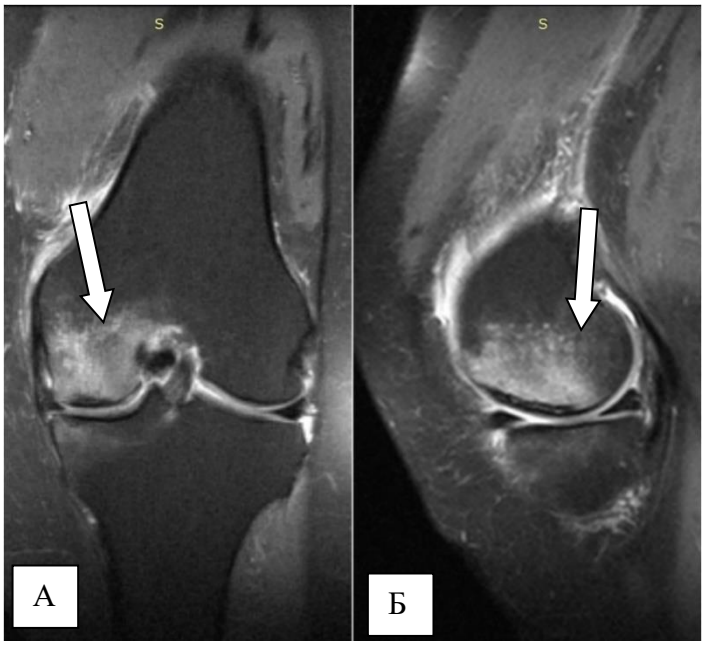


Рисунок 4 – Магнитно-резонансная томограмма левого коленного сустава (режим Т2) во фронтальной (А) и сагиттальной (Б) проекциях пациентки Н., 51 года IIC подгруппы: визуализируются пенетрирующий остеохондральный дефект медиального мыщелка бедренной кости, обширный метафизарный отёк костного мозга (показан стрелками)

Частичное повреждение ПКС выявляли в виде фрагментарного нарушения структуры, очагового изменения сигнальных характеристик с деформацией волокон, что свидетельствовало о наличии кровоизлияний и частичной деструкции. Особое внимание уделяли сохранности культи ПКС, которую, как правило, определяли в виде гипоинтенсивного тяжа в проекции её анатомического расположения с фрагментарным строением, неоднородным сигналом и неровными контурами.

МРТ является стандартным методом оценки состояния суставного гиалинового хряща, позволяющим провести морфологическую оценку его объема, толщины и поверхности, в том числе оценить характеристики подлежащей субхондральной кости (Рисунок 5).



Рисунок 5 – Магнитно-резонансная томограмма правого коленного сустава во фронтальной (А) и сагиттальной (Б) проекциях пациентки М., 52 лет IIA подгруппы: визуализируются наличие костно-хрящевого дефекта области медиального мыщелка бедра и обширной области трабекулярного отёка мыщелка (показано стрелками)

Детальная оценка патологических изменений гиалинового хряща и костной ткани, проявляющихся в виде хондромаляции, отёка костного мозга и наличия трабекулярных стресс-переломов или микропереломов, являлось

ключевым моментов для выбора лечебной тактики. Это позволяло определять оптимальный вариант хирургического воздействия как в области костно-хрящевого дефекта, так и в подлежащей субхондральной и метафизарной кости.

При анализе и определении площади полнослойных и пенетрирующих дефектов суставных поверхностей КС по данным МРТ полученные результаты коррелировали с результатами интраоперационной оценки.

В послеоперационном периоде проводили изучение состояния трансплантата ПКС и области дефектов хряща суставных поверхностей коленного сустава для анализа результатов лечения. Для оценки стабильности аутотрансплантата ПКС по данным МРТ рассчитывали индекс SNQ (signal-to-noise quotient – отношение сигнал/шум), а для морфологической оценки области дефекта суставной поверхности использовали шкалу MOCART.

В процессе интеграции трансплантата происходили его ремоделирование и васкуляризация, что сопровождалось изменением сигнальных характеристик. Для количественной оценки степени интеграции трансплантата индекс считали по формуле: SNQ = (SI (mean) трансплантата – SI (mean) задней крестообразной связки) / SI (mean) фоновой области, где SI (mean) – интенсивность сигнала. Фоновой областью считали точку, расположенную на 1 см вниз и 1 см кпереди от нижнего полюса надколенника.

В ранние сроки после реконструкции ПКС трансплантат на МРТ в режиме STIR-изображения показывал гиперинтенсивный сигнал, что было связано с отёком и репаративными процессами. При наличии неполноценной реваскуляризации на изображениях МРТ определяли кистозные изменения или участки деструктивных изменений, свидетельствующие о функциональной недостаточности трансплантата. Интерпретация значений индекса SNQ были следующими: SNQ <5,0 расценивали, как свидетельство зрелости трансплантата, 5,0-7,0 – промежуточную стадию ремоделирования, более 7,0 определяли как проявление отёка, незрелости или потенциальной микронестабильности трансплантата ПКС.

Для оценки восстановления области пластики суставной поверхности применяли шкалу оценки восстановления хрящевой ткани MOCART (Приложение 6). По этой шкале общая оценка восстановления дефекта может находиться в диапазоне от 0 (наихудшая оценка) до 100 баллов (наилучшая оценка, полное восстановление дефекта хряща до нормального состояния).

При проведении оценки области пластики по шкале MOCART учитывали: количество и размер трансплантатов; интеграцию субхондральной кости и хряща; контур суставной поверхности; контур границы раздела кость-хрящ; оценку сигнала в трансплантате, прилегающих участках костного мозга и участке донорства; информацию обо всех патологиях мягких тканей и оценку параметров контрастного усиления.

Компьютерная томография

КТ проводили на спиральном рентгеновском компьютерном томографе «MX 8000» (Philips, Нидерланды) через 6, 12 и 36 месяцев после операции для оценки диаметра большеберцового тоннеля. В послеоперационном периоде для трансплантата ПКС происходит расширение костных тоннелей преимущественно и наиболее выражено именно на уровне большеберцовой кости. Это обусловлено особенностями биомеханики трансплантата и его остеоинтеграции.

Оценку диаметра костного тоннеля осуществляли следующим образом: в сагиттальной проекции проводили линию вдоль оси тоннеля, после чего строили перпендикулярную линию на уровне, максимально приближенном к суставу от одной до другой стенки костного тоннеля и измеряли расстояние. Проводили количественную оценку расширения большеберцового тоннеля в процентах относительно диаметра первоначального сверления. Благодаря измерению параметра расширения костных тоннелей (РКТ) объективно оценивали степень остеоинтеграции аутотрансплантата и морфологические изменения в области трансплантации.

Функциональное обследование пациентов

На специализированном автоматическом программно-аппаратном

комплексе «МБН-Биомеханика» научно-медицинской фирмы МБН (Россия) выполняли функциональную электромиографию четырёхглавой и двуглавой мышц бедра, анализ параметров подометрии (период опоры и коэффициент асимметрии).

На специализированном автоматическом электромиографе, входящем в состав программно-аппаратного комплекса, проводили запись электромиограмм. Поверхностная электромиография позволяла изучать функциональное состояние мышц бедра, а также степень их активности в процессе ходьбы. Регистрировали и записывали биопотенциалы четырёхглавой и двуглавой мышц бедра в состоянии их активной функции – во время ходьбы, соотносили их с циклами шага.

При проведении электромиографии анализировали следующие параметры: вольтаж пикового напряжения четырёхглавой мышцы бедра (m. rectus femoris) – пик Max1, пик Max2; вольтаж пикового напряжения двуглавой мышцы бедра (m. biceps femoris) – пик Max1, пик Max2. При подометрии оценивали временные характеристики шага при ходьбе: период опоры (ПО) и коэффициент асимметрии.

Программную привязку данных электромиографии к параметрам цикла шага и усреднение биоэлектрической активности проводили после обследования. Результаты обеспечивали верификацию биомеханических нарушений у больных как в статическом положении, так и при движениях, дополняя на всех этапах наблюдения данные клинического и инструментального обследований. Применение ЭМГ и подометрии позволяло получать дополнительную информацию о состоянии нижних конечностей, которая детализировала клинико-рентгенологическую картину течения патологического процесса.

Методы статистического анализа

Оценку результатов клинико-функционального и инструментального обследований пациентов в соответствии с дизайном исследования проводили до операции, через 3, 6, 12 и 36 месяцев после оперативного вмешательства.

Срок наблюдения 36 месяцев после операции считали отдалённым послеоперационным периодом.

На основании показателей до- и послеоперационного обследования больных с помощью методов, максимально полно характеризующих динамику изменения клинико-функционального состояния исследуемого сегмента опорно-двигательной системы, оценивали результаты лечения и осуществляли их сравнительный анализ. Для этого у пациентов, вошедших в исследование, применялись следующие методы обследования:

- 2000 IKDC Subjective Knee Evaluation Form (IKDC) – форма регистрации субъективной оценки коленного сустава;
- Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS) – шкала оценки исхода травмы и остеоартроза коленного сустава;
- Lysholm Knee Scoring Scale – шкала функционирования коленного сустава Лисхольма;
- Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index (WOMAC) – оценка остеоартрита университетами Западного Онтарио и МакМастера;
- Lequesne’s Algofunctional Index (LAFI) – альгофункциональный индекс Лекена;
- Поверхностная функциональная электромиография:
  - ЭМГ четырёхглавой мышцы бедра (пик Max 1, пик Max 2), mkV;
  - ЭМГ двуглавой мышцы бедра (пик Max 1, пик Max 2), mkV;
- Подометрия:
  - период опоры (ПО), %;
  - коэффициент асимметрии;
- Индекс SNQ;
- Индекс РКТ;
- Шкала оценки восстановления хрящевой ткани по результатам магнитно-резонансной томографии MOCART.

В качестве первичной конечной точки исследования (primary end-point) ретроспективного и проспективного этапов рассматривали показатели по шкалам опросникам IKDC и WOMAC, оцениваемые на сроках наблюдения 12 и 36 месяцев после оперативного вмешательства, как подтверждающие уменьшение болевого синдрома и восстановление функции коленного сустава.

Дополнительно вторичными конечными точками (second end-point), которые оценивали на сроках наблюдения 12 и 36 месяцев после операции у всех пациентов, являлись изменения показателей шкал-опросников KOOS, Lysholm Knee Scoring Scale, Lequesne's Algofunctional Index (LAFI), индекс SNQ, шкала MOCART.

Статистическую обработку всего полученного разнородного цифрового материала проводили с помощью программы IBM SPSS Statistics 25 PS for Windows 11 (IBM, USA).

Соответствие нормальному закону распределения определяли характер количественных переменных посредством критерия Шапиро–Уилка. При отклонении количественных показателей от нормального распределения для их описания применяли медиану (Me), значения первого (Q1) и третьего (Q3) квартилей. Для трёх несвязанных групп статистические различия определяли применяя критерий Краскелла-Уоллиса; для более трёх связанных групп применяли критерий Фридмана. В случае выявления статистически значимых различий парные сравнения выполняли с использованием критерия Wilcoxon с поправкой Holm-Bonferroni. Для сравнения независимых групп рассчитывали значения U-критерия Манна–Уитни. Критический уровень значимости (p) принимали с учётом метода используемой статистики $p<0,05$.

Качественные показатели были представлены как в абсолютных числах, так и с указанием доли в процентах. Для расчёта статистической значимости различий качественных признаков в случае, если количество наблюдений в любой из ячеек таблицы с результирующими данными было 10 и более, применяли критерий χ^2 Пирсона. При количестве наблюдений от 5 до 9 использовали поправку Йетса на непрерывность; менее 5 наблюдений в любой

из ячеек – точечный тест Фишера.

С целью комплексной оценки исходов осуществляли расчёт следующих показателей: повышение относительной пользы (ПОП), повышение абсолютной пользы (ПАП), частота благоприятных исходов лечения в группах исследования (ЧИЛ, ЧИК), относительный риск и отношение шансов с представлением 95% ДИ, число больных, нуждающихся в проведении определенного вида вмешательства (ЧБНЛ).

Для наглядности представления полученных данных использовали диаграммы размаха (Box Plot). Это обеспечивало возможность визуальной оценки вариативности и выявления выбросов. Корректность применённых статистических методов и достоверность выводов подтверждали эксперты Центра доказательной медицины и биостатистики ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России.

Таким образом, применение клинических, инструментальных и функциональных методов обследования позволило провести статистическую обработку полученных данных с максимально объективной оценкой результатов лечения пациентов на всех сроках наблюдения. Это, в свою очередь, позволило оценить эффективность различных комбинаций способов оперативного лечения с позиций доказательной медицины и разработать алгоритм выбора тактики лечения пациентов с сочетанными повреждениями ПКС и суставных поверхностей коленного сустава с применением оптимальной комбинации вариантов хирургического лечения в конкретном клиническом случае.

ГЛАВА 3. АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНАЦИИ ИЗВЕСТНЫХ СПОСОБОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ КОЛЕННОГО СУСТАВА

3.1. Комбинации известных способов реконструктивно-восстановительной хирургии

На ретроспективном этапе работы пациентам с сочетанными повреждениями передней крестообразной связки и суставной поверхности обеих подгрупп аутопластику ПКС выполняли известным способом с использованием свободного аутотрансплантата из сухожилий полусухожильной и нежной мышц. Способ позволял воспроизвести естественную анатомию и изометрию ПКС, и способствовал полноценному восстановлению биомеханики коленного сустава, минимизируя риск развития рецидивирующей нестабильности.

У всех пациентов был применен наиболее рациональный вариант фиксации трансплантата с применением комбинации самозатягивающейся кортикальной пуговицы на бедренной кости и биодеградируемого интерферентного винта в большеберцовой кости, обеспечивающих надёжную и прочную фиксацию в костных каналах.

Подготовку и прошивание аутотрансплантата проводили согласно известному способу, предложенному J.H. Lubowitz, при котором формирование трансплантата осуществляли по типу GraftLink последовательно сшивая каждый пучок с формированием четырехпучковой структуры.

Хирургическое вмешательство осуществляли артроскопически под комбинированной анестезией (эпидуральная и внутривенная седация). При выполнении артроскопии по стандартной методике начинали с оценки состояния структур коленного сустава, подтверждения повреждения ПКС и суставной поверхности мыщелков бедренной кости, оценивали состояние культи, глубину и площадь дефекта хряща.

Забор сухожильных аутотрансплантатов осуществляли через стандартный доступ длиной до 3 см по медиальной поверхности голени в проекции сухожилий полусухожильной и нежной мышц. Сухожилия мобилизовали, последовательно отсекали от места дистального места крепления с последующим отделением от мышечной части при помощи теновыделителя (стриппера). Из двух сухожильных аутотрансплантатов на препаровочном столике с натяжением формировали единый сухожильный аутотрансплантат по принципу GraftLink.

Техника заключалась в удвоении сухожилий, формировании четырехпучковой структуры. Прошивание концов аутотрансплантата осуществляли по технике J.H. Lubowitz, заключающейся в проведении с каждой стороны двух последовательных хлыстовых (whipstitch) швов через все четыре пучка, обеспечивая фиксацию и предотвращая смещение волокон. Особое внимание уделяли минимизации чрезмерного травмирования тканей трансплантата, плотности укладки и натяжению нитей. Определяли длину и толщину трансплантата с целью формирования соответствующих костных тоннелей (Рисунок 6). Отмечали зависимость параметров длины и толщины трансплантата от антропометрических и гендерных характеристик пациента.



Рисунок 6 – Сформированный по способу J.H. Lubowitz и принципу GraftLink четырёхпучковый аутотрансплантат ПКС из сухожилий полусухожильной и нежной мышц с хлыстовыми швами, применённый в подгруппах IA и IB

На следующем этапе необходимые внутрисуставные хирургические манипуляции проводили после подготовки свободного аутотрансплантата:

резекцию гипертрофированной клетчатки Гоффа, иссечение инфрапателлярной и медиопателлярной складки, резекцию/шов поврежденного/ых мениска/ов. Остатки культи ПКС, как на большеберцовой, так и на бедренной костях, иссекали. Особое внимание уделяли оценке площади и глубине имеющегося дефекта суставной поверхности мыщелков бедренной кости с последующим выполнением подготовительного дебридмента этой области.

Через антеромедиальный порт с помощью специализированного офсетного направителя с учётом максимально анатомического расположения формировали бедренный тоннель. Затем используя стандартный направитель с углом наклона к плато большеберцовой кости от 50 до 60 градусов, ориентируясь на межмыщелковое возвышение в области тибиального прикрепления ПКС подготавливали большеберцовый тоннель

Через сформированные костные тоннели проводили трансплантат с фиксацией бедренного конца при помощи самозатягивающейся кортикальной пуговицы, учитывая посадку press-fit к стенке тоннеля. Трансплантат изометрически натягивали и фиксировали в тоннеле большеберцовой кости с помощью интерферентного винта (Рисунок 7).

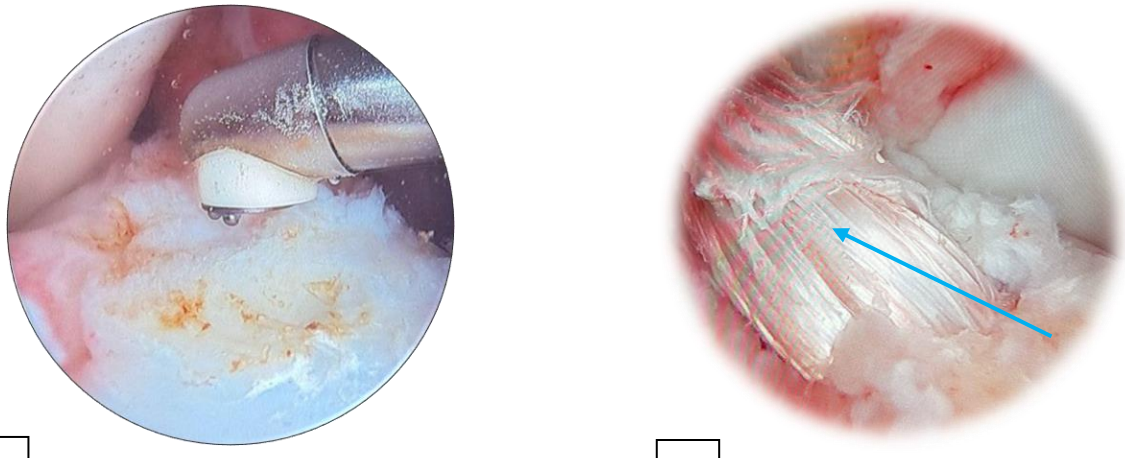


Рисунок 7 – Видеоартроскопическая картина этапов операции по известному способу аутопластики ПКС: А – удаление культи ПКС; Б – фиксированный четырехпучковый аутотрансплантат (показано синей стрелкой)

Выполняли ревизию положения и натяжения аутотрансплантата, контроль стабильности сустава и проверку объёма движений в нём. Оценивали анатомичность и изометричность расположения аутотрансплантата в межмыщелковой вырезке бедренной кости.

В качестве известных способов реконструктивной хирургии повреждений суставной поверхности пациентам выполняли остеоперфоративную стимуляцию хондрогенеза, называемую «мезенхимальной стимуляцией», способствующую формированию сгустка крови, анатомически заполняющего дефект и создающего каркас для стволовых клеток костного мозга, и образованию фиброзно-хрящевой ткани.

В IA подгруппе всем пациентам в комбинации с аутопластикой ПКС выполняли абразивную хондропластику специализированным артроскопическим инструментарием (шейвер, электрокоагуляция, кюретка). После тщательной оценки пораженного суставного хряща области дефекта и удаления его нестабильных частей проводили резекцию поверхностного слоя субхондральной кости области дна дефекта толщиной в среднем 2 мм, определяемых артроскопическим «щупом», до возникновения признаков «кровавой росы» (Рисунок 8).

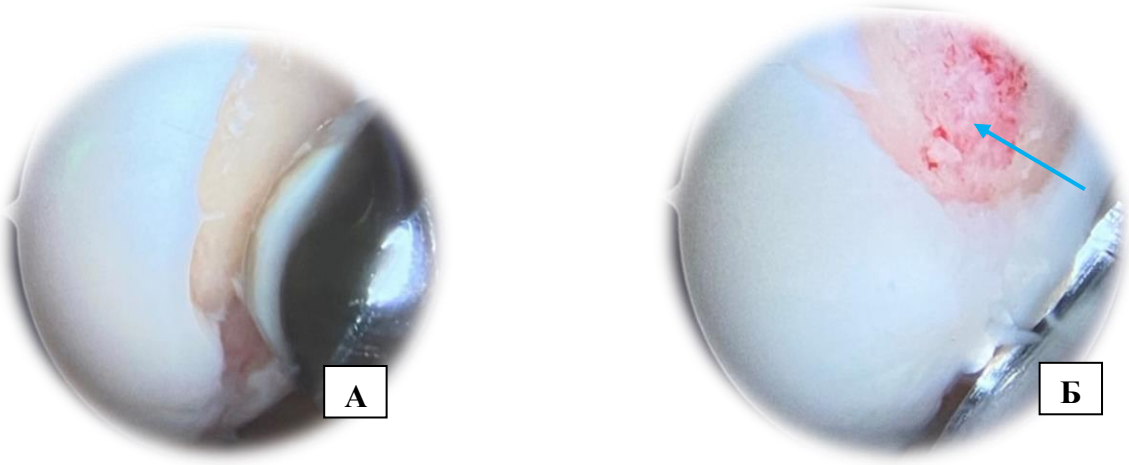


Рисунок 8 – Этапы артроскопической абразивной хондропластики области дефекта медиального мыщелка бедренной кости у пациентов подгруппы IA: А – абляция области дефекта; Б –резекция субхондральной кости области дефекта до признаков «кровавой росы» (показано синей стрелкой)

В IB подгруппе всем пациентам в качестве «мезенхимальной стимуляции» области дефекта выполняли микрофрактурирование. Суть заключалась в формировании отверстий (микротрещин) – остеоперфорации дна дефекта глубиной до 4 мм при помощи специального артроскопического шила с расстоянием между отверстиями до 3 мм (Рисунок 9).

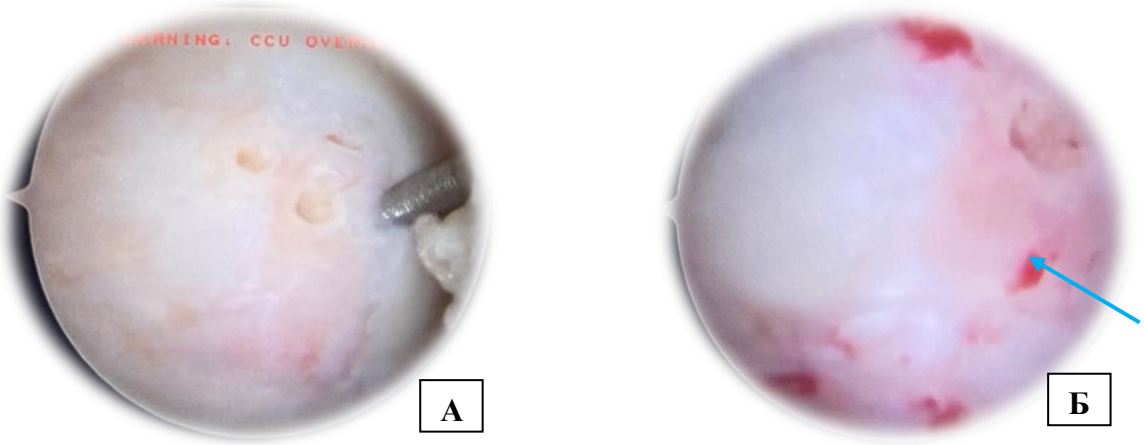


Рисунок 9 – Этапы артроскопического микрофрактурирования области дефекта латерального мыщелка бедренной кости у пациентов полгруппы IB: А – формирование отверстий в дне дефекта; Б – дно дефекта после микрофрактурирования с кровоизлияниями в перфоративных отверстиях (показано синей стрелкой)

Иллюстрацию использования комбинации аутопластики ПКС и способов «мезенхимальной стимуляции» на ретроспективном этапе приводим в клиническом наблюдении.

Клинический пример №1. Пациент Н., 31 года, проходил лечение в травматолого-ортопедическом отделении №2 Клиник СамГМУ в плановом порядке. При поступлении поставлен диагноз: «Застарелое повреждение ПКС левого коленного сустава. Нестабильность левого коленного сустава. Остеохондральный дефект суставной поверхности медиального мыщелка левой бедренной кости III степени (по ICRS). Посттравматический остеоартроз коленного сустава II стадии (Kellgren & Lawrence)». Травма

бытовая, с момента травмы прошло более 9 месяцев.

На рентгенограммах левого КС наблюдали признаки остеоартроза в виде субхондрального склероза, неравномерного сужения суставной щели, наличия свободнолежащего костного фрагмента и признаков костно-хрящевого дефекта суставной поверхности медиального мыщелка бедренной кости (Рисунок 10).

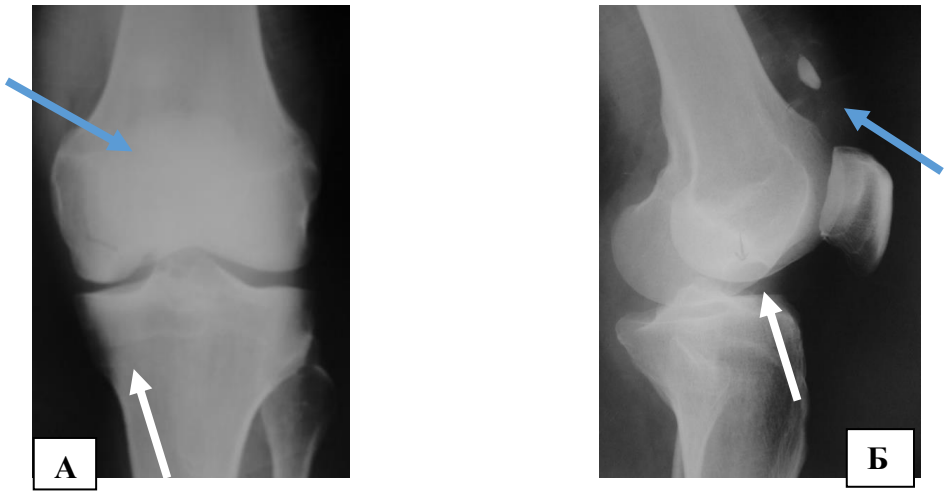


Рисунок 10 – Рентгенограммы левого коленного сустава пациента Н., 31 года IB подгруппы с диагнозом «Застарелое повреждение ПКС левого коленного сустава. Остеохондральный дефект суставной поверхности медиального мыщелка левой бедренной кости III степени (по ICRS)» с в прямой (А) и боковой (Б) проекциях до операции: визуализируют свободнолежащий костно-хрящевой фрагмент в верхнем завороте (показан синими стрелками) и дефект суставной поверхности медиального мыщелка бедренной кости (показан белыми стрелками)

На МРТ левого коленного сустава определяли остеохондральное повреждение суставной поверхности медиального мыщелка бедренной кости с формированием дефекта и костно-хрящевого фрагмента в проекции верхнего заворота, размерами 0,5×0,7×0,4 см. В области медиального мыщелка визуализировали зону перифокального отека костной ткани со склеротическими изменения по периферии патологического очага деструкции (Рисунок 11).

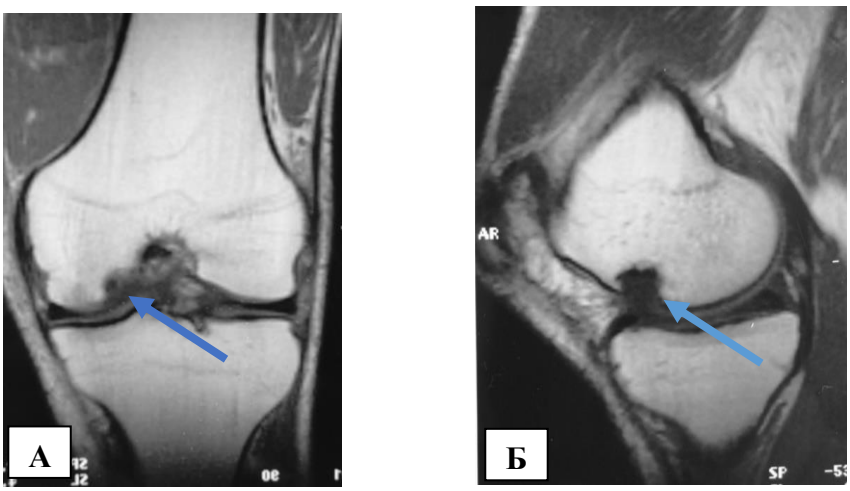


Рисунок 11 – Магнитно-резонансные томограммы левого коленного сустава (режим Т1) пациента Н., 31 года IB подгруппы с диагнозом «Застарелое повреждение ПКС левого коленного сустава. Остеохондральный дефект суставной поверхности медиального мыщелка левой бедренной кости III степени (по ICRS)» во фронтальной (А) и сагиттальной (Б) проекциях до операции: визуализируется костно-хрящевой дефект медиального мыщелка бедра (указан стрелками)

На серии магнитно-резонансных срезов в STIR-режиме определяли повреждение ПКС (Рисунок 12).

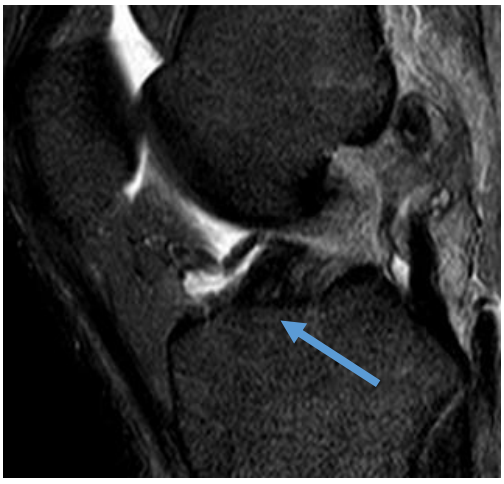


Рисунок 12 – Магнитно-резонансная томограмма левого коленного сустава пациента Н., 31 года IB подгруппы с диагнозом «Застарелое повреждение ПКС левого коленного сустава. Остеохондральный дефект суставной поверхности медиального мыщелка левой бедренной кости III степени (по ICRS)», STIR-режим, сагиттальная проекция: снижение интенсивности сигнала, нарушение целостности ПКС, волокна её культи (показано синей стрелкой)

Оценка клинико-функционального состояния до лечения:

- 2000 IKDC Subjective Knee Evaluation Form (IKDC) – 47 баллов;
- Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS) – 46 баллов;
- Lysholm Knee Scoring Scale – 67 баллов;
- Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index (WOMAC) – 32 балла;
- Lequesne’s Algofunctional Index (LAFI) – 10 баллов.

Пациенту Н., выполнено оперативное вмешательство в виде комбинации аутопластики ПКС с микрофрактурированием. Реконструкцию связки выполнили по способу, предложенному J.H. Lubowitz с формированием четырехпучкового аутотрансплантата по типу GraftLink.

В послеоперационном периоде пациент в рамках поэтапной программы реабилитации проходил восстановительное лечение, включающее раннюю активизацию, направленную на восстановление объёма движений в коленном суставе, улучшение тонуса мышц нижних конечностей и профилактику формирования контрактур.

Пациент обследовали через 12 месяцев после оперативного вмешательства. Были зафиксированы следующие клинико-функциональные результаты:

- 2000 IKDC Subjective Knee Evaluation Form (IKDC) – 82 балла;
- Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS) – 92 баллов;
- Lysholm Knee Scoring Scale – 82 балла;
- Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index (WOMAC) – 14 баллов;
- Lequesne’s Algofunctional Index (LAFI) – 11 баллов.
- Индекс SNQ – 6,1;
- Шкала оценки MOCART – 58 баллов.

У пациента сохранялись жалобы на слабость и эпизодическую нестабильность в КС при осевых нагрузках на нижнюю конечность. По данным МРТ значение индекса SNQ (Рисунок 13) и оценка восстановления

суставного хряща по шкале MOCART отражали признаки недостаточного восстановления области остеохондрального дефекта и интеграции аутотрансплатата ПКС, что расценивали как неблагоприятные условия для успешного функционального восстановления коленного сустава.



Рисунок 13 – Магнитно-резонансные томограммы левого коленного сустава пациента Н., 31 года, IB подгруппы с диагнозом «Застарелое повреждение ПКС левого коленного сустава. Остеохондральный дефект суставной поверхности медиального мыщелка левой бедренной кости III степени (по ICRS)» в сагиттальной проекции (STIR-режим) через 12 месяцев после операции: выделены ROI и значения средней интенсивности сигнала SI (mean) в зоне задней крестообразной связки, аутотрансплантата и фона для определения индекса SNQ

При обследовании пациента Н. через 36 месяцев после операции определены следующие результаты.

- 2000 IKDC Subjective Knee Evaluation Form (IKDC) – 82 балла;
- Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS) – 89 баллов;
- Lysholm Knee Scoring Scale – 86 баллов;
- Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index

(WOMAC) – 14 баллов;

- Lequesne’s Algofunctional Index (LAFI) – 7 баллов.
- Индекс SNQ – 5,1;
- Шкала оценки MOCART – 64 балла.

Пациент не достиг полного восстановления функции нижней конечности, несмотря на положительную динамику, сохранялись жалобы на периодическую нестабильность и слабость КС, периодическую хромоту. Это позволяло сохранять базовый уровень повседневной активности, однако значительно ограничивало возвращение к спорту.

При оценке контрольных рентгенограмм левого КС через 36 месяцев после операции определяли восстановление структурной целостности костной ткани и суставной поверхности медиального мыщелка бедренной кости (Рисунок 14).

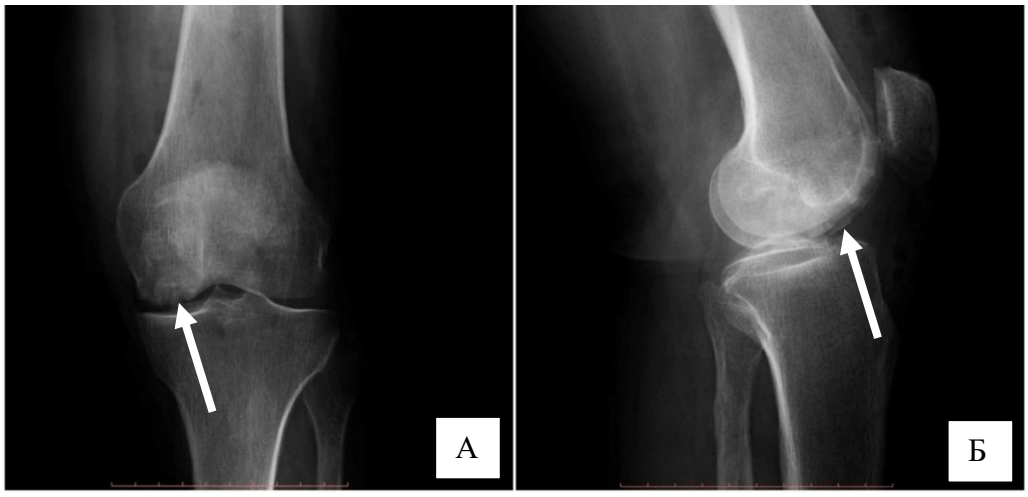


Рисунок 14 – Рентгенограммы левого коленного сустава пациента Н., 31 года IB подгруппы с диагнозом «Застарелое повреждение ПКС левого коленного сустава. Остеохондральный дефект суставной поверхности медиального мыщелка левой бедренной кости III степени (по ICRS)» в прямой (А) и боковой (Б) проекциях через 36 месяцев после операции: наблюдается восстановление структуры костной ткани медиального мыщелка бедра и его суставной поверхности (указано стрелками)

На МРТ левого коленного сустава через 36 месяцев после оперативного лечения отмечали снижение сигнала хрящевого компонента сустава с признаками формирования фиброзного хряща в области дефекта, незначительный субхондральный отек области медиального мыщелка бедренной кости и наличием перифокального отёка (Рисунок 15).

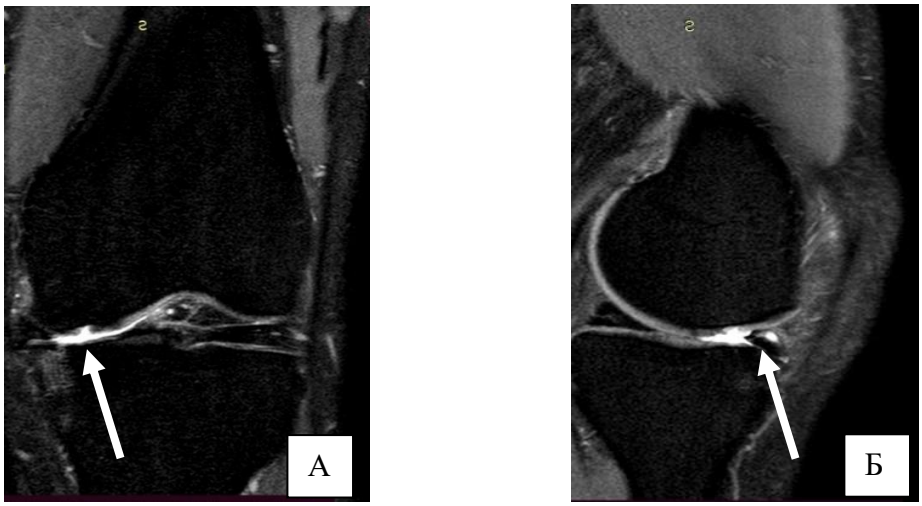


Рисунок 15 – Магнитно-резонансные томограммы левого коленного сустава пациента Н., 31 года IB подгруппы с диагнозом «Застарелое повреждение ПКС левого коленного сустава. Остеохондральный дефект суставной поверхности медиального мыщелка левой бедренной кости III степени (по ICRS)» во фронтальной (А) и сагиттальной (Б) проекциях через 36 месяцев после комбинированного оперативного вмешательства: наблюдается неполное восстановление целостности суставной поверхности медиального мыщелка бедренной кости с незначительным отеком субхондральной кости (показано стрелками)

При анализе результатов лечения пациента из клинического примера на позднем сроке после вмешательства выявлено, что при использовании комбинации известных способов реконструкции ПКС и способов «мезенхимальной стимуляции» (микрофрактурирование), вероятность развития недостаточной интеграции аутотрансплантата ПКС остаётся высокой, при этом область дефекта восстанавливается недостаточно. Это

приводит к рецидиву нестабильности коленного сустава, и наряду с продолжающимся разрушением суставной поверхности неизбежно ведет к прогрессированию посттравматического остеоартроза. С нашей точки зрения, это требует пересмотра хирургической тактики с целью улучшения клинико-функционального восстановления пациентов.

3.2. Сравнительный анализ клинико-функциональных и инструментальных результатов у пациентов ретроспективного этапа исследования

Оценку результатов лечения пациентов проводили до операции, через 3, 6, 12 и 36 месяцев после неё. Для комплексной количественной оценки динамики состояния КС использовали валидированные клинико-функциональные шкалы и инструментальные методы, в том числе электромиографию и подометрию. Для объективной оценки качества и объёма регенерата использовали МРТ и КТ-метрики: SNQ (Signal/Noise Quotient) – коэффициент сигнальной интенсивности хрящевого регенерата, РКТ (%) – процент расширения костных тоннелей, и шкалу MOCART.

До операции обе группы пациентов не имели статистически значимых различий по ряду показателей (возраст, давность травмы и др.), однако исходные значения клинико-функциональных шкал в подгруппе IIB были лучше, чем в подгруппе IA. Медианы баллов IKDC составили 47 и 48 баллов в подгруппах IA и IB соответственно; схожая тенденция была отмечена и по другим шкалам. Различия, хотя и небольшие по абсолютным величинам, были статистически значимыми ($p<0,05$), что свидетельствовало о менее выраженном исходном функциональном дефиците у пациентов подгруппы IB.

После хирургического лечения была отмечена выраженная положительная динамика клинико-функциональных показателей в обеих группах. Уже к 3 месяцам после операции по шкалам IKDC, Lysholm, KOOS, WOMAC и Лекена было зафиксировано достоверное улучшение результатов в сравнении с дооперационным уровнем (во внутригрупповом сравнении $p<0,001$). В раннем послеоперационном периоде (3 месяца) межгрупповые

различия по большинству шкал были статистически значимыми. Например, значения IKDC через 3 месяца составили Me=61 балл в подгруппе IA и 65 баллов в подгруппе IB, p<0,001 (Таблица 3).

Таблица 3 – Динамика показателей шкалы IKDC у пациентов подгрупп IA и IB, баллы (Me [Q1; Q3])

Сроки наблюдения	**Подгруппа IA**	**Подгруппа IB**	**p**
До операции	47 (47;48)	48 (47;52)	<0,001
Через 3 месяца	61 (57;62)	65 (61,2;66)	<0,001
Через 6 месяцев	58 (50;64)	68 (60;74)	<0,001
Через 12 месяцев	76 (73;78)	80 (76;82)	<0,001
Через 36 месяцев	74 (71;78)	79 (76;83)	<0,001
По Wilcoxon	3м–6м: <0,001; 3м–12м: <0,001; 3м–36м: <0,001; 6м–12м: <0,001; 6м–36м: <0,001;12м–36м: <0,001	3м–6м: <0,001; 3м–12м: <0,001; 3м–36м: <0,001; 6м–12м: <0,001; 6м–36м: <0,001; 12м–36м: 0,077	

Различия статистически значимы, p<0,05

По шкалам Lysholm и KOOS через 3 месяца подгруппа IB имела более высокие значения, чем подгруппа IA (p<0,001). Это указывает на более быстрое восстановление функции сустава (Рисунок 16).

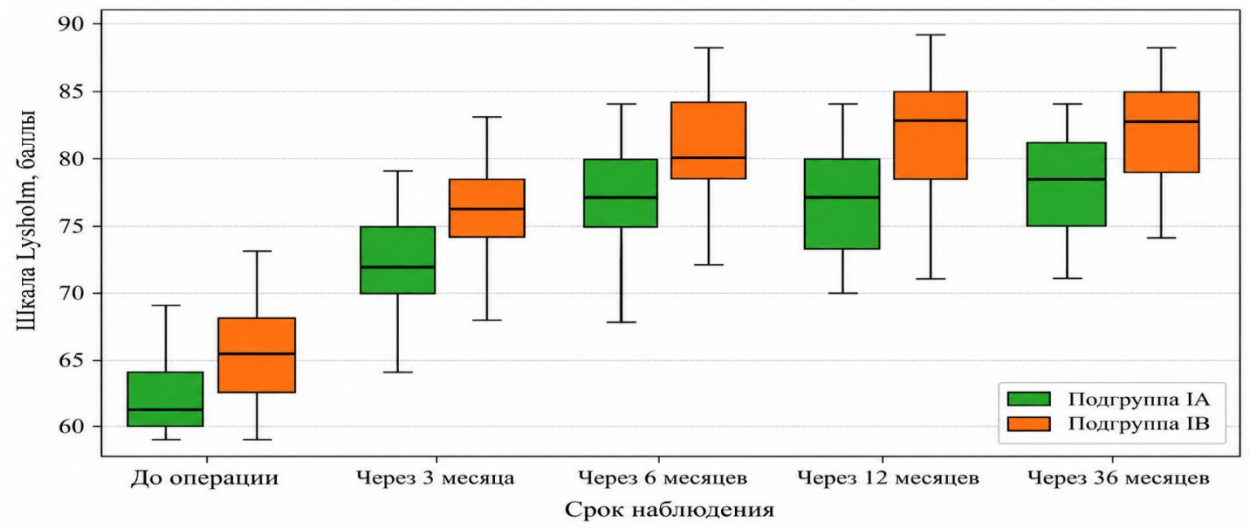


Рисунок 16 – Диаграмма динамики показателей шкалы Lysholm в сравниваемых подгруппах (больше балл – лучше функция).

Показатели по шкале WOMAC и индекс Лекена также достоверно отличались: через 3 месяца подгруппа IB имела более низкие (т.е. лучшие) значения, чем подгруппа IA (p<0,001), вероятно, вследствие эффективного купирования болевого синдрома у пациентов, которым была выполнена туннелизация (микрофрактурирование) области дефекта (Таблица 4).

Таблица 4 – Динамика показателей по шкале WOMAC у пациентов подгрупп IA и IB, баллы (Me [Q1; Q3])

Сроки наблюдения	**Подгруппа IA**	**Подгруппа IB**	**p**
До операции	38 (37;39)	36 (35;37)	<0,001
Через 3 месяца	39 (37;39)	36 (33;37,8)	<0,001
Через 6 месяцев	31 (31;31)	28 (26;31)	<0,001
Через 12 месяцев	18 (16;20)	15 (13;17)	<0,001
Через 36 месяцев	17 (16;19)	15 (14;16,8)	<0,001
По Wilcoxon	3м–6м: <0,001; 3м–12м: <0,001; 3м–36м: <0,001; 6м–12м: <0,001; 6м–36м: <0,001; 12м–36м: <0,001	3м–6м: <0,001; 3м–12м: <0,001; 3м–36м: <0,001; 6м–12м: <0,001; 6м–36м: <0,001; 12м–36м: 0,960	

Различия статистически значимы, *p<0,05*. Примечание: более низкие значения WOMAC отражают меньшую выраженность симптомов.

Через 6 и 12 месяцев в обеих группах отмечали улучшение результатов лечения по всем шкалам. Медианы баллов неуклонно росли для позитивно направленных шкал (IKDC, Lysholm, KOOS) и были снижены для шкал боли/неудобства (WOMAC, Лекена) относительно предыдущих этапов. Достигнутые улучшения к 12 месяцам по сравнению с 3 месяцами были статистически значимы во всех случаях (p<0,001 внутри групп).

К году после операции подгруппа IB демонстрировала более высокие функциональные показатели, чем подгруппа IA. Например, срединное значение IKDC в подгруппе IB достигло 80 баллов против 76 баллов в подгруппе IA; по шкале Lysholm — 83 против 77 баллов соответственно (Рисунок 17). Эти различия были статистически значимыми (p<0,001), что

свидетельствовало о более полном восстановлении функции КС у пациентов с субхондральной туннелизацией к концу первого года наблюдения.

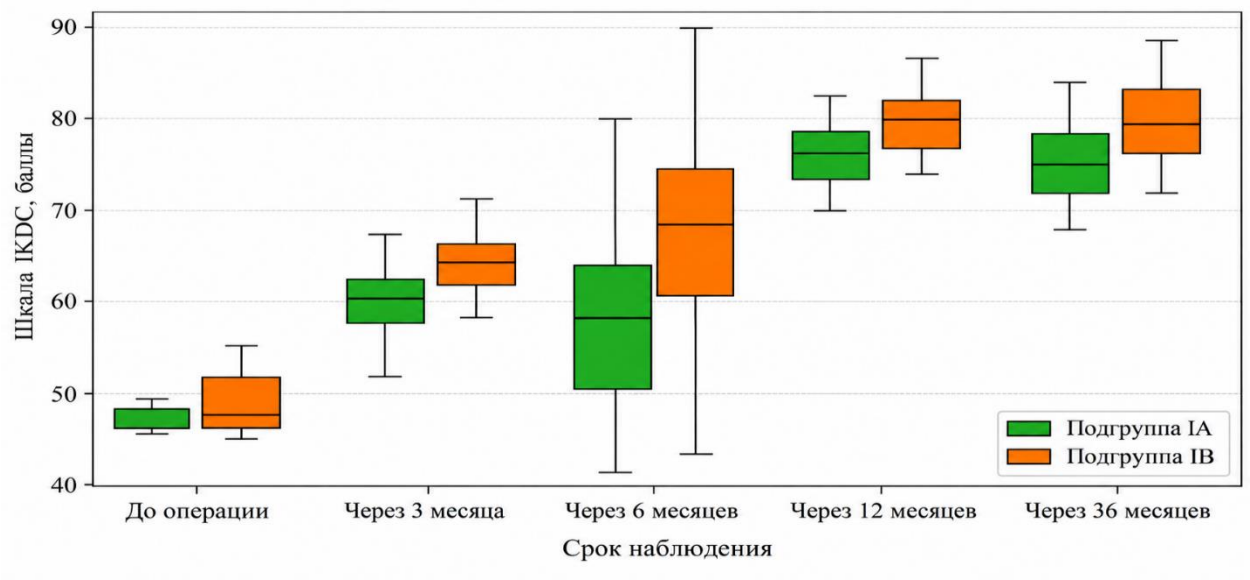


Рисунок 17 – Диаграмма динамики показателей шкалы IKDC в подгруппах IA и IB на всех сроках наблюдения.

По опроснику KOOS пациенты подгруппы IB имели преимущества: медиана 81 балл против 77 баллов у подгруппы IA (p<0,001) (Таблица 5).

Таблица 5 – Динамика показателей шкалы KOOS (суммарный балл) у пациентов подгрупп IA и IB, баллы (Me [Q1; Q3])

Сроки наблюдения	**Подгруппа IA**	**Подгруппа IB**	**p**
До операции	48 (45;50)	52 (48;54)	<0,001
Через 3 месяца	66 (66;68)	68 (68;70)	<0,001
Через 6 месяцев	67 (64;71)	72 (69;76)	<0,001
Через 12 месяцев	77 (73;79)	81 (77;83)	<0,001
Через 36 месяцев	74 (72;79)	79 (77;84)	<0,001
По Wilcoxon	3м–6м: 0,618; 3м–12м: <0,001; 3м–36м: <0,001; 6м–12м: <0,001; 6м–36м: <0,001; 12м–36м: <0,001	3м–6м: <0,001; 3м–12м: <0,001; 3м–36м: <0,001; 6м–12м: <0,001;6м–36м: <0,001;12м–36м: 0,049	

Различия статистически значимы, p<0,05

Разница по шкале WOMAC к 12 месяцам также достигала значимости (p<0,001): индекс WOMAC снизился до 15 баллов (Me) в подгруппе IB и до 18 баллов в подгруппе IA, что отражает меньшую выраженность болевого синдрома и скованности у пациентов подгруппы IB (Рисунок 18).

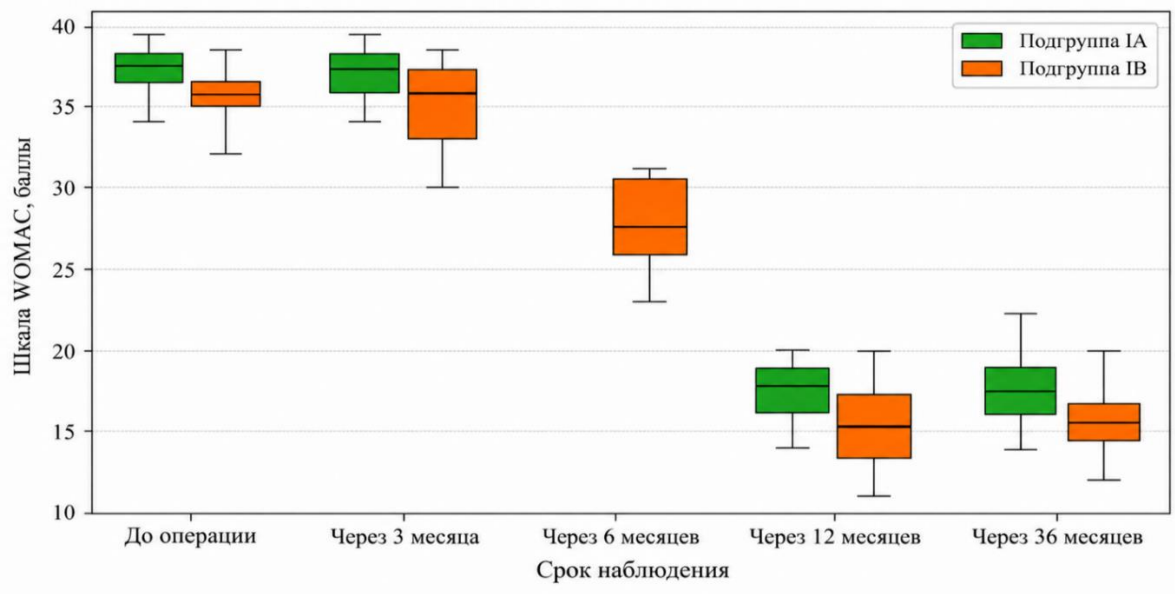


Рисунок 18 – Диаграмма динамики шкалы WOMAC в подгруппах IA и IB

Индекс Лекена через год составил 8 баллов в подгруппе IB и 10 баллов в подгруппе IA (p<0,001), что говорит о том, что в подгруппе IB сохранялся более низкий уровень альго-функциональных нарушений. Таким образом, на промежуточном этапе 12 месяцев прослеживалась тенденция к более лучшим положительным клиническим результатам в подгруппе IB по всем основным шкалам в сравнении с подгруппой IA (Таблица 6).

Таблица 6 – Динамика показателей индекса Лекена у пациентов подгрупп IA и IB, баллы (Me [Q1; Q3])

Сроки наблюдения	**Подгруппа IA**	**Подгруппа IB**	**P**
До операции	11 (10;11)	9 (8;10)	<0,001
Через 3 месяца	12 (12;12)	10 (9;12)	<0,001
Через 6 месяцев	10 (9;11)	8 (7;10)	<0,001
Через 12 месяцев	10 (9;10)	8 (7;10)	<0,001
Через 36 месяцев	12 (10;12)	9 (7,2;11,8)	<0,001

Различия статистически значимы, p<0,05

Различия показателей в динамике (по Wilcoxon) между сроками наблюдения в каждой подгруппе статистически достоверны ($p<0,001$).

Через 36 месяцев состояние пациентов в обеих группах изменилось по сравнению с результатами через 12 месяцев. В подгруппе IB достигнутые к году показатели стабилизировались: ухудшения между 12 и 36 месяцами не было отмечено (разницы статистически незначимы, $p>0,05$). В подгруппе IA в отдалённом периоде наблюдали незначительную отрицательную динамику некоторых показателей. В частности, по шкале IKDC медиана снизилась с 76 до 74 баллов соответственно ($p=0,012$), по шкале WOMAC наблюдали увеличение индекса с 18 до 17 баллов ($p<0,001$). Это указывало на снижение результатов лечения и усиление симптоматики через 3 года после операции.

Индекс Лекена в подгруппе IA к 36 месяцам вырос относительно 12 месяцев (с 10 до 12 баллов, $p<0,001$), в то время как в подгруппе IB изменения индекса Лекена между 12 и 36 месяцами статистически незначимы ($p=0,08$). Это свидетельствовало о появлении признаков прогрессирования деструктивно-дистрофических изменений в суставе пациентов подгруппы IA на отдалённом сроке. Тем не менее, несмотря на небольшую рецидивирующую симптоматику в подгруппе IA, долгосрочные результаты в подгруппе IB существенно превосходили подгруппу IA (Рисунок 19).

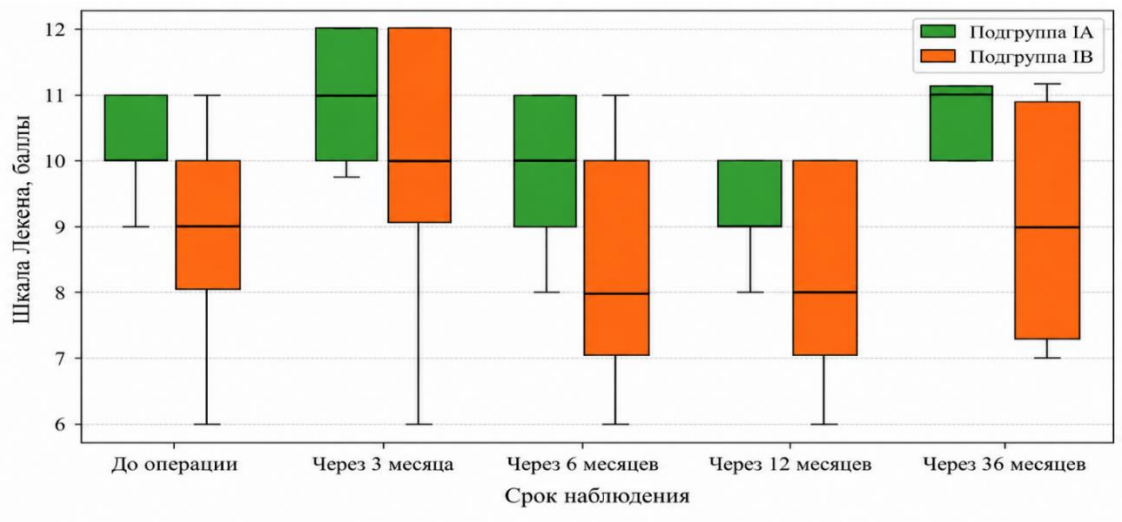


Рисунок 19 – Диаграмма динамики изменений альгофункционального индекса Лекена (LAFI) в подгруппах IA и IB (меньше балл – лучше состояние).

Через 36 месяцев после операции пациенты подгруппы IB имели более высокие суммарные баллы по шкале IKDC (79 против 74; p<0,001) и опроснику Lysholm (83 против 78; p<0,001), а также более благоприятные показатели по шкале KOOS (79 против 74; p<0,001) (Рисунок 20).

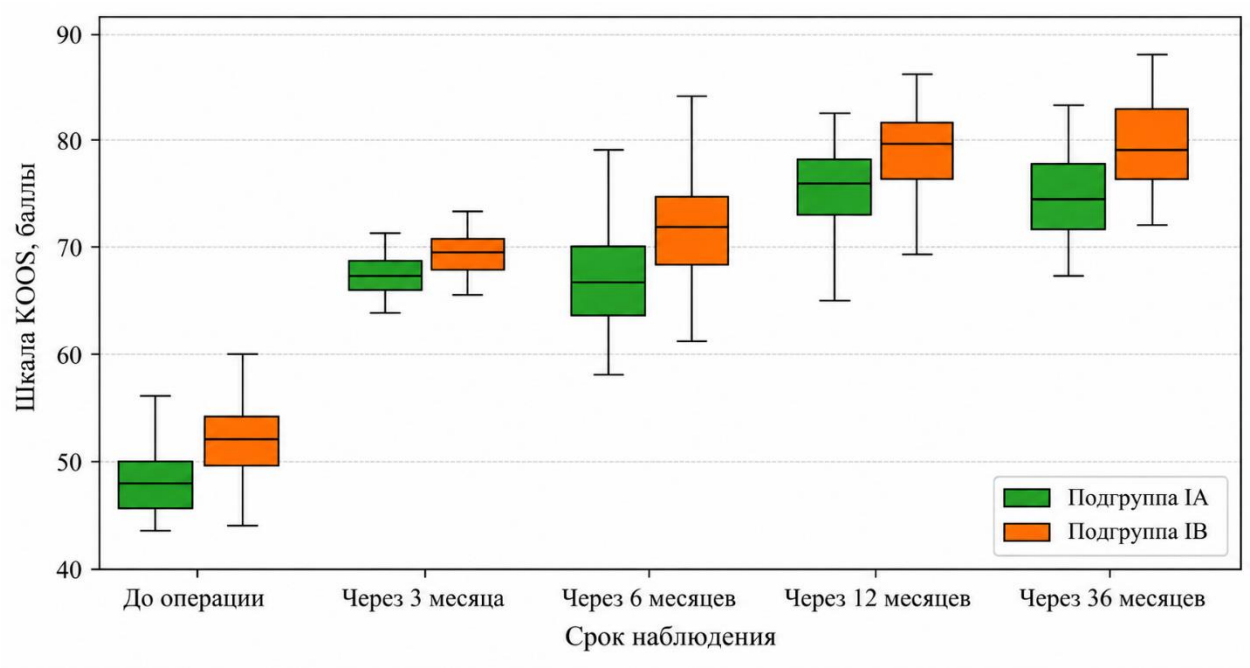


Рисунок 20 – Диаграмма динамики показателей интегральной шкалы KOOS (0–100 баллов) в подгруппах IA и IB.

Различия по шкалам-индексам также сохранялись: индекс WOMAC оставался ниже в подгруппе IB (в среднем 15 баллов) по сравнению с подгруппой IA (среднее 7 баллов, p<0,001), индекс Лекена – 9 против 12 баллов (p<0,001). Таким образом, к концу наблюдения подгруппа IB демонстрировала статистически значимо лучшие клинико-функциональные результаты восстановления коленного сустава и нижней конечности, чем подгруппа IA, по всем исследованным опросникам.

Анализ динамики клинико-функциональных показателей по шкалам IKDC, Lysholm, KOOS, WOMAC и Лекена в подгруппах IA и IB продемонстрировал выраженное улучшение всех параметров после лечения. Общая проверка внутри каждой группы с использованием критерия Фридмана выявила наличие статистически значимых различий во времени по всем шкалам (IKDC: $\chi^2 = 112{,}61$; $df = 3$; $p < 0{,}001$ – подгруппа IA; $\chi^2 = 112{,}09$; $df = 3$;

$p < 0{,}001$ – подгруппа IB; аналогичные значения $\chi^2>100$ и $p<0{,}001$ получены по остальным шкалам).

Дальнейшие парные сравнения критерием Уилкоксона с поправкой Holm–Bonferroni подтвердили достоверное улучшение функциональных показателей в обеих группах между каждой парой временных точек (до, 3, 6, 12, и 36 месяцев) практически по всем шкалам ($p < 0{,}001$). Исключение составил индекс IKDC в подгруппе IB, где между 12 и 36 месяцами не отмечено статистически значимого отличия ($p = 0{,}077$), а также шкалы WOMAC и Лекена в подгруппе IB, по которым также наблюдали стабилизацию показателей после 12 месяцев ($p>0{,}05$). Эти результаты подтверждали, что в подгруппе IB восстановление функции сустава и уменьшение симптоматики происходило быстрее, с выходом на плато уже к 1 году, тогда как в подгруппе IA положительная динамика сохранялась до 36 месяцев наблюдения.

Поверхностную электромиографию (ЭМГ) применяли с целью объективизации восстановления нейромышечного контроля в области коленного сустава и нижней конечности. Регистрировали амплитуду максимального произвольного сокращения (Max1) на четырёхглавой (m. quadriceps femoris) и двуглавой (m. biceps femoris) мышцах бедра. Проводили анализ как абсолютных амплитуд в микровольтах, так и относительных показателей (в процентах от интактной стороны).

По данным ЭМГ четырёхглавой мышцы бедра прослеживали закономерную перестройку активационного профиля в динамике наблюдения. Уже исходно регистрировали межгрупповые различия с более высокими значениями в подгруппе IB (пик Max 1: 37,1 против 39,5 mkV; пик Max 2: 14,3 против 16,4 mkV; $p<0{,}001$). В раннем послеоперационном периоде (3 месяца) отмечали снижение «плато» по Max 1 с последующим приростом к 6-12 месяцам и выраженным увеличением к 36 месяцам; при этом подгруппа IB сохраняла преимущество на каждом сроке (например, Max 1 в 36 мес: 50,8 mkV в подгруппе IA и 55,7 mkV в подгруппе IB; $p<0{,}001$) (Таблица 7).

Изменения показателя электромиографии четырехглавой мышцы (пик Max 1) представлены на Рисунке 21.

Таблица 7 – Динамика показателей ЭМГ четырёхглавой мышцы бедра: пик Max 1, mkV, у пациентов подгрупп IA и IB (Me [Q1; Q3])

Сроки наблюдения	Подгруппа IA	Подгруппа IB	p
До операции	37,1 (37,1;38,7)	39,5 (37,1;44,3)	<0,001
Через 3 месяца	34,9 (32,8;41)	37,1 (33,9;42,3)	<0,001
Через 6 месяцев	35,7 (33,8;40,4)	39,5 (34,6;42,2)	<0,001
Через 12 месяцев	37,5 (32,4;39,7)	42,8 (33,9;41,2)	<0,001
Через 36 месяцев	50,8 (45,5;52,7)	55,7 (50,6;57,5)	<0,001

Различия статистически значимы, p<0,05

Различия показателей в динамике (по Wilcoxon) между сроками наблюдения в каждой подгруппе статистически достоверны (p<0,001).

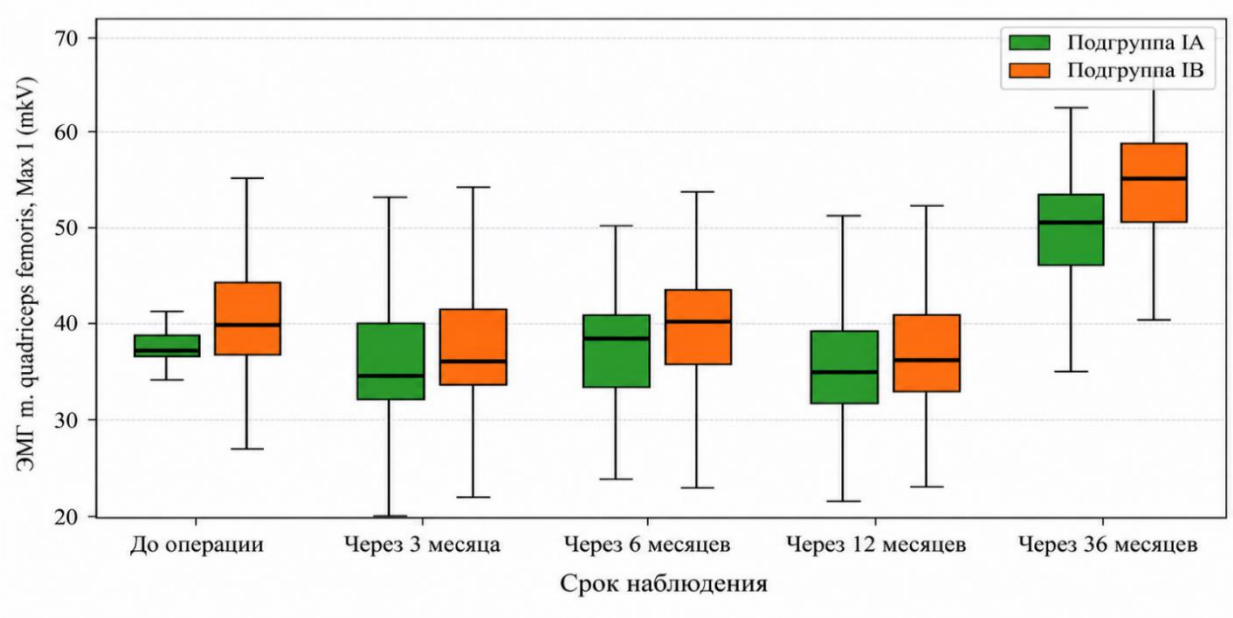


Рисунок 21 – Диаграмма динамики показателей ЭМГ четырёхглавой мышцы бедра: пик Max 1 (mkV) в подгруппах IA и IB на всех сроках наблюдения

Для пика Max 2 четырёхглавой мышцы бедра динамика носила более «ровный» характер: рост от дооперационного уровня к 3–6 месяцам (подгруппа IA: 14,3 → 18,3 → 20,0 mkV; подгруппа IB: 16,4 → 19,8 → 21,6 mkV) с дальнейшей стабилизацией значений на горизонте 12–36 месяцев.

Межгрупповое преимущество подгруппы IB также сохранялось (например, в 36 мес: 20,0 и 22,4 mkV; p<0,001). Внутригрупповая оценка демонстрировала, что основная «фаза набора» по Max 2 происходила в первые 6 месяцев, тогда как интервале 6–12 месяцев после операции темпы изменения снижались вплоть до отсутствия статистически значимого сдвига (p=0,449), что соответствовало переходу от раннего восстановления к этапу функциональной стабилизации. (Таблица 8).

Таблица 8 – Динамика показателей ЭМГ четырёхглавой мышцы бедра: пик Max 2, mkV, у пациентов групп A и S (Me [Q1; Q3])

Сроки наблюдения	**Подгруппа IA**	**Подгруппа IB**	**p**
До операции	14,3 (13,9;16)	16,4 (15,1;18)	<0,001
Через 3 месяца	18,3 (17,4;19,5)	19,8 (18,8;20,9)	<0,001
Через 6 месяцев	20 (19,3;21,4)	21,6 (20,8;22,8)	<0,001
Через 12 месяцев	19,1 (17,1;20,8)	21,7 (19,7;23,3)	<0,001
Через 36 месяцев	20 (17,8;21,3)	22,4 (20,3;23,7)	<0,001
По Wilcoxon	3м–6м: <0,001; 3м–12м: <0,001; 3м–36м: <0,001; 6м–12м: <0,001; 6м–36м: <0,001; 12м–36м: <0,001	3м–6м: <0,001; 3м–12м: <0,001; 3м–36м: <0,001; 6м–12м: 0,449; 6м–36м: 0,054; 12м–36м: <0,001	

Различия статистически значимы, p<0,05

При анализе амплитуды биоэлектрической активности четырёхглавой мышцы бедра (показатели Max1 и Max2) во времени внутригрупповое сравнение с применением критерия Фридмана выявило статистически значимые изменения во всех временных точках (Max1: $\chi^2 = 104{,}31$; $df = 3$; $p < 0{,}001$ – подгруппа IA; $\chi^2 = 106{,}73$; $df = 3$; $p < 0{,}001$ – подгруппа IB; Max2: $\chi^2 = 92{,}64$; $df = 3$; $p < 0{,}001$ – подгруппа IA; $\chi^2 = 94{,}82$; $df = 3$; $p < 0{,}001$ – подгруппа IB). Парные сравнения критерием Wilcoxon с поправкой Holm–Bonferroni продемонстрировали достоверное увеличение показателей Max1 и Max2 между всеми последовательными сроками наблюдения в подгруппе IA ($p < 0{,}001$), что свидетельствовало о постепенном восстановлении силы и

сократительной способности мышцы вплоть до 36 месяцев наблюдения. В подгруппе IB также был зафиксирован статистически значимый прирост активности четырёхглавой мышцы между дооперационным уровнем и 12 месяцами (p <0,001), однако между 12 и 36 месяцами изменения не достигли уровня значимости (Max1: p = 0,063; Max2: p = 0,071), что показало стабилизацию функционального состояния мышцы уже к первому году после вмешательства.

Показатели ЭМГ двуглавой мышцы бедра демонстрировали поступательный прирост биоэлектрической активности по обоим пикам в течение всего наблюдения, что отражало восстановление задней мышечной группы бедра как функционального «стабилизатора» коленного сустава. Уже до операции значения в подгруппе IB были выше (Max 1: 125,1 против 126,9 mkV; Max 2: 79,1 против 80,6 mkV; p<0,001). В дальнейшем прирост носил выраженный характер, особенно к 6–12 месяцам (Max 1 в 6 месяцев: 142,5 и 148,2 mkV; в 12 месяцев: 150,0 и 154,9 mkV в подгруппах IA и IB соответственно), а к 36 месяцам значения достигали 153,0 и 156,8 mkV (Max 1) и 96,2 и 99,0 mkV (Max 2). Межгрупповые различия сохранялись на всех этапах (p<0,001), при этом структура динамики позволяла расценивать подгруппу IB, как имеющую более благоприятный темп восстановления нейромышечной функции. У пациентов обеих подгрупп динамика изменения показателей электромиографии двуглавой мышцы бедра продемонстрирована в Таблицах 9 и 10.

Таблица 9 – Динамика показателей ЭМГ двуглавой мышцы бедра: пик Max 1, mkV, у пациентов подгрупп IA и IB (Me [Q1; Q3])

Сроки наблюдения	**Подгруппа IA**	**Подгруппа IB**	**p**
До операции	125,1 (124,1;126,7)	126,9 (125,8;128,3)	<0,001
Через 3 месяца	126,6 (123,9;128,4)	129,9 (127;131,5)	<0,001
Через 6 месяцев	142,5 (139,6;147,8)	148,2 (145,3;153,4)	<0,001
Через 12 месяцев	150 (144,5;151,5)	154,9 (149,4;156,3)	<0,001
Через 36 месяцев	153 (148,3;153,9)	156,8 (152,3;157,6)	<0,001

Различия статистически значимы, p<0,05

Различия показателей в динамике (по Wilcoxon) между сроками наблюдения в каждой подгруппе статистически достоверны (p<0,001).

Таблица 10 – Динамика показателей ЭМГ двуглавой мышцы бедра: пик Max 2, mkV, у пациентов подгрупп IA и IB (Me [Q1; Q3])

Сроки наблюдения	Подгруппа IA	Подгруппа IB	p
До операции	79,1 (78,2;80,3)	80,6 (79,7;81,7)	<0,001
3 месяца	84,6 (82,4;85,8)	87,1 (84,8;88,2)	<0,001
6 месяцев	94,4 (93;96,3)	96,6 (95,3;98,5)	<0,001
12 месяцев	96,1 (94,1;98,2)	98,9 (96,9;101)	<0,001
36 месяцев	96,2 (94,4;98,5)	99 (97,3;101,3)	<0,001

Различия статистически значимы, p<0,05

При анализе динамики амплитуды ЭМГ двуглавой мышцы бедра (показатели Max1 и Max2) по результатам критерия Фридмана во всех временных точках были выявлены статистически значимые изменения как в подгруппе IA (Max1: $\chi^2 = 110{,}52$; Max2: $\chi^2 = 96{,}87$; $df = 3$; $p < 0{,}001$), так и в подгруппе IB (Max1: $\chi^2 = 108{,}26$; Max2: $\chi^2 = 101{,}41$; $df = 3$; $p < 0{,}001$). Парные сравнения с поправкой Holm–Bonferroni показали достоверный рост показателей Max1 и Max2 в обеих группах на всех временных интервалах (p <0,001) (Рисунок 22).

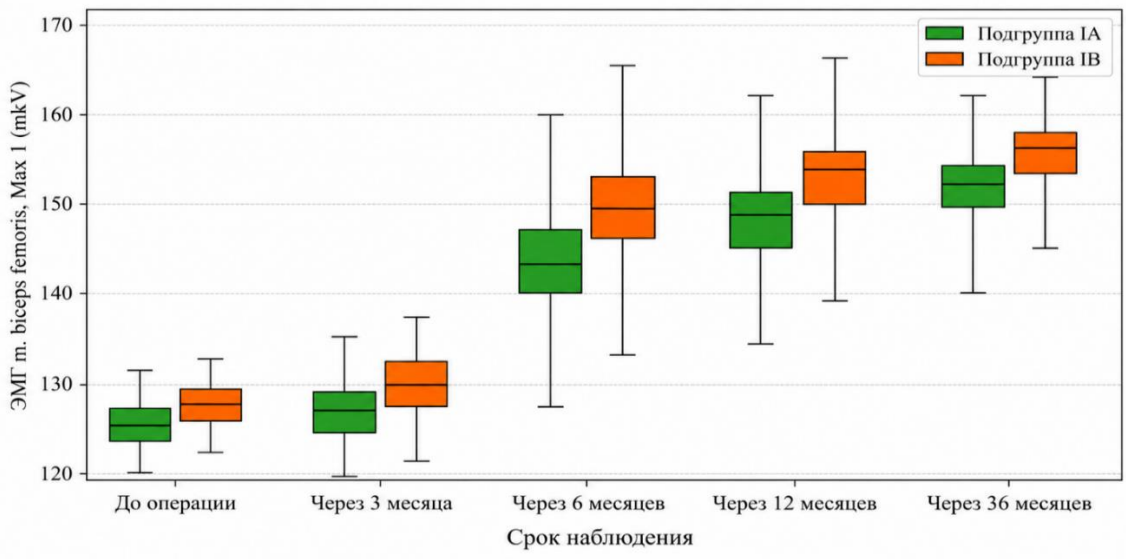


Рисунок 22 – Диаграмма динамики показателей ЭМГ двуглавой мышцы бедра: пик Max 1 (mkV) в подгруппах IA и IB на всех сроках наблюдения.

В подгруппе IA улучшение происходило последовательно на протяжении всего периода наблюдения, включая прирост между 12 и 36 месяцами. В подгруппе IB показатели Max1 и Max2 достигали плато к 12 месяцам: изменения между 12 и 36 месяцами не были статистически значимыми (Max1: $p = 0{,}073$; Max2: $p = 0{,}069$), что может свидетельствовать о более раннем завершении реабилитации двуглавой мышцы у пациентов с применением туннелизации (Рисунок 23).

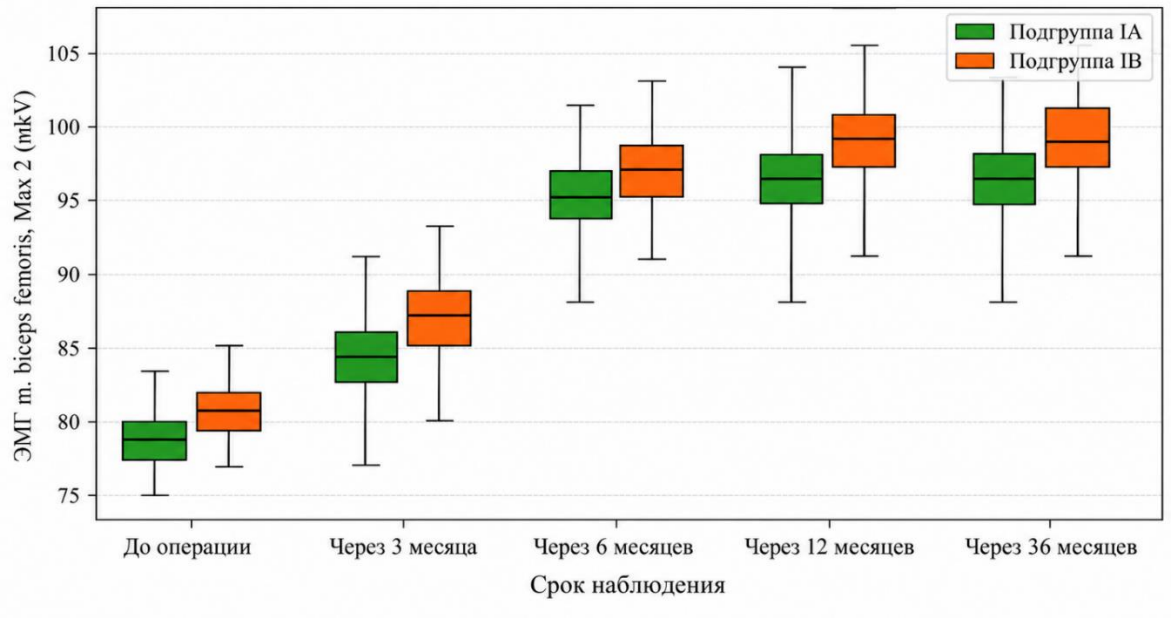


Рисунок 23 – Диаграмма динамики показателей ЭМГ двуглавой мышцы бедра: пик Max 2 (mkV) в подгруппах IA и IB на всех сроках наблюдения

Данные подометрического исследования дополняли клинические шкалы и результаты ЭМГ, позволяя количественно оценить процесс восстановления опороспособности и стереотипа ходьбы у пациентов. Показатель «период опоры» увеличивался по мере реабилитации в обеих группах: от 43,5% до операции до 54,4% в 36 месяцев в подгруппе IA и от 45,3% до 56,8% в подгруппе IB. Межгрупповые различия регистрировали на каждом сроке наблюдения и были статистически значимыми ($p<0{,}001$), что указывало на более выраженную нормализацию опорной фазы шага у пациентов подгруппы IB. Внутригрупповая динамика также подтверждала последовательное улучшение показателя от 3 к 6, 12 и 36 месяцам (преимущественно $p<0{,}001$),

что согласовывалось с этапностью восстановления функции КС. У пациентов обеих подгрупп динамика показателей «период опоры» продемонстрирована в Таблице 11, на Рисунке 24. Различия показателей в динамике (по Wilcoxon) между сроками наблюдения в каждой подгруппе статистически достоверны (p<0,001).

Таблица 11– Динамика подометрического показателя «Период опоры» (%), у пациентов подгрупп IA и IB (Me [Q1; Q3])

Сроки наблюдения	**Подгруппа IA**	**Подгруппа IB**	**p**
До операции	43,5 (42,4;44,6)	45,3 (43,8;46,4)	<0,001
Через 3 месяца	47,8 (46,3;49)	49,8 (48,2;50,9)	<0,001
Через 6 месяцев	51,8 (49,3;52,9)	54,4 (51,8;55,4)	<0,001
Через 12 месяцев	53,8 (52,3;55,9)	56,4 (54,9;58,4)	<0,001
Через 36 месяцев	54,4 (52,7;56,3)	56,8 (55,2;58,6)	<0,001

Различия статистически значимы, p<0,05

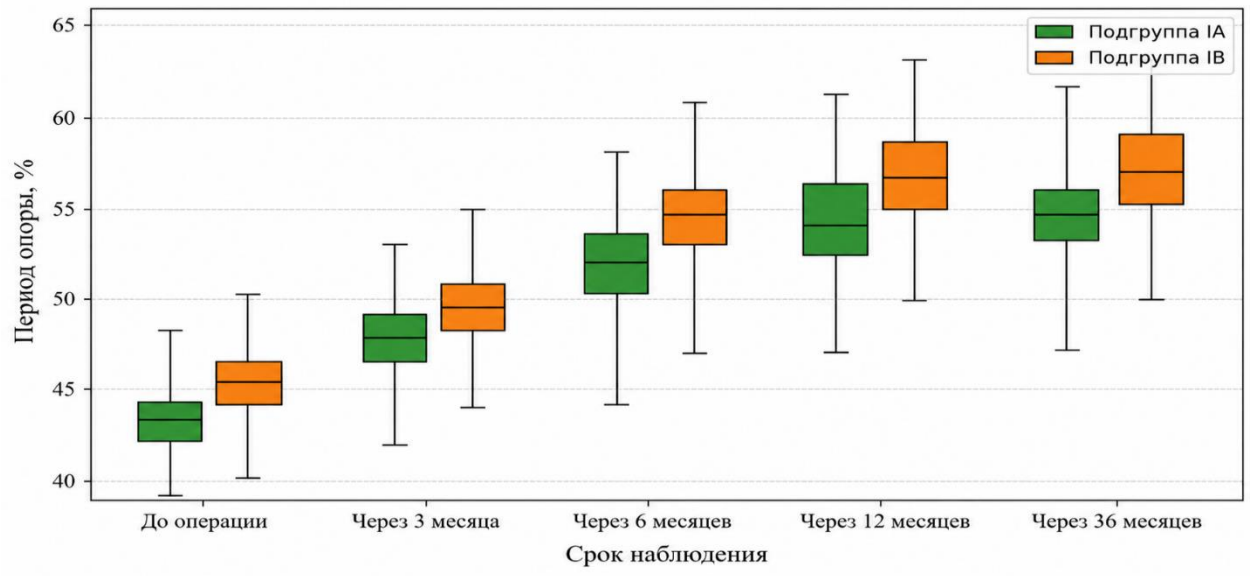


Рисунок 24 – Диаграмма динамики показателя «Период опоры» (%), в подгруппах IA и IB на всех сроках наблюдения.

При анализе стабилографических параметров походки по «периоду опоры» на оперированную конечность были выявлены достоверные изменения во времени в обеих группах (критерий Фридмана: $\chi^2 = 97{,}84$; $df = 3$;

p <0,001 – подгруппа IA; $\chi^2 = 95,03$; df = 3; p <0,001 – подгруппа IB). При парных сравнениях с поправкой Holm–Bonferroni было установлено, что в подгруппе IA происходило последовательное увеличение времени опоры на протяжении всех сроков наблюдения (p <0,001), включая достоверный прирост между 12 и 36 месяцами (p = 0,038). В подгруппе IB период опоры нарастал до 6 месяцев (p < 0,001), далее достигал стабилизации: между 6 и 12 месяцами изменения незначимы (p = 0,179), между 12 и 36 месяцами также статистически не отличались (p = 0,422), что отражало быстрое восстановление стереотипа походки у пациентов аутопластика ПКС выполнена в комбинации с туннелизацией дефекта суставной поверхности.

Коэффициент асимметрии демонстрировал направленное снижение в обеих группах, что показывало уменьшение различий между конечностями выравнивание распределения нагрузки при ходьбе. Уже исходно подгруппа IB характеризовалась более благоприятным уровнем показателя (7,9 в подгруппе IA и 7,5 в подгруппе IB; p<0,001). В дальнейшем коэффициент асимметрии снижался: к 12 месяцам — до 6,8 в подгруппе IA и 6,1 в подгруппе IB, а к 36 месяцам — до 6,7 и 6,0 соответственно. Межгрупповые различия сохранялись статистически значимыми на всех сроках (p<0,001). В совокупности с ростом периода опоры и положительной ЭМГ-динамикой это указывало на более полное восстановление биомеханики шага и устойчивости опорной функции в подгруппе IB. У пациентов обеих подгрупп динамика коэффициента асимметрии продемонстрирована в Таблице 12, на Рисунке 25.

Таблица 12 – Динамика коэффициента асимметрии походки у пациентов подгрупп IA и IB (Me [Q1; Q3])

Сроки наблюдения	**Подгруппа IA**	**Подгруппа IB**	**p**
До операции	7,9 (7,6;8,2)	7,5 (7,2;7,8)	<0,001
3 месяца	7,8 (7,3;8,4)	7,1 (6,6;7,7)	<0,001
6 месяцев	7,2 (6,7;7,6)	6,5 (6;6,9)	<0,001
12 месяцев	6,8 (6,4;7,5)	6,1 (5,7;6,8)	<0,001
36 месяцев	6,7 (6,2;7,2)	6 (5,5;6,5)	<0,001

Различия статистически значимы, p<0,05

Различия показателей в динамике (по Wilcoxon) между сроками наблюдения в каждой подгруппе статистически достоверны (p<0,001).

По коэффициенту асимметрии походки также была зафиксирована значимая положительная динамика (Фридман: $\chi^2 = 88{,}61$ – подгруппа IA; $\chi^2 = 90{,}04$ – подгруппа IB; $df = 3$; $p < 0{,}001$). В обеих группах асимметрия походки достоверно снижалась на всех этапах наблюдения ($p < 0{,}001$ при всех парных сравнениях в подгруппе IA; в подгруппе IB $p < 0{,}001$ от дооперационного до 6 месяцев, далее $p = 0{,}082$ между 12 и 36 месяцами) (Рисунок 25). Таким образом, к 1 году после вмешательства симметрия шага в подгруппе IB была стабилизирована, тогда как в подгруппе IA отмечали продолжение положительной динамики до 3 лет наблюдения.

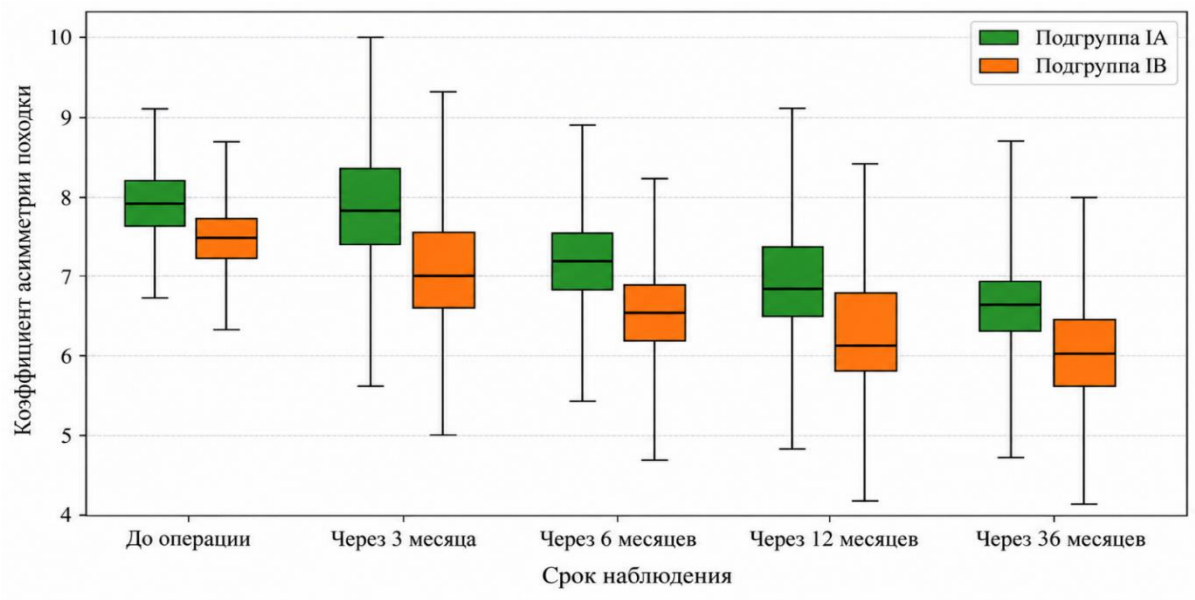


Рисунок 25 – Диаграмма динамики коэффициента асимметрии походки в подгруппах IA и IB на всех сроках наблюдения.

В дополнение к клиническим и функциональным исследованиям оценивали состояние регенерата хряща по данным МРТ и КТ. Через 6, 12 и 36 месяцев у всех пациентов были рассчитаны количественные индексы SNQ, РКТ% и показатели по балльной шкале MOCART, характеризующие морфологическое качество и объем регенерата.

По коэффициенту SNQ (Signal/Noise Quotient) наблюдали отчетливую тенденцию к снижению значений с течением времени в обеих подгруппах, что отражало созревание репаративной ткани. Медиана SNQ в подгруппе IA снизилась с 9,4 единиц в 6 месяцев до 7,1 единиц через 36 месяцев; в подгруппе IB – с 8,5 до 6,1 единиц соответственно (таблица 14). Эти внутригрупповые изменения достоверны (p<0,001), что свидетельствовало об улучшении структуры восстановленного хряща: снижение SNQ указывало на сближение сигнальных характеристик регенерата с гиалиновым хрящом.

При сравнении подгрупп между собой было выявлено, что в подгруппе IB показатели SNQ несколько ниже, чем в подгруппе IA на всех сроках наблюдения. Различия были статистически значимы на 6 и 12 месяцах (p<0,05), однако к 36 месяцам межгрупповая разница сгладилась (p=0,062). Это означает, что хотя в промежуточные сроки качество регенерата в подгруппе IB по МР-сигналу выглядело лучше (ниже SNQ), к концу наблюдения оба метода дали сопоставимый результат по степени зрелости хрящевой ткани (Таблица 13).

Таблица 13 – Динамика показателей SNQ восстановленного хряща по МРТ (ед.), подгрупп IA и IB (Me [Q1; Q3])

Сроки наблюдения	**Подгруппа IA**	**Подгруппа IB**	**p**
6 месяцев	9,4 (8,9;10,1)	8,5 (8;9,2)	<0,001
12 месяцев	8 (7,3;8,7)	7,1 (6,5;7,8)	<0,001
36 месяцев	7,1 (6,4;7,7)	6,1 (5,5;6,8)	<0,001
По Wilcoxon	6м–12м: <0,001; 6м–36м: <0,001; 12м–36м: <0,001	6м–12м: <0,001; 6м–36м: <0,001; 12м–36м: <0,001	

Различия статистически значимы, p<0,05. Примечание: снижение SNQ означает уменьшение относительной интенсивности сигнала регенерата

При анализе временной динамики коэффициента SNQ (Signal-to-Noise Quotient), характеризующего выраженность субхондрального костного отека во всех группах наблюдали достоверное снижение показателя с течением времени, что отражало созревание регенерата. Критерий Фридмана

подтвердил наличие статистически значимых различий между сроками (подгруппа IA: $\chi^2 = 87{,}94$; $df = 2$; $p < 0{,}001$; подгруппа IB: $\chi^2 = 89{,}08$; $df = 2$; $p < 0{,}001$). При последующих парных сравнениях с поправкой Holm–Bonferroni в подгруппе IA было зафиксировано достоверное снижение SNQ как между 6 и 12 месяцами ($p < 0{,}001$), так и между 12 и 36 месяцами ($p = 0{,}008$), что указывало на постепенное уменьшение интенсивности МР-сигнала от субхондральной зоны в течение всего периода наблюдения.

В подгруппе IB основной спад SNQ произошёл в первые 6 месяцев: разница между 6 и 12 месяцами статистически незначима ($p = 0{,}07$), аналогично между 12 и 36 месяцами ($p = 0{,}067$), что подтверждало завершение фаз активного регресса костного отека уже к 6–12 месяцам после вмешательства при применении комбинации аутопластики передней крестообразной связки с туннелизацией (микрофрактурированием) области дефекта суставной поверхности.

Для оценки интеграции аутотрансплантата ПКС был рассчитан показатель РКТ (%) – процент расширения костных тоннелей. К 6 месяцам после операции РКТ (%) составил в среднем 25% в подгруппе IA и 23% в подгруппе IB, к 12 месяцам – 21% и 19% соответственно, а к 36 месяцам был снижен до 20% в подгруппе IA и 18% в подгруппе IB (Таблица 14). Уменьшение РКТ (%) со временем отражало уменьшение площади/толщины остаточного тоннеля за счет остеоинтеграции аутотрансплантата.

Между 6 и 36 месяцами в обеих группах было отмечено достоверное снижение РКТ (%) ($p<0{,}001$), то есть определяли практически полную остеоинтеграцию сухожильного аутотрансплантата в тоннеле большеберцовой кости. Следует отметить, что в подгруппе IB остеоинтеграция трансплантата происходила более полно: значения РКТ (%) в подгруппе IB на всех этапах были ниже, чем в подгруппе IA, разница статистически значима ($p<0{,}05$). Хотя разница в процентных пункта выглядела небольшой, она указывает на тенденцию к лучшей остеоинтеграции аутотрансплантата при комбинации аутопластики ПКС с туннелизацией (микрофрактурированием) области дефекта суставной поверхности, вероятно,

связанное с общим положительным стимулирующим влиянием способов «мезенхимальной» стимуляции.

Таблица 14 – Динамика показателя РКТ (%) подгрупп IA и IB (Me [Q1;Q3])

Сроки наблюдения	Подгруппа IA	Подгруппа IB	P
Через 6 месяцев	25 (24;26)	23 (22;24)	<0,001
Через 12 месяцев	21 (20;22)	19 (18;20)	<0,001
Через 36 месяцев	20 (19;21)	18 (17;19)	<0,001
По Wilcoxon	6м–12м: <0,001; 6м–36м: <0,001; 12м–36м: <0,001	6м–12м: <0,001; 6м–36м: <0,001; 12м–36м: <0,001	

Различия статистически значимы, p<0,05

При анализе динамики показателя РКТ (%) (расширения костных тоннелей) в обеих подгруппах были выявлены значимые изменения во времени, отражающие процесс интеграции трансплантата и ремоделирования костной ткани. По критерию Фридмана были зафиксированы статистически достоверные различия между сроками наблюдения (подгруппа IA: $\chi^2 = 78,60$; $df = 2$; $p < 0,001$; подгруппа IB: $\chi^2 = 83,74$; $df = 2$; $p < 0,001$).

Парные сравнения с поправкой Holm–Bonferroni показали, что в подгруппе IA происходило достоверное снижение РКТ (%) между 6 и 12 месяцами ($p < 0,001$), а также между 12 и 36 месяцами ($p = 0,004$), что интерпретируется как структурная перестройка и частичная редукция объема трансплантата на фоне его адаптации к условиям нагрузки. В подгруппе IB было определено достоверное уменьшение показателя между 6 и 12 месяцами ($p < 0,001$), однако между 12 и 36 месяцами разница не достигла уровня значимости ($p = 0,31$), что свидетельствовало о более стабильной интеграции трансплантата.

Для интегральной морфологической оценки репаративной ткани в области дефекта суставной поверхности была использована шкала MOCART (0–100 баллов), учитывающая структуру, толщину, однородность и прилежание новообразованной хрящевой ткани по МРТ (Таблица 15).

Таблица 15 – Динамика показателя по шкале MOCART (баллы) у пациентов подгрупп IA и IB

Сроки наблюдения	Подгруппа IA	Подгруппа IB	p
Через 6 месяцев	30 (25;30)	35 (31,2;35)	<0,001
Через 12 месяцев	55 (55;60)	60 (60;65)	<0,001
Через 36 месяцев	55 (55;60)	60 (60;65)	<0,001
По Wilcoxon	6м–12м: <0,001; 6м–36м: <0,001; 12м–36м: 0,003	6м–12м: <0,001; 6м–36м: <0,001; 12м–36м: 0,003	

Различия статистически значимы, p<0,05

Через 6 месяцев после операции показатель по шкале MOCART был невысоким (медиана 30 в подгруппе IA и 35 в подгруппе IB), что ожидаемо на ранних стадиях регенерации. Однако уже к 12 месяцам показатели MOCART существенно выросли (медиана 55 и 60 баллов соответственно). Изменения показателя по MOCART с 6 до 12 месяцев был статистически значим в обеих группах (p<0,001), отражая улучшение структуры регенерата (повышение однородности и прилегания хрящевой ткани). В период с 12 по 36 месяцев отмечали умеренный, но статистически значимое повышение баллов по шкале MOCART в обеих группах (p<0,001), однако медианы остались на прежнем уровне — 55 баллов в подгруппе IA и 60 баллов в подгруппе IB.

Это говорит о том, что основное формирование структуры регенерата завершается приблизительно к 1 году, и в дальнейшем его качество по МРТ существенно не менялось. При сравнении подгрупп было установлено, что в подгруппе IB качество регенерата было выше, чем в подгруппе IA: начиная с 6 месяцев и до конца наблюдения показатель по шкале MOCART в подгруппе IB превышал таковой в подгруппе IA (60 против 55 баллов на 36 месяцах, p<0,001). Таким образом, метод туннелизации в подгруппе IB обеспечил более благоприятную морфологическую картину восстановления регенерата по результатам МРТ.

Анализ изменения показателя во времени по шкале MOCART в обеих подгруппах зафиксировал статистически значимые изменения показателя,

отражающие формирование и структурное созревание регенерата в области пластики. По критерию Фридмана были выявлены различия между сроками наблюдения (подгруппа IA: $\chi^2 = 90{,}13$; $df = 2$; $p < 0{,}001$; подгруппа IB: $\chi^2 = 94{,}77$; $df = 2$; $p < 0{,}001$). При выполнении парных сравнений с поправкой Holm–Bonferroni в подгруппе IA было зафиксировано достоверное повышение баллов индекса по шкале MOCART между 6 и 12 месяцами ($p < 0{,}001$), отражающее улучшение морфологической картины регенерата.

В то же время между 12 и 36 месяцами разница оказалась статистически незначимой ($p = 0{,}111$), что свидетельствовало о стабилизации состояния регенерата. В подгруппе IB аналогично было отмечено достоверное увеличение баллов индекса по шкале MOCART в интервале 6–12 месяцев ($p < 0{,}001$), а в дальнейшем — статистически значимое снижение между 12 и 36 месяцами ($p = 0{,}002$), что могло свидетельствовать о начальных признаках ремоделирования или частичной деструкции сформированного регенерата в отдалённые сроки.

Промежуточный сравнительный анализ показал, что у всех пациентов после сочетанного оперативного лечения (пластика ПКС в комбинации с субхондральной туннелизацией (микрофарктуривоанием) области дефекта) наблюдали клиническое улучшение в течение первых 6–12 месяцев, с последующей стабилизацией достигнутых результатов к 36 месяцам наблюдения. При этом способ восстановления суставной поверхности оказывал значимое влияние на долгосрочные исходы.

В подгруппе IB (с применением субхондральной туннелизации (микрофрактурирования)) были достигнуты более высокие значения функциональных шкал IKDC, Lysholm и KOOS, а также более низкие (т.е. благоприятные) значения индексов WOMAC и Лекена по сравнению с подгруппой IA (комбинация аутопластики ПКС и абразивной хондропластики). Различия между группами сохранялись статистически значимыми на протяжении всего периода наблюдения ($p<0{,}001$), что

свидетельствовало о преимуществе более полноценного функционального восстановлении пациентов в подгруппе IB.

Дополнительно, согласно данным электромиографического исследования, у пациентов подгруппы IB фиксировали более высокие амплитуды мышечной активности как со стороны четырёхглавой, так и двуглавой мышц бедра. Это отражало более полное восстановление нейромышечного контроля и моторной координации в послеоперационном периоде. Результаты анализа походки подтверждали эти данные: в подгруппе IB отмечали более выраженное увеличение продолжительности фазы опоры и снижение коэффициента асимметрии шага, что указывало на улучшение биомеханики и стабилизации походки.

Показатели при изучении МРТ коленного сустава также демонстрировали преимущество подгруппы IB. К 36 месяцам у этих пациентов наблюдали более полную остеоинтеграцию аутотрансплантата ПКС (меньшие значения РКТ, %), более выраженное снижение коэффициента SNQ (что соответствовало приближению сигнальных характеристик регенерата к нормальному гиалиновому хрящу), а также более высокий суммарный балл по шкале MOCART. В то время как в подгруппе IA отмечали стабилизацию, или даже умеренную деградацию морфологических параметров после 12 месяцев, а у пациентов подгруппы IB сохранялась положительная динамика либо стабильные высокие показатели хрящевой ткани на МРТ в долгосрочной перспективе.

Таким образом, использование способа субхондральной туннелизации (микрофрактурирования) в комбинации с аутопластикой ПКС при сочетанных повреждениях передней крестообразной связки и суставной поверхности коленного сустава обеспечивало не только более высокие клинико-функциональные результаты, но и способствовало восстановлению полноценной нейромышечной активности, симметрии походки и качества регенерата, формируя качественный и устойчивый результат лечения в отдалённом послеоперационном периоде.

По частоте благоприятных и неблагоприятных исходов оценивали эффективность оперативного лечения в рамках ретроспективного этапа на сроках 12 и 36 месяцев после выполнения хирургического вмешательства у пациентов подгруппы IA (89 пациентов) и подгруппы IB (98 пациентов). Критерием эффективности служила интегральная клинико-функциональная оценка, основанная на динамике шкал IKDC, Lysholm, KOOS и морфологического показателя по ш кале MOCART, на основании которой исход классифицировали как благоприятный или неблагоприятный (Таблица 16).

Таблица 16 – Виды и частота исходов через 12 месяцев после операции в подгруппах IA и IB

Группа (n)	Благоприятный исход, n (%)	Неблагоприятный исход, n (%)
Подгруппа IA (n=89)	30 (33,7%)	59 (66,3%)
Подгруппа IB (n=98)	53 (54,1%)	45 (45,9%)

$\chi^2 = 7,84$; $p = 0,005$

Через 12 месяцев после операции благоприятный исход отмечали у 30 пациентов подгруппы IA (33,7%) и у 53 пациентов подгруппы IB (54,1%). Статистический анализ подтвердил значимость различий между подгруппами ($\chi^2 = 7,84$; $p = 0,005$). Относительный риск достижения благоприятного результата для подгруппы IB составил RR = 1,60 (95% ДИ 1,14–2,26), что отражало абсолютное увеличение частоты благоприятных исходов на 20,4%. Число пациентов, которых необходимо было пролечить по методике подгруппы IB, для получения одного дополнительного благоприятного исхода (ЧБНЛ), составило 5. Отношение шансов (ОШ = 2,32; 95% ДИ 1,28–4,19) также подтверждало преимущество хирургического лечения, применённого у пациентов подгруппы IB.

Через 36 месяцев благоприятный исход сохранялся у 44 пациентов подгруппы IA (49,1%) и у 61 пациента подгруппы IB (62,3%). Различия между

подгруппами достигали границы статистической значимости (χ^2 = 3,11; p = 0,078) (Таблица 17).

Таблица 17 – Виды и частота исходов через 36 месяцев после операции в подгруппах IA и IB

Группа (n)	Благоприятный исход n (%)	Неблагоприятный исход n (%)
Подгруппа IA (n=89)	44 (49,1%)	45 (50,9%)
Подгруппа IB (n=98)	61 (62,3%)	38 (38,7%)

χ^2 = 3,11; p = 0,078

Относительный риск благоприятного исхода для подгруппы IB составил RR = 1,26 (95% ДИ 0,97–1,63), а абсолютное увеличение частоты благоприятных исходов достигало 12,8%. Число пациентов, необходимое для лечения для получения одного дополнительного благоприятного результата (ЧБНЛ), составило 8. Отношение шансов (ОШ = 1,69; 95% ДИ 0,94–3,02) указывало на тенденцию в пользу способов лечения, примененных у пациентов в подгруппе IB, хотя статистическая значимость была менее выраженной.

Таким образом, на основании интегрального анализа сравнительной оценки результатов всех вышеуказанных методов обследования и эффективности проведённого оперативного лечения на ретроспективном этапе, можно выделить несколько ключевых моментов.

Несмотря на то, что у пациентов IA подгруппы, которым была выполнена комбинация аутопластики ПКС и абразивной хондропластики, констатировали положительную динамику большинства показателей клинико-функционального обследования на сроках наблюдения 3, 6 и 12 месяцев после операции, её статистически значимый регресс, выявленный на сроке наблюдения 36 месяцев после операции, мы считаем гораздо более важным с точки зрения прогноза результатов лечения. Полученные результаты свидетельствовали о сохранении более высокой эффективности комбинации аутопластики ПКС с субхондральной туннелизацией

(микрофрактурированием) области дефекта у пациентов IBподгруппы в отдалённом послеоперационном периоде по сравнению с подгруппой IA.

При анализе результатов хирургического лечения мы отметили ряд недостатков. Подготовка аутотрансплантата ПКС способу J.H. Lubowitz и принципу GraftLink сопровождалась прошиванием сухожилий, что неизбежно приводило к травматизации их пучков волокон, снижая качество и прочность трансплантата. Формирование трансплантата на отдельном препаровочном столике вне основного операционного поля увеличивало риск контаминации бактериальной флорой сухожилий аутотрансплантата.

При удалении культи ПКС всегда иссекали ткани, обладающие проприоцептивными нервными окончаниями, что в последствии приводило к нарушению восстановления координации движений в коленном суставе. Также при формировании костных тоннелей при отсутствии культи ПКС отмечали неплотное прилегание аутотрансплантата к стенкам тоннеля и, как следствие – риск попадания внутрисуставной жидкости и нарушение фиксации трансплантата по принципу press-fit. Это, в свою очередь, приводило к расширению костных тоннелей с риском повреждения аутотрансплантата и рецидивом нестабильности коленного сустава.

При восстановлении дефектов суставной поверхности отметили низкую эффективность способов «мезенхимальной стимуляции» ввиду недостаточности восстановления каркаса в области дефекта, что было особенно важно в первых периодах реабилитации после операции. Сформированный кровяной сгусток не обладал достаточными опорными функциями, что в дальнейшем могло способствовать нарушению конгруэнтности суставных поверхностей и как следствие усилению нестабильности КС, так называемой остеохондральной этиологии. Это в свою очередь приводило к дополнительной нагрузке на область аутотрансплантата и могло в дальнейшем стать причиной рецидива нестабильности.

Таким образом, формировался патофизиологический «порочный круг»: снижение качества и нарушение фиксации аутотрансплантата ПКС приводило

к формированию микронестабильности в суставе, что в свою очередь ухудшало репаративные процессы области дефекта суставной поверхности, и, наоборот, недостаточность органотипичного каркасного восстановления дефекта суставной поверхности влияло на остеоинтеграцию трансплантата ПКС, что также усиливало нестабильность коленного сустава.

Немаловажное значение имело отсутствие хирургического или биологического влияния на субхондральную кость области костных тоннелей для аутотрансплантата ПКС, так и области дефектов суставной поверхности бедренной кости. При этом, по данным многочисленных исследований, было отмечено важное этиопатогенетическое значение состояния субхондральной кости в прогрессировании деструктивно-дистрофических процессов в суставе (Котельников Г.П. и соавт., 2023).

Выявленные различия результатов лечения в отдалённом послеоперационном периоде подтвердили целесообразность органосохраняющего хирургического подхода при сочетанных повреждениях ПКС и суставных поверхностей коленного сустава, но одновременно продемонстрировали ограниченные возможности комбинации известных способов.

Полученные данные определили необходимость дальнейшего совершенствования как технологий аутопластики ПКС, направленных на улучшение биологической интеграции трансплантата, так и способов восстановления остеохондральных дефектов с созданием оптимальных условий для регенерации суставной поверхности, в том числе и специализированного инструментария для их технически точного и воспроизводимого выполнения. Показали необходимость поиска и определения алгоритмов применения вариантов комбинации способов реконструктивно-восстановительной хирургии, что и было реализовано нами в проспективной части настоящего исследования.

ГЛАВА 4. КОМБИНАЦИИ НОВЫХ СПОСОБОВ РЕКОНСТРУКТИВНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ ХИРУРГИИ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Несмотря на высокую эффективность и распространённость известных способов реконструкции ПКС и суставных поверхностей коленного сустава актуальной остаётся проблема тканеспецифичного восстановления области дефекта суставных поверхностей, улучшения интеграции аутотрансплантата ПКС и снижения риска его повторного повреждения. В рамках этого направления травматологии и ортопедии особое значение приобретает разработка и совершенствование способов реконструктивно-восстановительного оперативного лечения пациентов с сочетанными повреждениями ПКС и суставных поверхностей коленного сустава, как неизбежного основного этиопатогенетического фактора и субстрата формирования посттравматического остеоартроза.

Указанное направление является одним из приоритетных в научно-практической деятельности кафедры и клиники травматологии, ортопедии и экстремальной хирургии имени академика РАН А.Ф. Краснова ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России. Значительное количество экспериментальных, биомеханических и клинических исследований позволило разработать и внедрить в клиническую практику этиопатогенетически обоснованные способы оперативного лечения при травмах и заболеваниях коленного сустава.

На проспективном этапе нашего исследования для лечения пациентов с сочетанными повреждениями коленного сустава применяли различные комбинации способов операций, в том числе новые авторские способы реконструктивно-восстановительной хирургии, а также способ хондропластики сфероидами из аутологичных хондроцитов человека, связанных матриксом.

4.1. Техника выполнения комбинированных новых способов оперативных вмешательств

Пациентам IIA подгруппы выполняли комбинированное оперативное вмешательство, включающее аутопластику ПКС и «классическую» мозаичную костно-хрящевую аутопластику, предложенную L.Hangody (1993).

Аутопластику ПКС осуществляли известным способом по J.H. Lubowitz с использованием свободного четырёхпучкового аутотрансплантата из сухожилий полусухожильной и нежной мышц по принципу GraftLink. Свободный аутотрансплантат ПКС проводили через костные тоннели и фиксировали на бедренной кости регулируемой кортикальной пуговицей и биодеградируемым винтом в канале большеберцовой кости.

«Классическую» мозаичную аутохондропластику (OAT – osteochondral autograft transplantation) у всех пациентов выполняли видеоартроскопическим способом (Рисунок 26).

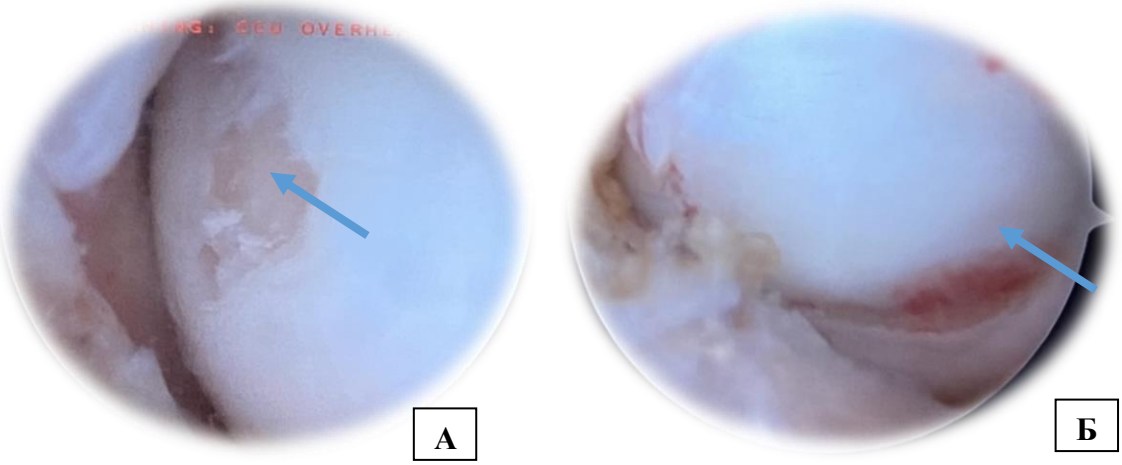


Рисунок 26 – Видеоартроскопическая картина при «классической» мозаичной аутохондропластике области дефекта латерального мыщелка бедренной кости у пациента М, 30 лет IIA подгруппы: А – область дефекта суставной поверхности (указана стрелкой); Б – область дефекта после установки остеохондрального аутотрансплантата (показано синей стрелкой)

Взятие донорских костно-хрящевых аутотрансплантатов осуществляли из малонагружаемых отделов этого же сустава и устанавливали их в область

остеохондрального дефекта суставной поверхности путём плотной посадки (press-fit). В качестве донорской области мы использовали малонагружаемые зоны арки или передних отделов мыщелков бедренной кости. Инструменты, используемые в работе, для забора донорских аутотрансплантатов, как правило, имели диаметр от 6 мм до 8 мм. Все трансплантаты в реципиентной зоне устанавливали на одном уровне со здоровым хрящом.

В IIB подгруппе всем пациентам аутопластику ПКС осуществляли с применением в качестве трансплантата сухожилия длинной малоберцовой мышцы (m. peroneus longus). При этом идентичным образом по способу J.H. Lubowitz формировали свободный четырёхпучковый аутотрансплантата, соблюдая принцип GraftLink (Рисунок 27).

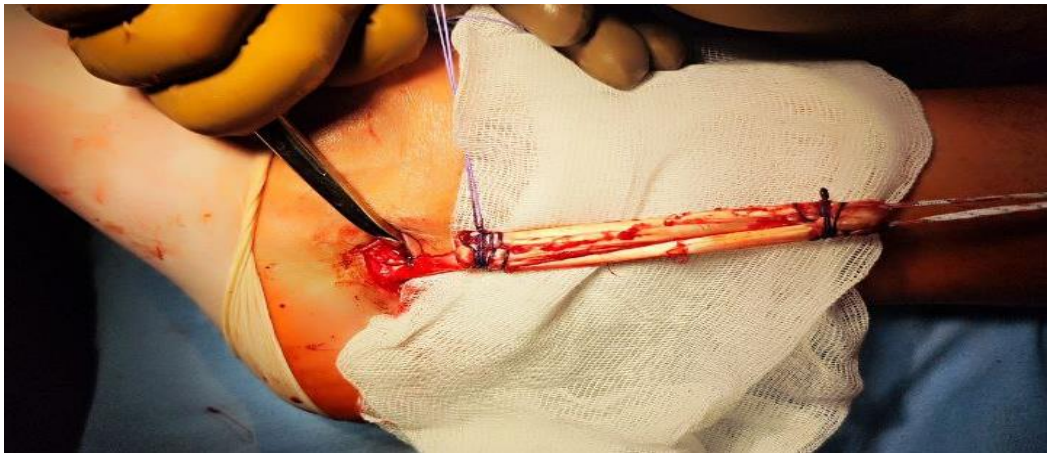


Рисунок 27 – Сформированный по способу J.H. Lubowitz и принципу GraftLink аутотрансплантат из сухожилия длинной малоберцовой мышцы (m. peroneus longus) с хлыстовыми (whipstitch) швами у пациента Д, 33 лет IIB подгруппы

Наряду с этим аутопластику ПКС комбинировали с разработанным нами и усовершенствованным способом аутопластики суставных поверхностей коленного сустава (патент РФ на изобретение № 2484784 от 20.06.2013). В основе способа лежало выполнение «классической» мозаичной хондропластики с дополнительным формированием несвободного мышечного лоскута из брюшка нежной мышцы (m. gracilis), который проводили под

основание имплантированных костно-хрящевых аутотрансплантатов в области дефекта через специально созданный поперечный канал в метафизарной области. Миопластический компонент позволял улучшить микроциркуляцию и устранить венозный застой в глубоких слоях метаэпифизарной зоны, трофику и питание субхондральной области. Все этапы способа можно выполнять как открыто, так и видеоартросокпически.

Оперативное лечение начинали с выполнения артроскопической диагностики по стандартной методике. При обнаружении поврежденных внутрисуставных образований выполняли необходимые лечебные процедуры в зависимости от вида поражения. Особое внимание уделяли оценке площади и глубины дефекта хряща (Рисунок 28). Осуществляли дебридмент области дефекта, дно и края дефекта зачищали до видимых здоровых тканей.

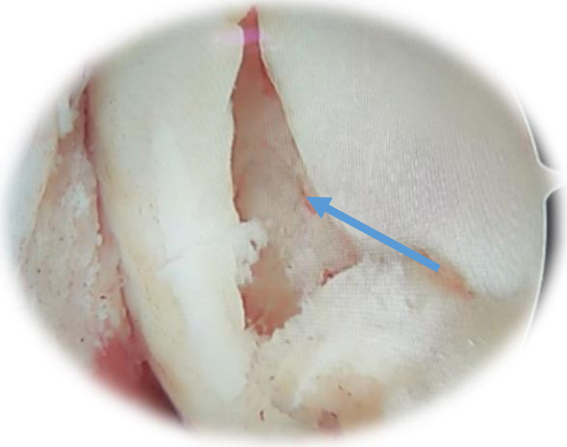


Рисунок 28 – Видеоартроскопическая картина области дефекта (показана синей стрелкой) суставной поверхности медиального мыщелка бедренной кости у пациента Д, 27 лет IIB подгруппы (указан стрелкой)

На следующем этапе осуществляли собственно пластику. Через стандартные артроскопические порталы проводили взятие донорских костно-хрящевых аутотрансплантатов длиной до 20 мм из малонагружаемых поверхностей мыщелков бедренной кости. Забор осуществляли полой фрезой (Рисунок 29). Из стандартных порталов взятие трансплантатов с различных зон возможен при изменении положения нижней конечности.



Рисунок 29 – Видеоартроскопическая картина взятия костно-хрящевого аутотрансплантата из малонагружаемой области мыщелка бедренной кости

Через портал, соответствующий по локализации повреждению, формировали тоннели в области дефекта суставной поверхности глубиной до 20 мм, адекватные донорским трансплантатам по диаметру. Между каналами сохраняли стенку толщиной 2-3 мм для стабильности их фиксации. Осуществляли поочередную имплантацию аутотрансплантатов в тоннели. Хрящевую часть позиционировали до уровня интактного хряща (Рисунок 30). После размещения трансплантатов проводили несколько сгибательно-разгибательных движений в суставе с целью моделирования противолежащих зон суставных поверхностей под визуальным контролем.

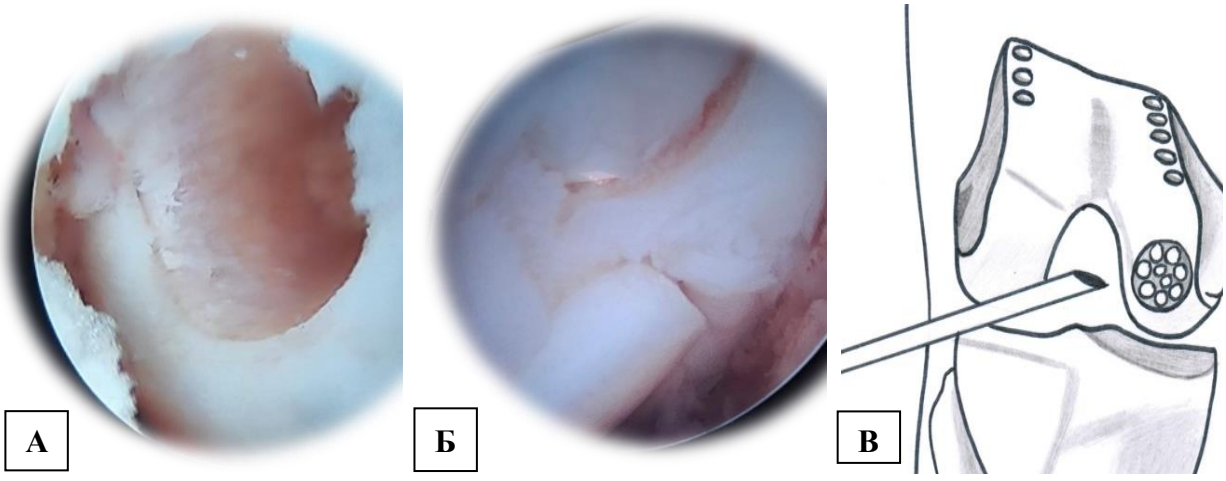


Рисунок 30 – Видеоартроскопическая картина этапов нового способа костно-хрящевой аутопластики: А – формирование тоннеля в области дефекта; Б – имплантация остеохондрального аутотрансплантата; В – схема этапа аутопластики

После завершения костно-хрящевой аутопластики проводили дополнительный разрез кожи по внутренней поверхности коленного сустава в проекции нежной мышцы (m. gracilis) длиной до 2–3 см. Выделяли мышцу и формировали несвободный мышечный лоскут из брюшка, укрепляли его на держалке. Под контролем видеоартроскопа формировали поперечный канал в мыщелке бедренной кости длиной до 4 см под основанием костно-хрящевых аутотрансплантатов в зоне дефекта (Рисунок 31). Несвободный мышечный лоскут проводили в сформированный канал мыщелка бедра и выполняли его фиксацию. Проводили ревизию, гемостаз и послойное ушивание ран.

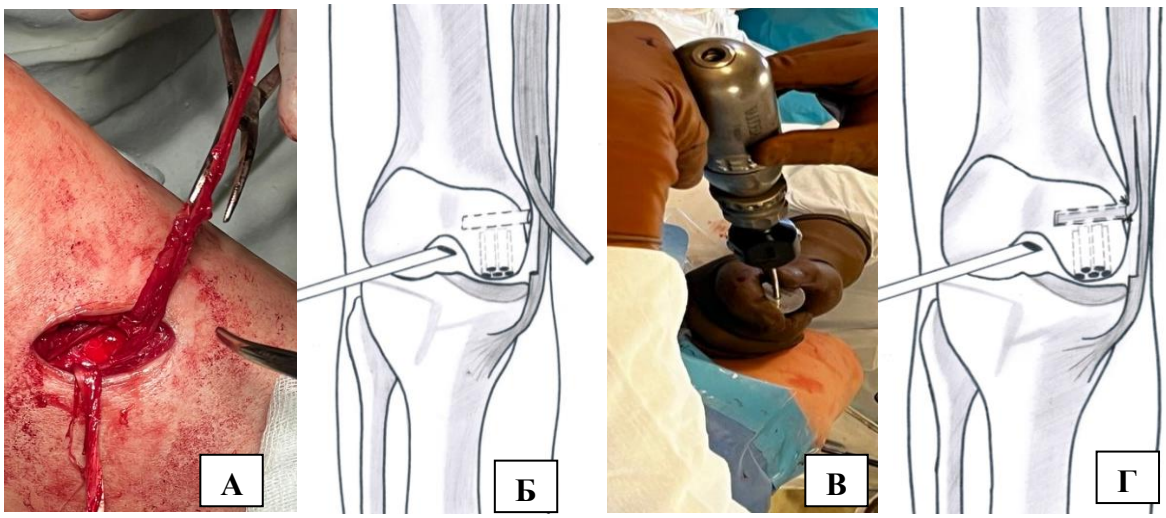


Рисунок 31 – Этапы выполнения нового способа аутопластики суставной поверхности: А – момент формирования мышечного лоскута; Б – схема формирования несвободного мышечного лоскута; В –момент формирования поперечного канала в мыщелке бедренной кости; Г – схема расположения в канале несвободного мышечного лоскута

При наличии трудностей взятия и имплантации костно-хрящевых аутотрансплантатов после выполнения основного этапа видеоартроскопии выполняли артротомию с последующей аутопластикой суставных поверхностей коленного сустава, соблюдая весь алгоритм действий.

Усовершенствование классической мозаичной костно-хрящевой аутопластики, заключающееся в дополнительном формировании

несвободного васкуляризованного мышечного лоскута из брюшка нежной мышцы (m. gracilis), который проводили под основание костно-хрящевых аутотрансплантатов через поперечный метафизарный канал. Это позволяло улучшить биологические условия в зоне остеохондрального дефекта за счёт сохранения кровоснабжаемого мышечного компонента и было направлено на васкуляризацию и стимуляцию восстановления субхондральной кости.

Приводим клиническое наблюдение, иллюстрирующее применение комбинации аутопластики ПКС и нового способа аутопластики суставной поверхности коленного сустава.

Клинический пример № 2.

Пациент Г., 33 лет, проходил лечение в травматолого-ортопедическом отделении №2 Клиник СамГМУ в плановом порядке. При поступлении в отделение поставлен диагноз: «Застарелое повреждение ПКС правого коленного сустава. Нестабильность правого коленного сустава. Остеохондральный дефект суставной поверхности медиального мыщелка правой бедренной кости III степени (по ICRS). Посттравматический остеоартроз правого коленного сустава II стадии (Kellgren & Lawrence)». Травма спортивная, длительность заболевания с момента травмы – 6 месяцев.

На рентгенограммах правого коленного сустава отмечали признаки остеоартроза: субхондральный склероз, наличие свободнолежащего костно-хрящевого фрагмента и признаки остеохондрального дефекта суставной поверхности медиального мыщелка бедренной кости (Рисунок 32).

На МРТ правого коленного сустава определяли остеохондральное повреждение суставной поверхности медиального мыщелка бедренной кости с формированием дефекта и костно-хрящевого фрагмента, размерами 0,5×0,7×0,6см. В области медиального мыщелка визуализировали зону перифокального отека костной ткани со склеротическими изменениями по периферии патологического очага, сопровождающееся сужением суставной щели (Рисунок 33).

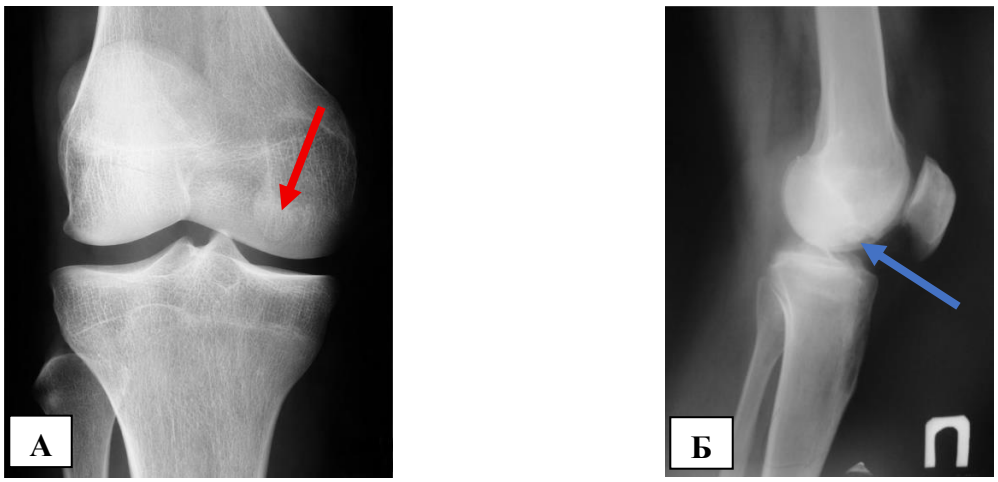


Рисунок 32 – Рентгенограммы правого коленного сустава пациента Г., 33 лет IIB подгруппы с диагнозом «Застарелое повреждение ПКС правого коленного сустава. Остеохондральный дефект суставной поверхности медиального мыщелка правой бедренной кости III степени (по ICRS)» в прямой (А) и боковой (Б) проекциях до операции: визуализируются дефект суставной поверхности медиального мыщелка бедренной кости (показан красной стрелкой) и свободнолежащий костно-хрящевой фрагмент (показан синей стрелкой)

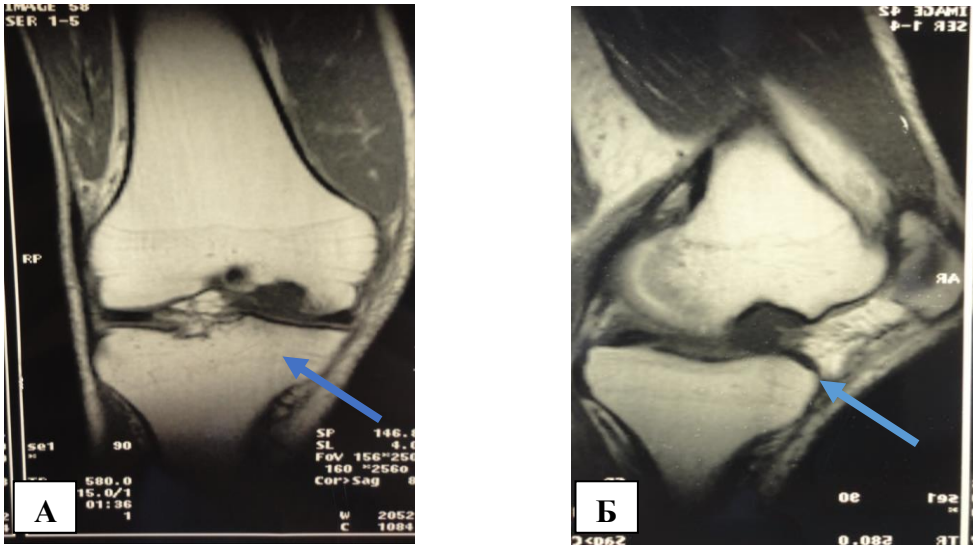


Рисунок 33 – Магнитно-резонансные томограммы правого коленного сустава (режим T1) пациента Г., 33 лет IIB подгруппы с диагнозом «Застарелое повреждение ПКС правого коленного сустава. Остеохондральный дефект суставной поверхности медиального мыщелка правой бедренной кости III степени (по ICRS)» во фронтальной (А) и сагиттальной (Б) проекциях пациента Г. до операции: визуализируется костно-хрящевой дефект медиального мыщелка бедра (показан стрелками)

Определяли повреждение ПКС на серии срезов МРТ (Рисунок 34).



Рисунок 34 – Магнитно-резонансная томограмма правого коленного сустава пациента Г., 33 лет IIB подгруппы с диагнозом «Застарелое повреждение ПКС правого коленного сустава. Остеохондральный дефект суставной поверхности медиального мыщелка правой бедренной кости III степени (по ICRS)» сагиттальная проекция: разволокнение, снижение интенсивности волокон ПКС, культя сохранена (показана синей стрелкой)

Оценка клинико-функционального состояния нижней конечности пациента до лечения:

- 2000 IKDC Subjective Knee Evaluation Form (IKDC) – 52 балла;
- Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS) – 53 балла;
- Lysholm Knee Scoring Scale – 72 балла;
- Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index (WOMAC) – 35 баллов;
- Lequesne’s Algofunctional Index (LAFI) – 8 баллов.

Пациенту выполнили оперативное вмешательство в виде комбинации аутопластики ПКС трансплантатом из сухожилия длинной малоберцовой

мышцы (m. peroneus longus) и разработанного нами нового способа аутопластики суставной поверхности коленного сустава.

Пациента обследовали через 12 месяцев после вмешательства. Зафиксировали следующие клинико-функциональные результаты:

- 2000 IKDC Subjective Knee Evaluation Form (IKDC) – 82 балла;
- Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS) – 94 балла;
- Lysholm Knee Scoring Scale – 84 балла;
- Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index (WOMAC) – 10 баллов;
- Lequesne’s Algofunctional Index (LAFI) – 4 балла.
- Индекс SNQ – 7,9;
- Шкала оценки MOCART – 90 баллов.

Активных жалоб пациент не предъявлял, нагрузка на нижнюю конечность была полной, походка без хромоты, функция коленного сустава восстановлена. По данным МРТ выявленное значение индекса SNQ и оценка восстановления суставного хряща по шкале MOCART отражали признаки достаточного восстановления области остеохондрального дефекта и интеграции аутотрансплатата передней крестообразной связки, что расценивали как благоприятные условия для успешного функционального восстановления коленного сустава в более отдалённом периоде.

При обследовании пациента Г. через 36 месяцев после операции получены следующие результаты.

- 2000 IKDC Subjective Knee Evaluation Form (IKDC) – 82 балла;
- Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS) – 96 баллов;
- Lysholm Knee Scoring Scale – 84 баллов;
- Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index (WOMAC) – 10 баллов;
- Lequesne’s Algofunctional Index (LAFI) – 4 балла.
- Индекс SNQ – 6,3;
- Шкала оценки MOCART – 85 баллов.

Пациент отмечал выраженную положительную динамику, было достигнуто полное восстановления функции нижней конечности, сохранялись лишь жалобы на незначительную слабость при длительных тяжелых физических нагрузках. Больной вернулся к активным видам спорта (футбол, волейбол и др.). При рентгенографии правого коленного сустава выявили признаки восстановления структурной целостности костной ткани и суставной поверхности медиального мыщелка бедренной кости (Рисунок 35).

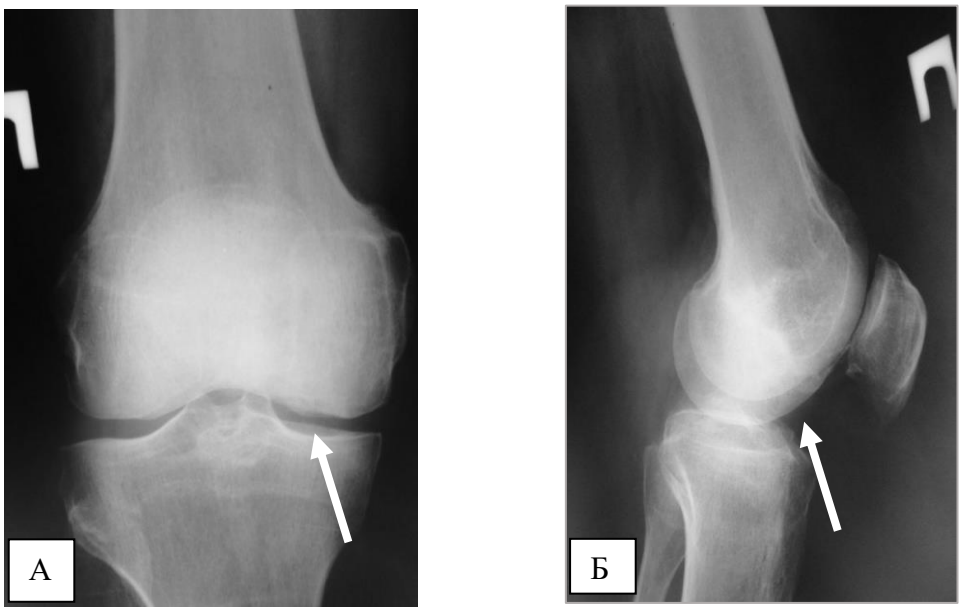


Рисунок 35 – Рентгенограммы правого коленного сустава пациента Г., 33 лет IIB подгруппы с диагнозом «Застарелое повреждение ПКС правого коленного сустава. Остеохондральный дефект суставной поверхности медиального мыщелка правой бедренной кости III степени (по ICRS)» в прямой (А) и боковой (Б) проекциях через 36 месяцев после операции: визуализируются признаки восстановления суставной поверхности медиального мыщелка бедра и его структуры костной ткани (показано стрелками)

Через 36 месяцев после операции на МРТ отмечали улучшение сигнала от хрящевого компонента сустава с признаками формирования полноценного регенерата в области дефекта, имелся незначительный субхондральный отек области медиального мыщелка бедренной кости (Рисунок 36).

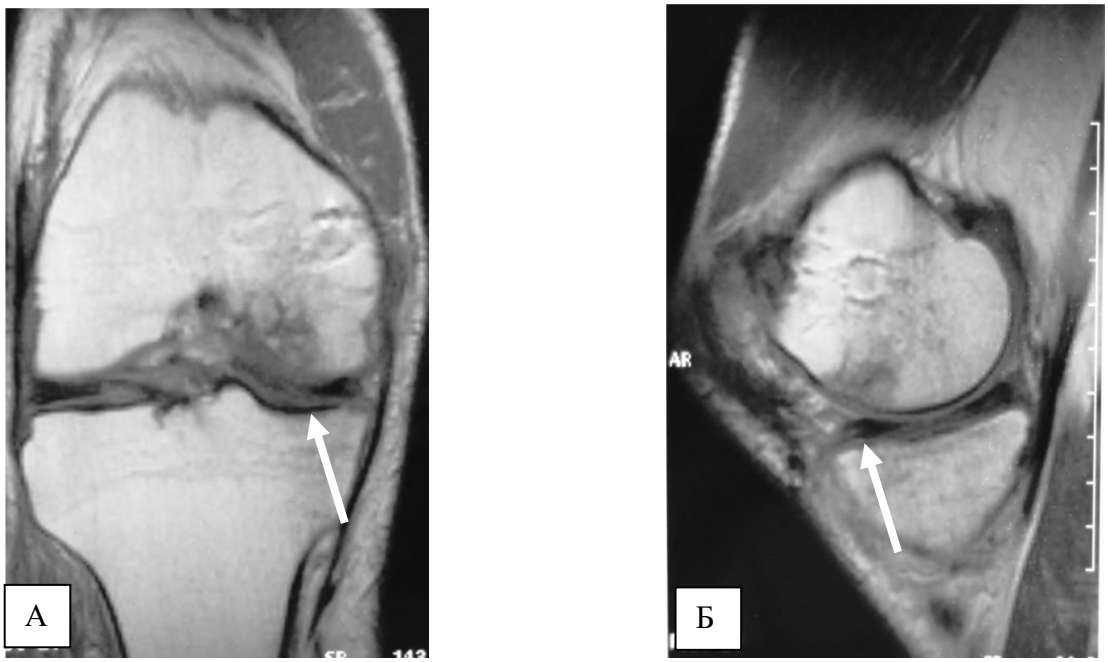


Рисунок 36 – Магнитно-резонансные томограммы правого коленного сустава (режим Т1) пациента Г., 33 лет IIВ подгруппы с диагнозом «Застарелое повреждение ПКС правого коленного сустава. Остеохондральный дефект суставной поверхности медиального мыщелка правой бедренной кости III степени (по ICRS)» во фронтальной (А) и сагиттальной (Б) проекциях через 36 месяцев после операции: визуализируется восстановление суставной поверхности медиального мыщелка бедренной кости с незначительным отеком субхондральной кости (показано стрелками)

Во IIС подгруппе пациентам выполняли комбинацию «классической» мозаичной хондропластики дефекта суставной поверхности по L.Hangody с двумя разработанными нами, патогенетически схожими новыми способами ортобиологической аутопластики ПКС: способом пластики связок и сухожилий (патент РФ на изобретение № 2818725 от 22.05.2023), провели 20 пациентам, и способ артроскопической аутопластики ПКС (патент РФ на изобретение № 2845123 от 10.12.2024), выполнили 18 пациентам.

При выполнении операции (патент РФ на изобретение № 2818725 от 22.05.2023) в качестве аутотрансплантата использовали комплекс сухожилий полусухожильной и нежной мышц, предварительно оценив толщину их

поперечного сечения при помощи предоперационной визуализации по данным МРТ. Во всех случаях диаметр полученного несвободного аутотрансплантата зависел от антропометрических параметров пациента (Рисунок 37).

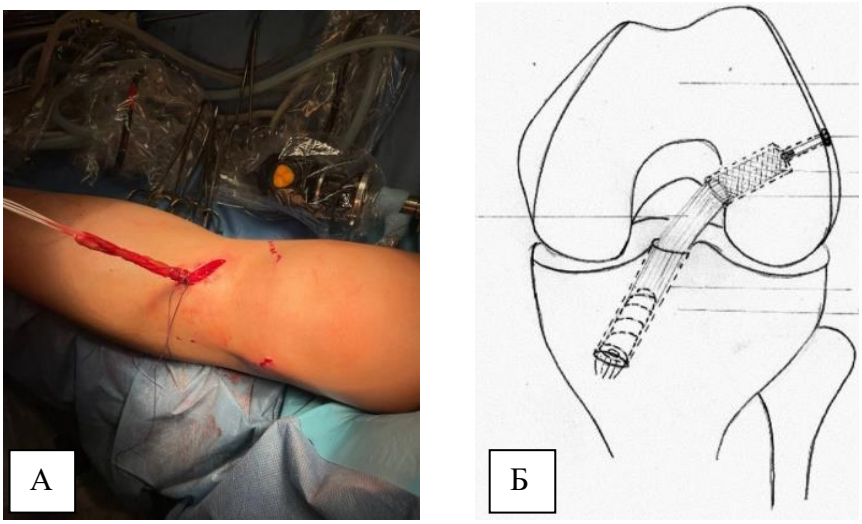


Рисунок 37 – Этап выполнения нового способа: формирование несвободного аутотрансплантата из сухожилий полусухожильной и нежной мышц: А – интраоперационная картина формирования аутотрансплантата с сохранением дистального места крепления мышц; Б – схема реконструкции ПКС

При осуществлении вмешательства применяли оригинальное устройство (патент РФ на полезную модель №217394 от 30.03.2023) для атравматичного безыгольного захвата сухожилий, состоящее из спирально переплетенных нитей (Рисунок 38).

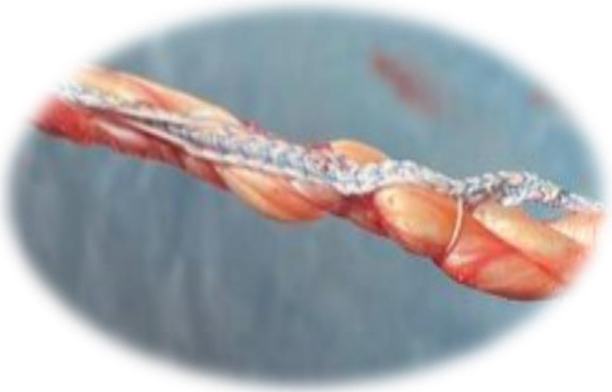


Рисунок 38 – Интраоперационная картина захвата аутотрансплантата ПКС новым устройством

При захвате аутотрансплантата устройством происходило формирование ячеек между нитями, в которые помещали ортобиологическую субстанцию - мезенхимально-стромальную фракцию костного мозга, взятую из дистальной метаэпифизарной зоны бедренной кости.

На следующем этапе под контролем артроскопа при помощи направительного инструментария, проводников, спицы и канюлированных сверл формировали каналы в большеберцовой и бедренной костях, соответственно трансплантату. Путём потягивания фиксирующей петли трансплантат в рабочей части устройства вводили в костный канал бедренной кости, фиксировали пуговицей; в большеберцовом канале его фиксировали интерферентным винтом; выполняли ревизию, ушивание ран (Рисунок 39).

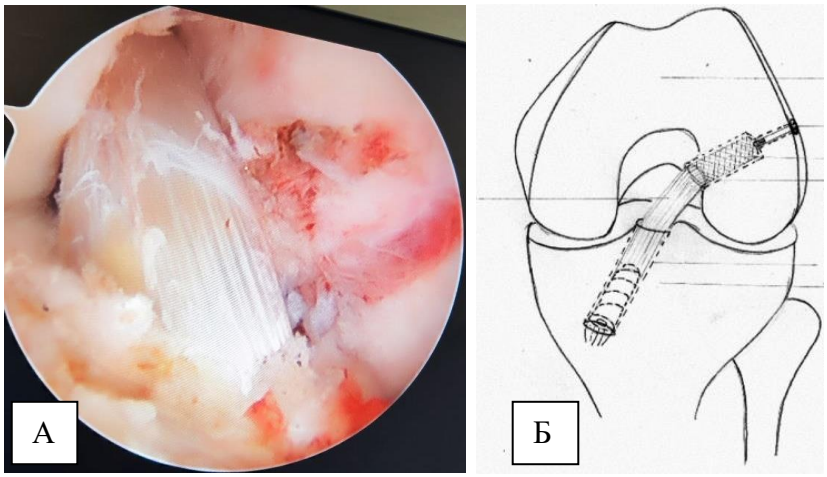


Рисунок 39 – Этап установки несвободного аутотрансплантата ПКС из сухожилий полусухожильной и нежной мышц: А – видеоартроскопическая картина несвободного аутотрансплантата ПКС; Б – схема реконструкции ПКС

Суть разработанного нами нового способа пластики связок и сухожилий заключается в переходе от механического восстановления ПКС к индивидуализированной ортобиологической реконструкции. Способ предусматривает предварительную оценку размеров необходимого сухожильного аутотрансплантата по данным МРТ, его атравматичный безыгольный захват и проведение с минимизацией повреждения сухожильных

волокон, а также создание условий для биологической интеграции трансплантата посредством размещения мезенхимально-стромальной фракции костного мозга в структуре его волокон. Такой подход позволяет одновременно оптимизировать механические характеристики реконструкции и биологические условия формирования комплекса «трансплантат–кость».

В основе другого нового способа артроскопической аутопластики ПКС (патент РФ на изобретение № 2845123 от 10.12.2024) лежит забор и подготовка несвободных аутотрансплантатов сухожилий группы harmstring (полусухожильная и нежная мышцы) со спиралевидным закручиванием аутотрансплантата, дополнительной импрегнацией его естественными ортобиологическими факторами и сохранением культи передне-медиального пучка ПКС внутрисуставно (Рисунок 40).

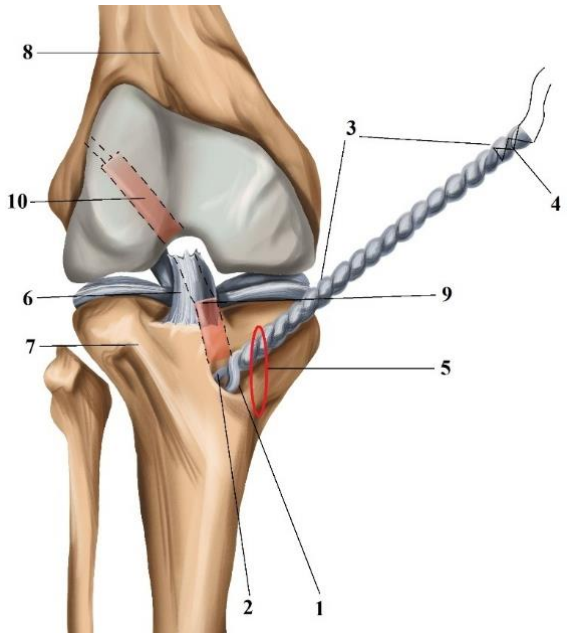


Рисунок 40 – Схема операции по новому способу артроскопической аутопластики ПКС: 1 – сухожилие полусухожильной мышцы; 2 - сухожилие нежной мышц; 3 – сформированный трансплантат; 4 – место фиксации устройства; 5 – проекция операционного доступа к сухожилиям; 6 – культя переднемедиального пучка ПКС; 7 – большеберцовая кость; 8 – бедренная кость; 9 – канал в большеберцовой кости и культе передне-медиального пучка ПКС; 10 – канал в бедренной кости

Формирование аутотрансплантата ПКС на этапе подготовки выполняли непосредственно в области хирургического доступа к сухожилиям нежной и полусухожильной мышцам, сохраняя их дистальное прикрепления к большеберцовой кости. Проксимальные отделы сухожилий выделяли при помощи сухожильного стриппера, после чего освобождали их от паратенона и остаточных мышечных волокон. Выполняли спиралевидное закручивание их друг относительно друга с контролем числа витков. Это позволяло индивидуально подбирать толщину и длину аутотрансплантата для каждого пациента. Свободный конец подготовленного аутотрансплантата фиксировали в разработанном новом устройстве для захвата сухожилий.

Через аутотрансплантат, удерживаемый разработанным устройством, продевали петлю самозатягивающейся накостной пуговицы после чего складывали его вдвое. На время выполнения внутрисуставных манипуляций аутотрансплантат размещали между фасцией и подкожно-жировой клетчаткой в зоне операционного доступа. Это обеспечивало дополнительную импрегнацию его естественными биологическими факторами раневого кровяного сгустка и стерильность. Выполняли все необходимые внутрисуставные лечебные манипуляции.

Важное значение при выполнении разработанного нами нового способа имело сохранение культи ПКС. В процессе артролиза и дебридмента в коленном сустава освобождали культю от фиброзно-измененных тканей. Формирование большеберцового канала осуществляли через центр сохранённой культи, что обеспечивало биомеханически оптимально расположение аутотрансплантата, улучшало его защиту от агрессивного воздействия внутрисуставной жидкости и уменьшало элиюрование биологически активных факторов, которыми был насыщен аутотрансплантат.

Кроме того, культя ПКС, обеспечивая синовиальное покрытие аутотрансплантата, сохраняя собственные механорецепторы и нервные волокна для восстановления проприорецепции.

Основные этапы операции по новому способу показаны на Рисунке 41.

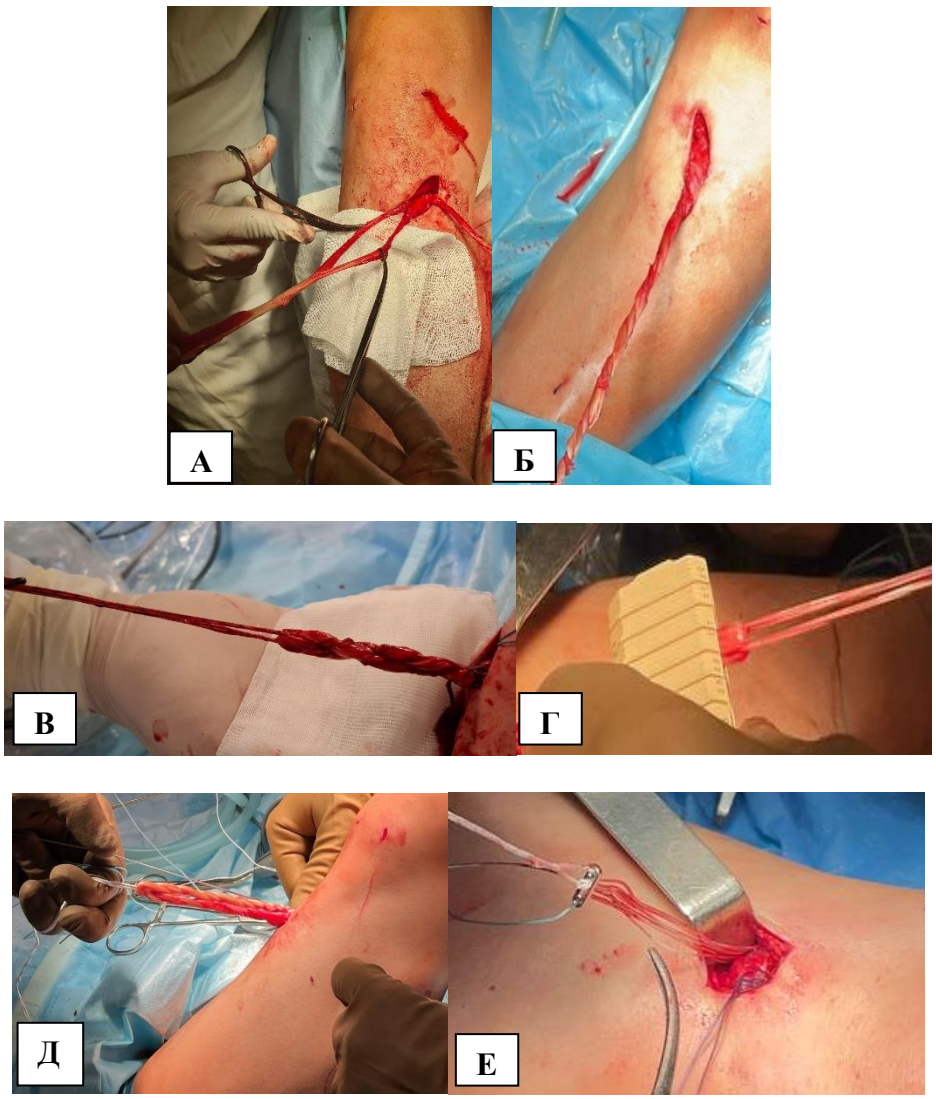


Рисунок 41 – Интраоперационные фотографии этапов операции по новому способу артроскопической аутопластики ПКС у пациентки Т., 34 лет IIC подгруппы: А – несвободные сухожилия полусухожильной и нежной мышцы; Б – сформированный аутотрансплантат (АТ); В – сложение АТ вдвое и измерение его длины; Г – измерение толщины АТ специальным блоком; Д – новое устройство для захвата на свободном конце АТ; Е – помещение АТ под поверхностную фасцию голени в области доступа

Выведенный из раны АТ проводили через костные каналы, фиксировали при помощи самозатягивающейся кортикальной пуговицей на бедренной и интерферентного биодеградируемого винта на большеберцовой костях. Окончательная схема этапа фиксации аутотрансплантата представлена на Рисунке 42, артроскопическая картина - на Рисунке 43.

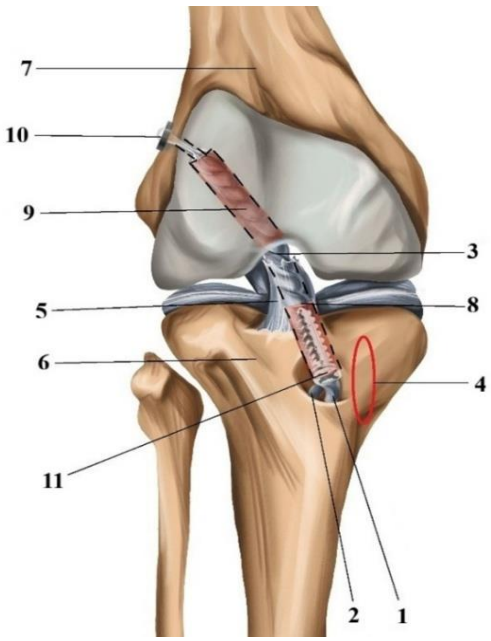


Рисунок 42 – Схема завершенной операции по новому способу артроскопической аутопластики ПКС: 1 - сухожилие полусухожильной мышцы; 2 - сухожилие нежной мышц; 3 – сформированный АТ; 4 – проекция доступа к сухожилиям; 5 – культя переднемедиального пучка ПКС; 6 – большеберцовая кость; 7 – бедренная кость; 8 – канал в большеберцовой кости и культе переднемедиального пучка ПКС; 9 – канал в бедренной кости; 10 – пуговица; 11 – интерферентный винт

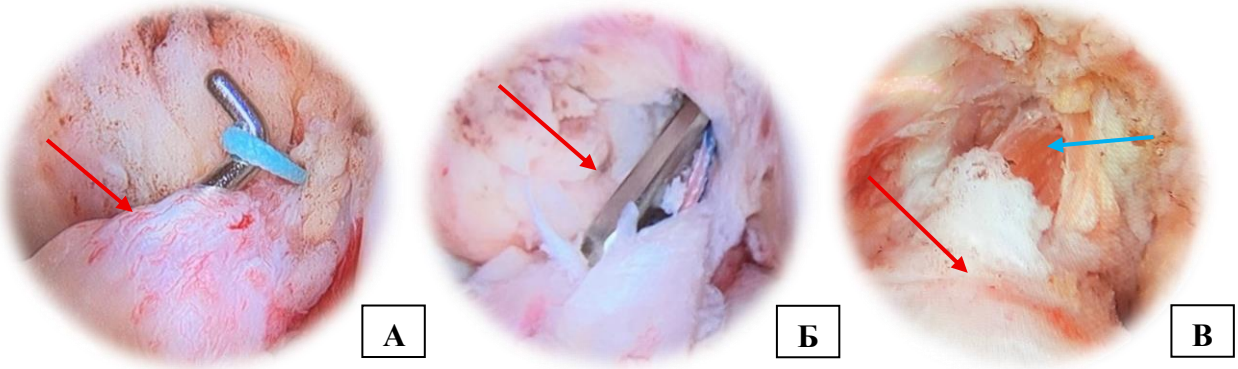


Рисунок 43 – Видеоартроскопическая картина этапов нового способа артроскопической аутопластики ПКС у пациентки Т., 34 лет IIС подгруппы: А – культя ПКС (указана красной стрелкой); Б – самозатягивающаяся кортикальная пуговица в культе ПКС ; В – фиксированный аутотрансплантат (показан синей стрелкой) с культей ПКС (показана красной стрелкой)

После завершения фиксации оценивали расположение трансплантата, его натяжение и объём движений в суставе. Осуществляли ревизию операционной раны, ее ушивание. Наложение асептической повязки. Иммобилизацию КС проводили в функциональном ортезе в положении полного разгибания.

Применение комбинации новых способов реконструктивно-пластической хирургии при сочетанных повреждения ПКС и суставной поверхности коленного сустава иллюстрируем клиническим примером.

Клинический пример №3

Пациентка М., 32 лет, проходила лечение в травматолого-ортопедическом отделении №2 Клиник СамГМУ в плановом порядке с диагнозом при поступлении: «Нестабильность левого коленного сустава. Застарелое повреждение ПКС левого коленного сустава. Остеохондральный дефект суставной поверхности медиального мыщелка левой бедренной кости III степени (по ICRS). Посттравматический остеоартроз левого коленного сустава II стадии (Kellgren & Lawrence)». Травма спортивная, длительность заболевания с момента травмы – 16 месяцев.

На рентгенограммах левого коленного сустава выявили признаки остеоартроза: субхондральный склероз, наличие признаков остеохондрального дефекта суставной поверхности медиального мыщелка бедренной кости (Рисунок 44).

На МРТ левого коленного сустава определяли костно-хрящевое повреждение суставной поверхности медиального мыщелка бедренной кости с формированием дефекта, размерами 2,1×2,3×1,9см. В области медиального и латерального мыщелков визуализировали область перифокального отека костной ткани со склеротическими изменения по периферии (Рисунок 45).

На серии срезов МРТ выявили повреждение ПКС с признаками сохранения е культи (Рисунок 46).



Рисунок 44 – Рентгенограммы левого коленного сустава пациентки М., 32 лет IIC подгруппы с диагнозом «Застарелое повреждение ПКС. Остеохондральный дефект суставной поверхности медиального мыщелка бедренной кости III степени (по ICRS)» в прямой (А) и боковой (Б) проекциях до операции: визуализируются дефект суставной поверхности медиального мыщелка бедренной кости (показан красной стрелкой) и свободнолежащий костно-хрящевой фрагмент (показан синей стрелкой)

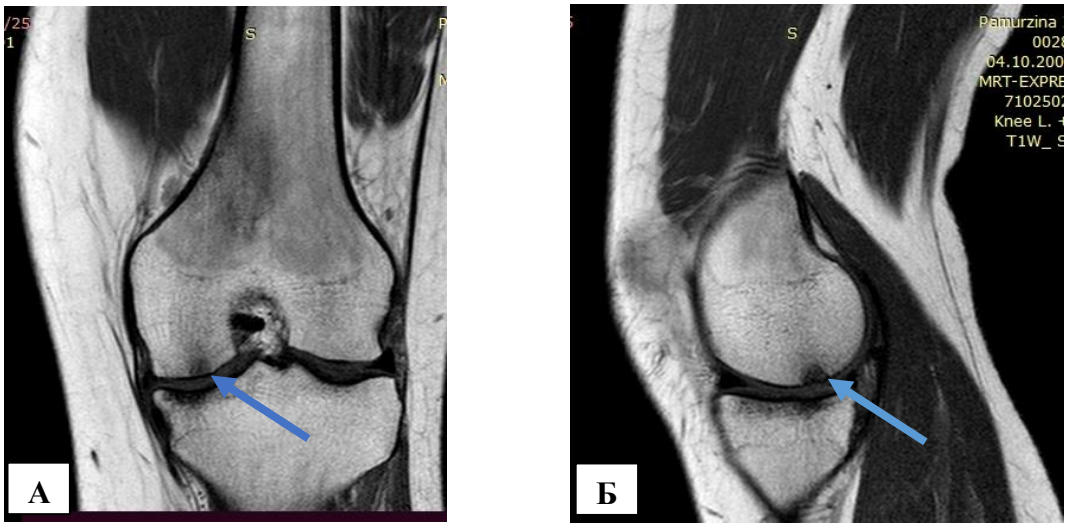


Рисунок 45 – Магнитно-резонансные томограммы левого коленного сустава пациентки М., 32 лет IIC подгруппы с диагнозом «Застарелое повреждение ПКС. Остеохондральный дефект суставной поверхности медиального мыщелка бедренной кости III степени (по ICRS)» во фронтальной (А) и сагиттальной (Б) проекциях до операции: визуализируется костно-хрящевой дефект медиального мыщелка бедра (показан стрелками)



Рисунок 46 – Магнитно-резонансная томограмма левого коленного сустава пациентки М., 32 лет IIС подгруппы с диагнозом «Застарелое повреждение ПКС. Остеохондральный дефект суставной поверхности медиального мыщелка бедренной кости III степени (по ICRS)», сагиттальная проекция: разволокнение, снижение интенсивности волокон ПКС, культя сохранена (указано синей стрелкой)

Оценка клинико-функционального состояния до лечения:

- 2000 IKDC Subjective Knee Evaluation Form (IKDC) – 54 балла;
- Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS) – 61 балл;
- Lysholm Knee Scoring Scale – 74 балла;
- Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index (WOMAC) – 39 баллов;
- Lequesne’s Algofunctional Index (LAFI) – 7 баллов.

Пациентке выполнили комбинированную операцию «классической» мозаичной хондропластики дефекта хряща суставной поверхности по L. Hangody и разработанного нами нового способа пластики связок и сухожилий (патент РФ на изобретение № 2818725 от 22.05.2023). В качестве аутотрансплантата ПКС использовали комплекс сухожилий полусухожильной и нежной мышц, предварительно оценив толщину их поперечного сечения при помощи предоперационной визуализации по данным МРТ.

Через 12 месяцев после оперативного вмешательства при обследовании

пациентки были зафиксированы следующие клинико-функциональные результаты:

- 2000 IKDC Subjective Knee Evaluation Form (IKDC) – 94 балла;
- Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS) – 98 балла;
- Lysholm Knee Scoring Scale – 96 балла;
- Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index (WOMAC) – 15 баллов;
- Lequesne’s Algofunctional Index (LAFI) – 0 баллов.
- Индекс SNQ – 5,5;
- Шкала оценки MOCART – 80 баллов.

Активных жалоб пациентка не предъявляла, походка без хромоты, нагрузка на нижнюю конечность была полной, ограничений движений в коленном суставе не определяли, функция нижней конечности была восстановлена. При оценке суставной поверхности по шкале MOCART и расчёте значения индекса SNQ по данным МРТ коленного сустава признаки восстановления области остеохондрального дефекта и интеграции аутотрансплатата ПКС со значительным снижением субхондрального отёка как медиального, так и латерального мыщелков бедренной кости. Это расценивали как благоприятную морфологическую основу для дальнейшего функционального восстановления коленного сустава в отдалённом периоде.

При обследовании пациентки М. через 36 месяцев после операции получили следующие результаты.

- 2000 IKDC Subjective Knee Evaluation Form (IKDC) – 94 балла;
- Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS) – 94 балла;
- Lysholm Knee Scoring Scale – 96 баллов;
- Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index (WOMAC) – 16 баллов;
- Lequesne’s Algofunctional Index (LAFI) – 0 балла.
- Индекс SNQ – 2,7;
- Шкала оценки MOCART – 80 баллов.

У пациентки были достигнуты полная функция нижней конечности, возвращение объема движений, «чувство» стабильности в коленном суставе было восстановлено. Отмечали выраженную положительную динамику при сохранении жалоб на повышенную утомляемость в мышцах при длительных тяжелых физических нагрузках пациентки. Вернулась к активным видам спорта (волейбол, баскетбол и др.) и прежнему уровню спортивной активности (Рисунок 47).



Рисунок 47 – Внешний вид пациентки М., 32 лет., при свободном спуске по лестнице через 36 месяцев после операции

При оценке контрольных рентгенограмм левого коленного сустава определяли восстановление суставной поверхности и структурности субхондральной кости медиального мыщелка бедренной кости (Рисунок 48).

На МРТ отмечали улучшение сигнала от регенерата в области суставной поверхности с сохранением признаков незначительного субхондрального отёка области имплантации аутотрансплантатов в медиальном мыщелке бедренной кости. (Рисунок 49). При измерении значения индекса SNQ по МРТ определяли его низкий показатель, определяющий выраженную интеграцию аутотрансплантат ПКС с костью, что соответствовало полноценной биологической адаптации в зоне имплантации (Рисунок 50).

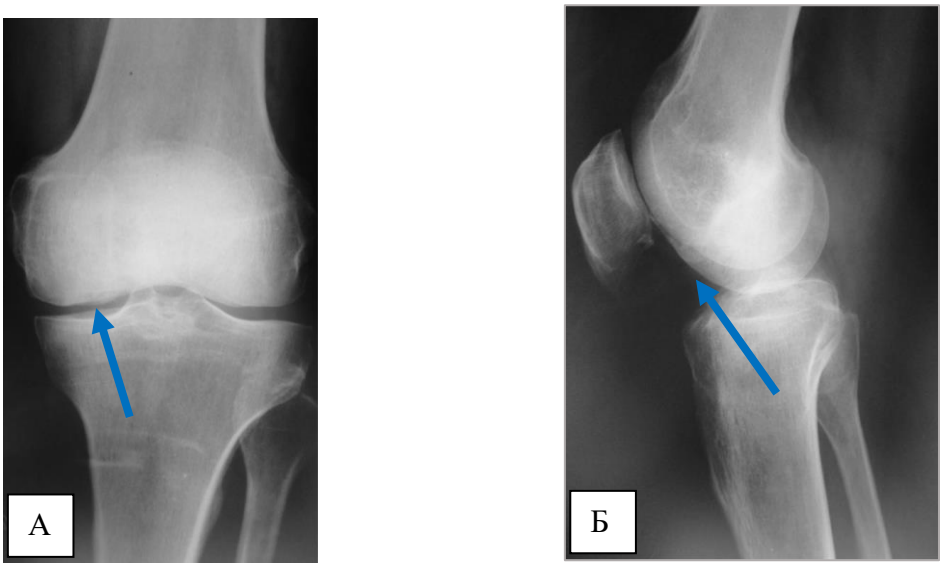


Рисунок 48 – Рентгенограммы левого коленного сустава пациентки М., 32 лет IIC подгруппы с диагнозом «Застарелое повреждение ПКС. Остеохондральный дефект суставной поверхности медиального мыщелка бедренной кости III степени (по ICRS)», в прямой (А) и боковой (Б) проекциях через 36 месяцев после операции: наблюдается восстановление структуры костной ткани медиального мыщелка бедра и его суставной поверхности (показано синими стрелками)



Рисунок 49 – Магнитно-резонансные томограммы левого коленного сустава пациентки М., 32 лет IIC подгруппы с диагнозом «Застарелое повреждение ПКС. Остеохондральный дефект суставной поверхности медиального мыщелка бедренной кости III степени (по ICRS)», во фронтальной (А) и сагиттальной (Б) проекциях через 36 месяцев: наблюдается восстановление целостности суставной поверхности медиального мыщелка бедренной кости с незначительным отеком субхондральной кости (показано стрелками)

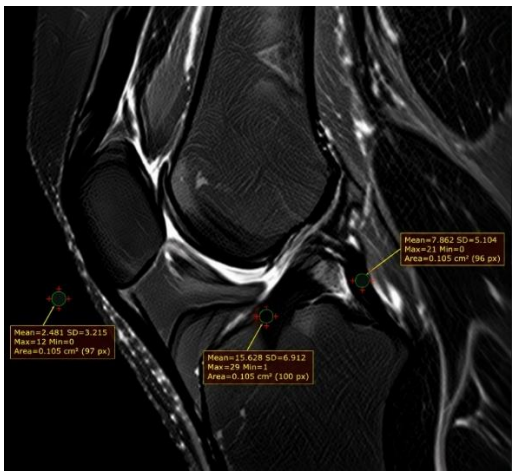


Рисунок 50 – Магнитно-резонансная томограмма левого коленного сустава пациентки М., 32 лет IIC подгруппы с диагнозом «Застарелое повреждение ПКС. Остеохондральный дефект суставной поверхности медиального мыщелка бедренной кости III степени (по ICRS)», сагиттальная проекция (STIR-режим) через 36 месяцев: выделены ROI и определены значения средней интенсивности сигнала SI (mean) в зоне аутотрансплантата, задней крестообразной связки и фона для определения индекса SNQ

На проспективном этапе исследования особое значение для обоснования современных тенденций развития и перспективных направлений в алгоритме хирургического лечения пациентов с сочетанными повреждениями ПКС и суставных поверхностей коленного сустава имеют результаты лечения пациентов IID подгруппы.

Всем пациентам подгруппы (29 человек) в качестве хирургического лечения по замещению дефектов суставной поверхности выполняли хондропластику сфероидами из аутологичных хондроцитов человека, связанных матриксом (АО «ГЕНЕРИУМ», Россия).

Оценка результатов клинико-функционального восстановления пациентов указанной подгруппы позволила обосновать дальнейшую возможность развития направления с целью восстановления внутрисуставных структур при сочетанных повреждениях коленного сустава.

Важной отличительной особенностью хондропластики сфероидами из

аутологичных хондроцитов человека, связанных матриксом (АО «ГЕНЕРИУМ», Россия) является двухэтапность с промежуточным культивированием хондроцитов и получением сфероидов.

На первом этапе выполняли видеоартроскопию КС, при которой проводили необходимые манипуляции в отношении всех внутрисуставных структур (ПКС, менисков, синовиальных складок и др.), в том числе дебридмент области обнаруженного дефекта суставной поверхности бедренной кости. После этого осуществляли забор (биопсию) гиалинового хряща для получения биоматериала с целью дальнейшего производства сфероидов из аутологичных хондроцитов, связанных матриксом.

Биоптаты хрящевой ткани отбирали из малонагружаемой или не нагружаемой области поврежденного КС. Областью забора была межмыщелкова ямка или передняя поверхность медиального/латерального мыщелков бедренной кости (Рисунок 51). Полученные биоптаты помещали в специальные пробирки для транспортировки.



Рисунок 51 – Видеоартроскопическая картина биопсии хряща у пациентов подгруппы IID : А – донорская область забора биоптата из малонагружаемой поверхности мыщелков бедренной кости (арка); Б – вид биоматериала

В день проведения артроскопии с биопсией натощак осуществляли также взятие цельной крови пациента, необходимой для производства

сфероидов, в количестве не менее 200 мл, из которой получали 90 мл сыворотки. При этом отбор крови для культивирования хондроцитов осуществляли не ранее, чем через 4 часа после введения анестезиологических препаратов (пропофол, местные анестетики и другие), включая водорастворимые. Поскольку сыворотка крови, содержащая указанные препараты, не подходит для культивирования хондроцитов. Для получения сыворотки использовали пробирки с активатором свертывания и разделяющим гелем по типу Vacuette или аналогичные. Одновременно выполняли забор крови для получения архивного образца и проведения серологических реакций.

Пробирки с биоптатом хрящевой ткани, цельной кровью для культивирования хондроцитов и архивными образцами маркировали и отправляли без центрифугирования в цех производства биомедицинских клеточных продуктов АО «ГЕНЕРИУМ» для дальнейшей обработки и изготовления сфероидов. После культивирования хондроцитов и получения сфероидов, последние помещали в специальный катетер (система аппликации) в изотоническом растворе хлорида натрия. При этом сам катетер со сфероидами находился во вторичной упаковке: стерильной пробирке (жёсткой трубке) с резьбовой крышкой.

На втором этапе (трансплантация) на 5–6 неделе после первой операции под анестезией проводили видеоартроскопию или выполняли артротомию коленного сустава. Если проводили артротомию, то прилегающую к дефекту поверхность хряща оставляли во влажной среде. Периферические области дефекта хряща суставной поверхности очищали до здоровой хрящевой ткани, разрушенную хрящевую ткань удаляли (Рисунок 52).

Катетер со сфероидами из аутохондроцитов, связанных матриксом, извлекали из стерильной пробирки в операционной непосредственно перед трансплантацией. После снятия крышки с катетера прикрепляли стерильный шприц, содержащий изотонический раствор хлорида натрия, который использовали для того, чтобы вымыть сфероиды из катетера.

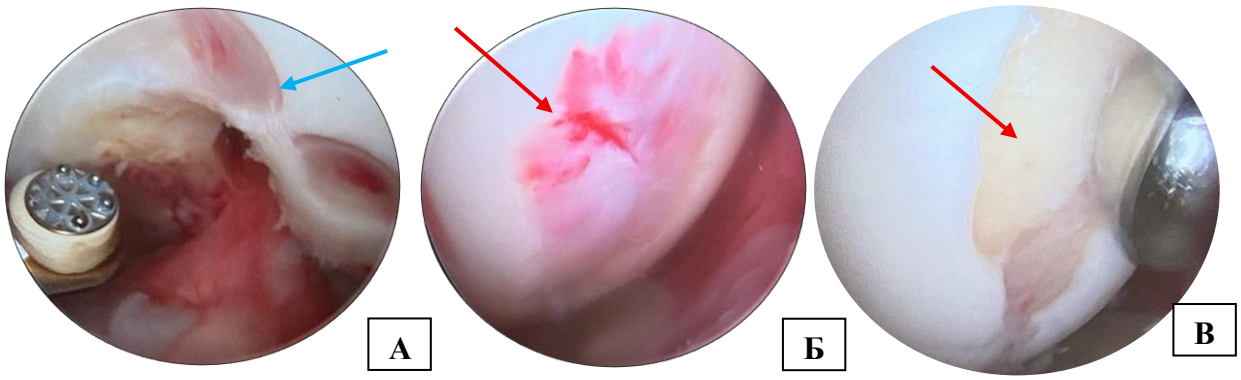


Рисунок 52 – Видеоартроскопическая картина подготовки области костно-хрящевого дефекта к имплантации у пациентки Т., 34 года, IID подгруппа. А – область взятия биоптата (межмыщелковая арка бедренной кости) через 6 недель (показана синей стрелкой); Б – область дефекта медиального мыщелка бедренной кости через 6 недель (показана красной стрелкой); В – дебридмент области дефекта (показан красной стрелкой)

Процесс имплантации сфероидов на область дефекта начинали после максимально возможного удаления промывной жидкости из полости сустава. Кончик катетера подводили к дефекту, шприцем выдавливали изотонический раствор натрия хлорида из катетера, тем самым выделяя все сфероиды на его поверхность, равномерно распределяя их.

Убеждались, что сфероиды из катетера попали на поверхность дефекта. При обнаружении сфероидов в катетере его промывали дополнительно изотоническим раствором хлорида натрия в объеме полного катетера с последующим нанесением оставшихся сфероидов на область дефекта.

Удаляли избыток изотонического раствора хлорида натрия из области дефекта, начиная с краёв дефекта, сохраняя сфероиды сухими на его поверхности. Экспозиция, необходимая для адгезии и прикрепления сфероидов к поверхности дефекта, составляла 20 минут (Рисунок 53).

Ушивали раны без дополнительного покрытия дефекта. При необходимости устанавливали внутрисуставные дренажи на срок до 48 часов. Осуществляли ревизию ран, наложение асептических повязок. Обязательно указывали точное время нанесения сфероидов на поверхность дефекта.

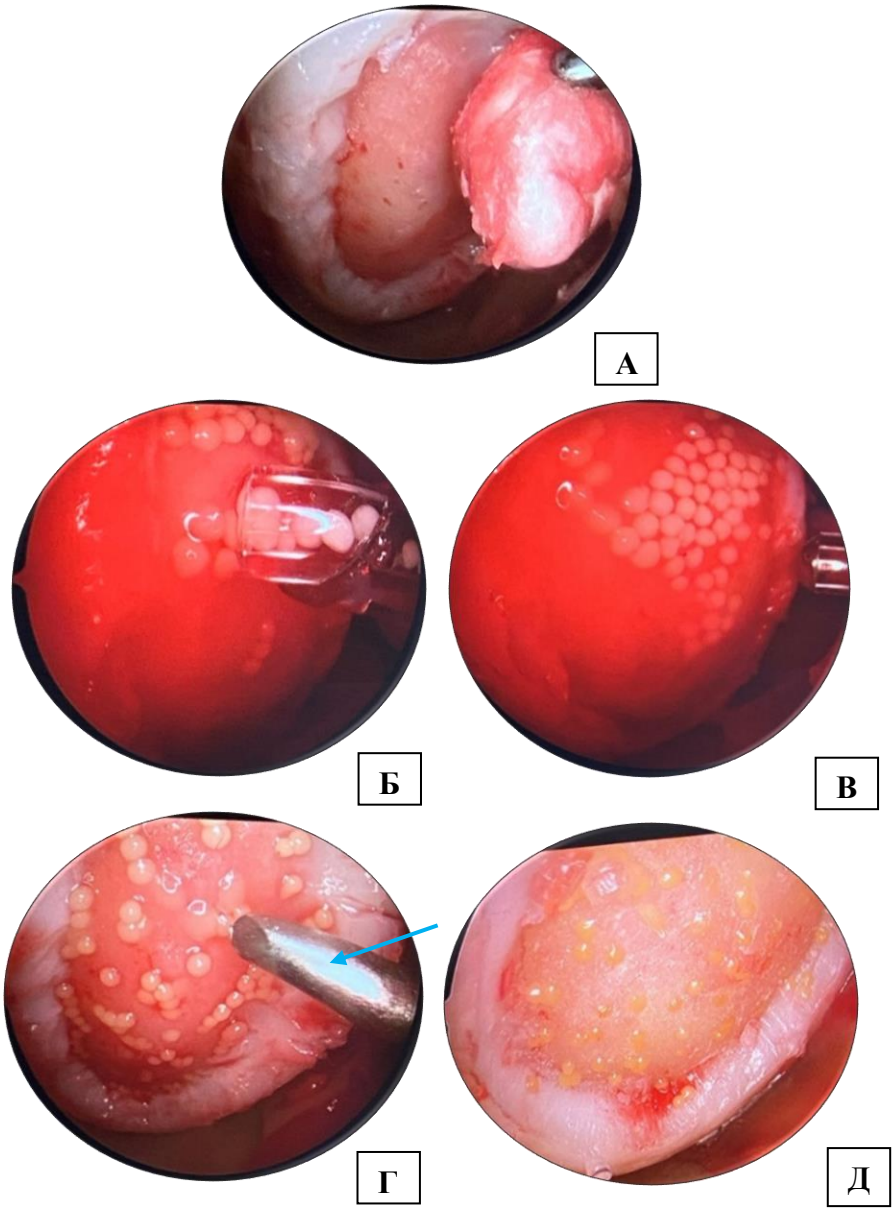


Рисунок 53 – Этапы имплантации сфероидов из аутологичных хондроцитов человека, связанных матриксом (АО «ГЕНЕРИУМ», Россия), у пациентки Т., 34 года, IID подгруппа.: А – подготовка дна дефекта; Б – подведение кончика катетера со сфероидами к дефекту; В – сфероиды из катетера на поверхности дефекта; Г –распределение сфероидов по поверхности дефекта с помощью шила для микрофрактуринга (указано синей стрелкой); Д – вид распределенных сфероидов по поверхности дефекта, их адгезия

Применение хондропластики сфероидами из аутологичных хондроцитов человека, связанных матриксом (АО «ГЕНЕРИУМ», Россия) при повреждении суставной поверхности коленного сустава иллюстрируем клиническим примером.

Клинический пример №4

Пациентки Е., 30 лет, в плановом порядке проходила лечение в травматолого-ортопедическом отделении №2 Клиник СамГМУ. Диагноз при поступлении в отделение: «Остеохондральный дефект суставной поверхности латерального мыщелка правой бедренной кости III степени (по ICRS). Посттравматический остеоартроз правого коленного сустава II стадии (Kellgren & Lawrence). Застарелое частичное повреждение ПКС правого коленного сустава». Травма спортивная во время игры в волейбол, длительность заболевания с момента травмы более 10 месяцев.

При оценке срезов МРТ определяли наличие остеохондрального дефекта суставной поверхности латерального мыщелка бедренной кости, площадью до 3,9 см^2. В области дефекта визуализировали зону перифокального отёка субхондральной кости, склеротические изменения в области дна и периферии патологического очага. (Рисунок 54).

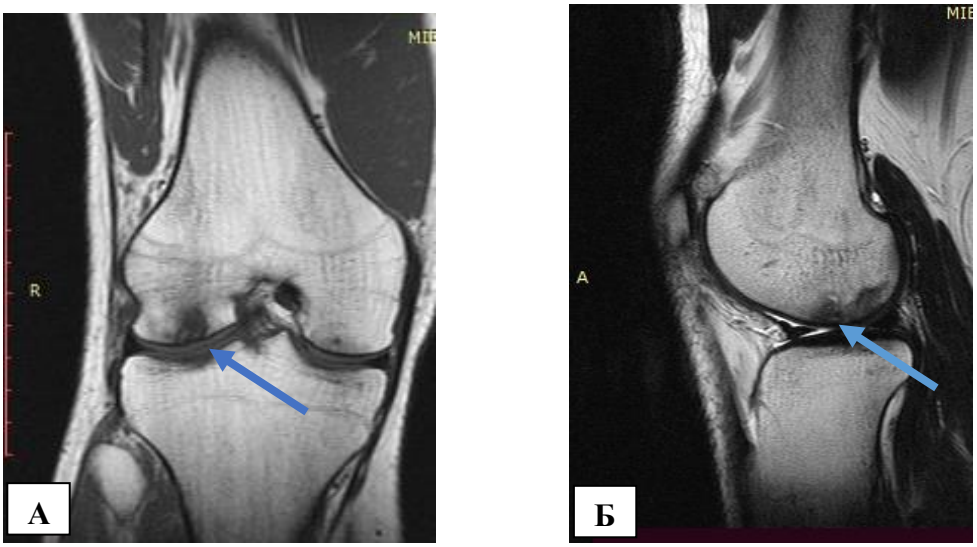


Рисунок 54 – Магнитно-резонансные томограммы правого коленного сустава (режим Т1) пациентки Е., 30 лет с диагнозом: «Остеохондральный дефект суставной поверхности латерального мыщелка бедренной кости III степени (по ICRS)» во фронтальной (А) и сагиттальной (Б) проекциях до операции: визуализируется костно-хрящевой дефект латерального мыщелка бедра (указан стрелками)

При анализе клинико-функционального состояния нижней конечности до лечения получили следующие результаты:

- 2000 IKDC Subjective Knee Evaluation Form (IKDC) – 31 балл;
- Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS) – 27 баллов;
- Lysholm Knee Scoring Scale – 55 баллов;

Пациентке было выполнено оперативное вмешательство в виде аутохондропластики дефекта суставной поверхности латерального мыщелка бедренной кости сфероидами из аутологичных хондроцитов человека, связанных матриксом (АО «ГЕНЕРИУМ», Россия).

Пациентка был обследована через 3, 6, 12 и 36 месяцев после операции в соответствие с протоколом исследования. Через 12 месяцев после хирургического вмешательства были зафиксированы следующие клинико-функциональные результаты:

- 2000 IKDC Subjective Knee Evaluation Form (IKDC) – 77 баллов;
- Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS) – 100 баллов;
- Lysholm Knee Scoring Scale – 91 балл;
- Шкала оценки MOCART – 95 баллов.

При этом пациентка активных жалоб не предъявляла, хромоты не отмечали, определяли полную нагрузку на нижнюю конечность с восстановлением функции и объема движений в коленном суставе. При оценке восстановления суставной поверхности по шкале MOCART на основании магнитно-резонансного исследования выявляли признаки полноценного восстановления области остеохондрального дефекта с полным его заполнением хрящевой тканью, а также снижение проявлений субхондрального отёка латерального мыщелка.

В рамках исследования и по письменному согласию пациентки через 12 месяцев после оперативного вмешательства была выполнена диагностическая видеоартроскопии («second look") для макроскопической оценки степени морфологической перестройки области дефекта (Рисунок 55).

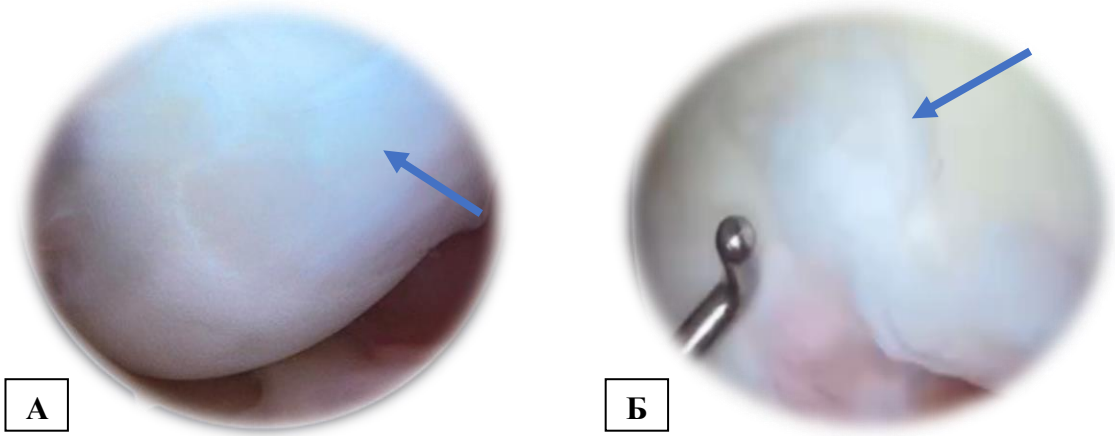


Рисунок 55 – Видеоартроскопическая картина («second look») пациентки Е., 30 лет с диагнозом: «Остеохондральный дефект суставной поверхности латерального мыщелка правой бедренной кости III степени (по ICRS)» через 12 месяцев после операции: А – вид области дефекта латерального мыщелка бедренной кости визуально заполненного гиалиновым хрящом (указано синей стрелкой); Б – вид области забора биоптата: арка мыщелков бедренной кости (арка) визуально заполнена гиалиновым хрящом (указано синей стрелкой)

Через 36 месяцев после операции при обследовании пациентки Е. были получены следующие клинико-функциональные результаты:

- 2000 IKDC Subjective Knee Evaluation Form (IKDC) – 99 баллов;
- Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS) – 99 баллов;
- Lysholm Knee Scoring Scale – 98 баллов;
- Шкала оценки MOCART – 95 баллов.

Пациентка активных жалоб не предъявляла, отмечал положительную динамику, функция коленного сустава и нижней конечности была восстановлена, походка с полной нагрузкой на конечность без хромоты. Пациентка вернулась к прежнему уровню спортивной активности и в спорт (волейбол) (Рисунок 56).

На МРТ правого коленного сустава определяли усиление сигналов хрящевого компонента регенерата с отсутствием признаков субхондрального отёка через 36 месяцев после оперативного лечения. (Рисунок 57).



Рисунок 56 – Внешний вид пациентки Е., 30 лет., подгруппы IID во время игры в волейбол через 36 месяцев после операции



Рисунок 57 – Магнитно-резонансные томограммы правого коленного сустава пациентки Е., 30 лет, подгруппы IID с диагнозом: «Остеохондральный дефект суставной поверхности латерального мыщелка правой бедренной кости III степени (по ICRS)» во фронтальной (А) и сагиттальной (Б) проекциях пациента Е. через 36 месяцев после операции: восстановление суставной поверхности медиального мыщелка бедренной кости с незначительным отеком субхондральной кости (показано стрелками)

Использование способа хондропластики сфероидами из аутологичных хондроцитов, связанных с матриксом, основано на переходе от стимуляции неспецифической репаративной реакции к целенаправленной клеточной регенерации суставного хряща. Технология предусматривает использование аутологичного клеточного материала пациента, организованного в трёхмерные сфероиды и фиксированного в зоне дефекта с помощью матриксного носителя, что создаёт условия для сохранения клеточного фенотипа, интеграции с окружающими тканями и последовательного формирования хрящеподобного регенерата. В отличие от способов субхондральной стимуляции, способ обеспечивает непосредственное введение хондрогенного клеточного компонента в область дефекта суставной поверхности.

4.2. Новые устройства и инструменты для технического обеспечения оперативных вмешательств

При выполнении различных вариантов хондропластики дефектов суставной поверхности с технической точки зрения забор костных аутотрансплантатов (биоптатов) из донорской зоны, подготовка тоннелей реципиентной зоны, введение аутотрансплантатов в заранее подготовленные тоннели области дефекта путём «плотной посадки» press-fit являются одними из наиболее важных и ответственных этапов оперативного вмешательства. Это обусловливает необходимость применения при их выполнении специфического инструментария.

При выполнении оперативных вмешательств, в частности всех вариантов хондропластики, мы применяли различные варианты наборов, такие как: набор инструментария «Acufex Microsurgical» (Smith&Nephew, USA) и OATS® (Osteochondral Autograft Transfer System) (Arthrex, USA), состоящий из большого количества специализированных инструментов. Их использование приводило к необходимости выполнения большого числа подэтапов и увеличению времени продолжительности хирургического вмешательства (Рисунок 58).



Рисунок 58 – Варианты используемого нами инструментария для выполнения хондропластики: А – набор хирургических инструментов для мозаичной хондропластики «Acufex Microsurgical» (Smith&Nephew, USA); Б – набор OATS® (Osteochondral Autograft Transfer System) (Arthrex, USA)

Применяли разработанное и внедренное в клиническое практику устройство для внутрикостного введения трансплантата, которое отличает техническая простота и надёжность в работе (патент РФ на полезную модель № 59396 от 27.12.2006). Устройство обеспечивало получение аутотрансплантатов и формирование каналов точно заданных размеров, уменьшало риск повреждения тканей при формировании и введении трансплантатов в каналы, позволяло создать условиях для их стабильной фиксации. Состоит из толкателей, проводников и полых фрез с ограничителями (Рисунок 59).



Рисунок 59 – Устройство для внутрикостного введения трансплантата (патент РФ на полезную модель № 59396 от 27.12.2006) при выполнении мозаичной хондропластики

У 36 пациентов IIB и IIC подгрупп операции хондропластики были выполнены с применением разработанного устройства для внутрикостного введения трансплантата.

С целью оптимизации выполнения аутопластики дефекта нами было разработано устройство для хондропластики дефектов суставного хряща (патент РФ на полезную модель № 131595 от 1.04.2013), которое надёжно в работе и просто в конструктивном плане. Благодаря устройству возможно сформировать костно-хрящевые аутотрансплантаты точно заданной длины, исключить риск их разрушения при заборе и внедрении в каналы реципиентной зоны, снижение риска повреждения кости при формировании каналов, создание условий для плотной и стабильной фиксации трансплантатов.

Устройство состоит из нескольких элементов: полых фрез с режущей кромкой на конце и внутренней резьбой, стержней с ограничителем и внешней резьбой (Рисунок 60).

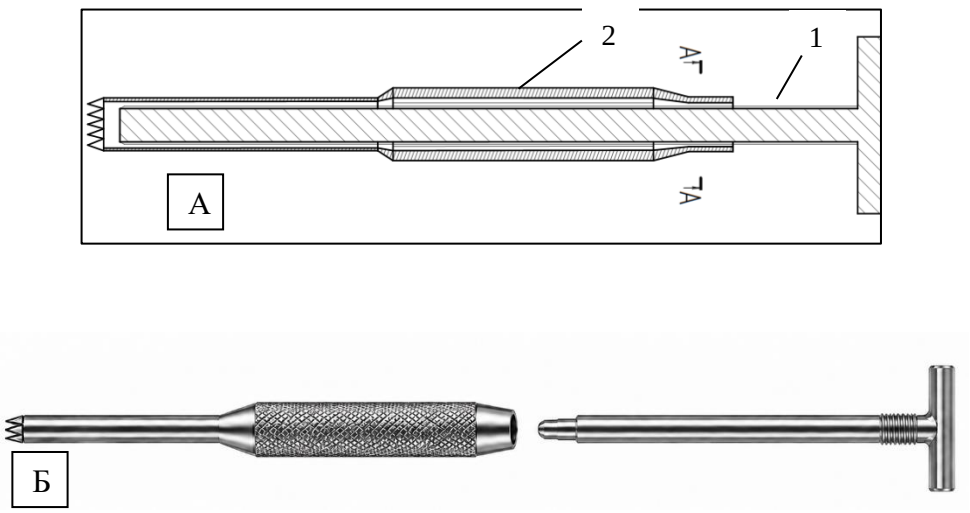


Рисунок 60 – Устройство для хондропластики дефектов суставного хряща: А – схема; Б – общий вид. Условные обозначения: 1 – стержень с внутренней резьбой; 2 – полая фреза

Плотное введение аутотрансплантатов с их стабильной фиксацией в реципиентной зоне достигается тем, что в составе инструмента имеются полые фрезы различного диаметра с шагом 0,5 мм, позволяя формировать костно-

хрящевые аутотрансплантаты, соответствующие по диаметру каналам в области дефекта. Создание каналов и формирование аутотрансплантатов точно заданной длины обеспечивается благодаря наличию стержня с внутренней резьбой, который соединяется с полой фрезой. Необходимую глубину введения трансплантатов в тоннели реципиентной области и минимальную механическую травматизацию трансплантатов от момента забора до введения их в реципиентные тоннели обеспечивает наличие резьбового соединения между стержнем и фрезой.

Разработанное нами устройство для хондропластики дефектов суставного хряща мы применяли при аутопластике суставных поверхностей коленного сустава у 43 пациентов IIB подгруппы.

Особое место при выполнении комбинированных хирургических вмешательств на связочных и остеохондральных структурах коленного сустава занимает безопасность и атравматичность забора и фиксации аутотрансплантата ПКС. В связи с чем наряду с применением при таких операциях современных наборов инструментария имеется ряд нерешённых вопросов при работе и креплении сухожильных трансплантатов (повреждение трансплантата, плотная фиксация в костных туннелях, время формирования и проведения аутотрансплантата и другие). Нами предложены, разработаны и внедрены ряд технических решений для выполнения операций.

В частности, разработан инструмент для транспозиции мышц и сухожилий (патент РФ на полезную модель №167160 от 27.12.2016) для обеспечения атрвматичности забора, перемещения и прикрепления сухожилий мышц (в частности m. semitendinosus, m. gracilis, m. peroneus longus). Инструмент обеспечивает удобство транспозиции мышц и сухожилий, а также безопасность их забора и фиксации. Он представляет собой тупой крючок с хордой и окончанием каплевидной формы диаметром до 4 мм с овальным сквозным отверстием по оси рабочей части, (Рисунок 61).

После определения точки крепления сухожилий m. semitendinosus и m. gracilis, осуществляют их захват при помощи тупого крючка цилиндрической

рабочей части инструмента. При этом предварительно проводят лигатуру для наложения фиксирующего шва в овальное сквозное отверстие, расположенное в расширении каплевидной формы. Лигатуру неоднократно проводят с помощью тупого крючка вокруг сухожилий с последующей их плотной фиксацией. Осуществляют максимальное натяжение сухожилий по оси конечности после чего мобилизуют и формируют аутотрансплантат.

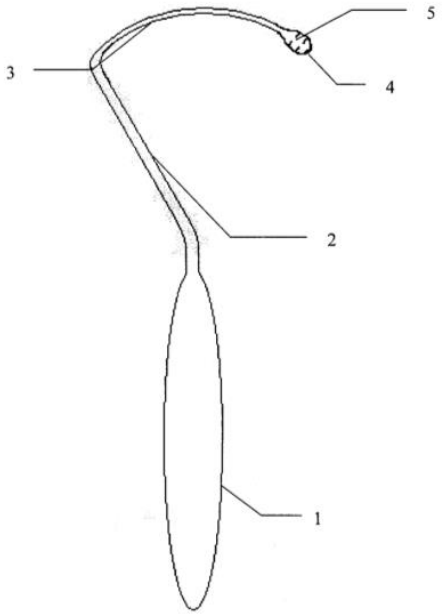


Рисунок 61 – Схема инструмента для транспозиции мышц и сухожилий: 1 – рукоятка; 2 – цилиндрическая рабочая часть; 3 – тупой крючок; 4 – расширение каплевидной формы; 5 – сквозное отверстие в каплевидном расширении

Инструмент для транспозиции мышц и сухожилий мы применяли при подготовке аутотрансплантата ПКС при её пластике у 75 пациентов.

Фиксацию аутотрансплантата ПКС в костных туннелях осуществляли различными способами, в том числе, с применением интерферентных винтов, что требовало сочетания плотной посадки как сухожилий, так и винтов в костном туннеле с минимизацией их повреждения. С этой целью нами был разработан интерферентный винт для фиксации сухожильного трансплантата в костном канале (патент РФ на полезную модель № 169955 от 07.04.2017 г.). Особенностью винта является наличие спирального канала глубиной до 4 мм

и шириной до 5 мм, который пересекает резьбу винта на всём её протяжении (Рисунок 62).

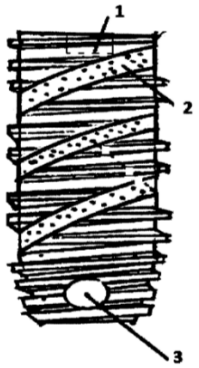


Рисунок 62 – Схема интерферентного винта для фиксации сухожильного трансплантата в костном канале: 1 -резьба; 2 – спиральный канал; 3 – сквозное отверстие.

При фиксации аутотрансплантата ПКС в костном туннеле, разработанным интерферентным винтом сухожильные волокна трансплантата распределяются по ходу спирального канала, который проходит через всю резьбу винта на протяжении. Спиральный канал направлен на защиту сухожильных волокон от их повреждения при закручивании винта, сохранение исходной макроскопической структуру, а также повышение прочности фиксации в костном туннеле. Наличие сквозного отверстия на конце винта позволяет провести нити для армирования конца сухожильного трансплантата, тем самым повышая его прочность.

У 34 пациентов IIB и IIC подгрупп был применен интерферентный винт для фиксации сухожильного трансплантата в костном канале.

Всем пациентам IIC группы (38 пациентов) при выполнении аутопластики ПКС по разработанным нами способам было применено устройство для фиксации сухожильного трансплантата (патент РФ на полезную модель №217394 от 30.03.2023), позволяющее оптимизировать выполнение хирургических вмешательств, обеспечивая добавочные ортобиологические свойства трансплантата, а также снижая травматичность и влияя на технику и безопасность выполнение операции.

Конструкция разработанного нами устройства представляет собой усечённый полый конус, образованный переплетёнными нитями, которые при натяжении способны к растяжению и сжатию. Надёжная фиксация аутотрансплантата и предотвращение его соскальзывания и смещения обеспечивается якорной нитью, проходящая внутри устройства.

Устройство позволяет захватывать аутотрансплантат без механического повреждения. При натяжении фиксирующей петли нагрузка распределяется равномерно. Принципиальная схема устройства представлена на Рисунке 63, применение во время операции на Рисунке 64.

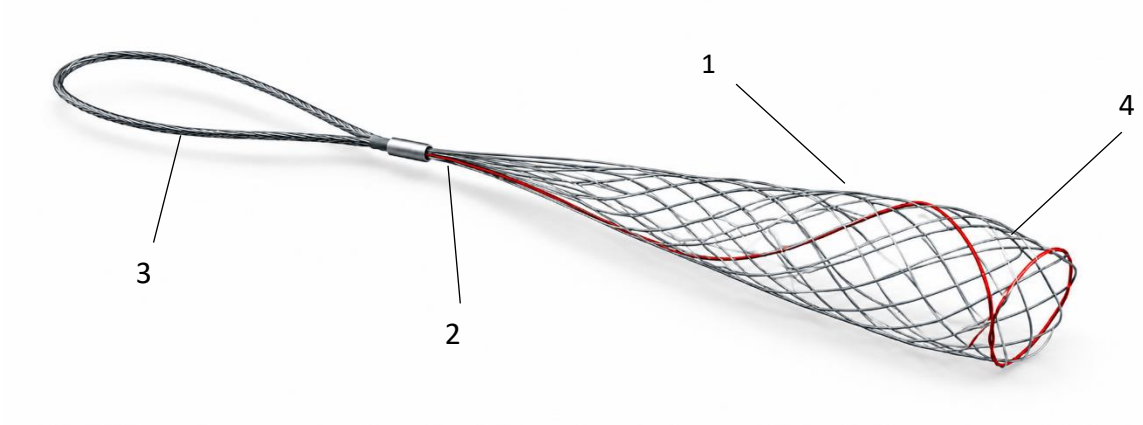


Рисунок 63 – Схема устройства для фиксации сухожильного трансплантата (патент РФ на полезную модель № 217394 от 30.03.2023): 1 – рабочая часть (переплетенные нити); 2 – переходная часть; 3 – фиксирующая петля; 4 – якорная нить, вплетенная в рабочую часть

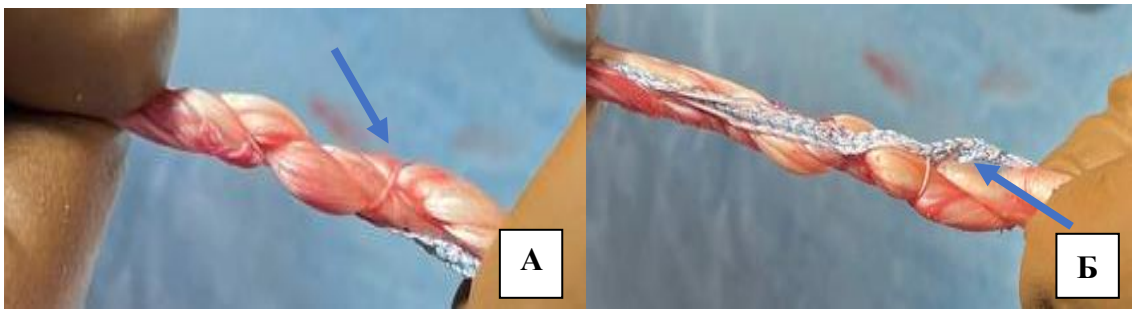


Рисунок 64 – Интраоперационная картина этапов подготовки аутотрансплантата с помощью устройства: А – спирально переплетенные нити устройства (указаны синей стрелкой); Б – якорная нить устройства (показана синей стрелкой)

Разработанные нами новые технические решения заключаются в обеспечении биологически ориентированной реконструктивно-восстановительной хирургии коленного сустава. Каждое устройство и инструмент предназначены для решения конкретного технического этапа реконструкции – подготовки и восстановления суставной поверхности, транспозиции собственных тканей, атравматичного захвата сухожильного трансплантата или его стабильной фиксации в костном канале. Общим принципом является точность и воспроизводимость хирургических манипуляций при одновременном снижении травматизации тканей и сохранении их биологического потенциала.

4.3. Особенности послеоперационного ведения пациентов

Протокол послеоперационного ведения пациентов во всех подгруппах зависел от характера, вида и объёма оперативного вмешательства. Важной особенностью протокола реабилитационного лечения был фактор сочетания повреждения ПКС и наличия остеохондрального дефекта суставной поверхности. В связи с этим в реабилитационном периоде был необходим более пролонгированный период отсутствия нагрузок на оперированную нижнюю конечность без осевой нагрузки и ограничения по объему движений в зависимости от требований после восстановления ПКС, так как при восстановлении остеохондральных дефектов движения в коленном суставе рекомендованы в полном объеме.

Таким образом, у всех пациентов срок перемещения без нагрузки на оперированную конечность с опорой на костыли был рекомендован в течение 2 недель с момента операции, далее в течение 1 недели разрешали ходьбу с дозированной нагрузкой (25%–50% от массы тела), измеряемой на весах.

Ходьбу с нагрузкой на ногу 50% от массы тела разрешали пациентам в период с 4 по 6 неделю; в последующие две недели необходима ходьба с одним костылем или тростью с доведением нагрузки на нижнюю конечность до полной. При этом рекомендации по объему движений в КС (с учётом нахождения в ортезе) были следующими: на 1 неделю после операции

ограничение шарниров ортеза выставляли от 0 до 30 градусов в период выполнения упражнений, со второй недели – от 0 до 60 градусов, в период с 3–5 недели – от 0 до 90 градусов, с 6 недели ношение функционального ортеза разрешали без ограничений подвижности (Рисунок 65).



Рисунок 65 – Внешний вид пациент Д., 29 лет., IIC подгруппы в ортопедическом ортезе в раннем периоде реабилитации

Необходимо также отметить, что проводимые мероприятия в этот период основаны на принципах системности, комплексности и индивидуальном подходе.

Послеоперационный период у всех пациентов был нами разделён на ближайший, ранний, поздний и отдаленный.

К основными задачам ближайшего послеоперационного периода, который составлял первые трое суток после операции, относились – купирование болевого синдрома в области операции, создание условия для благоприятного заживления послеоперационных ран и профилактика инфекционных осложнений.

С третьего дня после операции и до момента выписки пациента из стационара проводили мероприятия раннего периода. Среднее время нахождения пациента в отделении составляло от 10 до 12 суток. Основной акцент на данном периоде восстановления делали на обеспечение

оптимальных условий для процессов морфологической перестройки аутотрансплантатов и репаративной регенерации тканей.

В позднем послеоперационном периоде, ограниченном временным периодом от выписки пациента до трёх месяцев после проведения вмешательства, основной целью ставили максимальное восстановление КС и конечности в целом до достижения требуемого уровня физической активности. Одним из важнейших разделов этого периода являлась продолжительная комплексная медикаментозная терапия как профилактика развития посттравматического остеоартроза.

На этапах послеоперационного периода для решения поставленных задач применяли методы медикаментозной, немедикаментозной и физиотерапевтической коррекции.

Для профилактики формирования гемартроза, гематом и отёков области вмешательства в первые сутки местно использовали периодическую внешнюю гипотермию по 30-45 минут с интервалами до 2 часов.

С целью анальгезии всем пациентам назначали нестероидный противовоспалительный препарат кеторол или его аналоги в дозе 2 мл внутримышечно в течение первых трёх суток каждые 8 часов, с последующим приёмом по требованию, но не более 2 раз в сутки.

Для снижения риска венозных тромбозов непосредственно после вмешательства применяли методы механической профилактики в виде эластического бинтования нижних конечностей или компрессионного трикотажа 2 класса компрессии, а также возвышенного положения оперированной конечности. Из медикаментов всем пациентам назначали парентерально непрямые или оральные прямые низкомолекулярные антикоагулянты.

Для предупреждения развития выраженного отёка и болевого синдрома всем пациентам осуществляли иммобилизацию КС в функциональном ортезе с фиксацией амплитуды движения. Медикаментозная терапия включала обезболивающие противовоспалительные средства и системную

антибиотикопрофилактику. Выполняли по схеме с внутривенным введением цефалоспорина I поколения (цефазолин или аналоги) по 2 грамма за 30 минут до разреза и через 6 часов после операции внутримышечно.

Из арсенала физиотерапевтических процедур использовали УВЧ-терапию или магнитотерапию в виде местного воздействия на область коленного сустава. Представленные методы физиотерапии позволяли снизить локальное реактивное воспаление, предупредить отёк оперированной области и улучшить микроциркуляцию.

Особое место в послеоперационном периоде для достижения хороших результатов оперативного лечения пациентов занимало восстановление функции КС. Так, после кратковременной послеоперационной иммобилизации функциональным ортезом (до 7 суток), направленной на предупреждение развития отека, гемартроза и выраженного болевого синдрома, начинали сгибательно-разгибательные движения в суставе.

В лечебную физкультуру включали два вида движений – пассивные и пассивно-активные. Пациентов обучали самостоятельному выполнению как пассивных, так и пассивно-активных движений в суставе без статической нагрузки на оперированную нижнюю конечность – до 20–30 движений с частотой выполнения 2–3 раза в день. Всем пациентам с помощью аппарата «Artromot-K2 PRO» (Германия) проводили аппаратную разработку пассивных сгибательно-разгибательных движений с возрастающей контролируемой амплитудой и заданной скоростью.

Проводили занятия лечебной физкультурой, где инструктор подбирал специальный комплекс упражнений, исключающих опорную нагрузку на оперированную конечность. Параллельно пациенты выполняли динамические упражнения для тазобедренного и голеностопного суставов. Для верхних и нижних конечностей назначали общеукрепляющие динамические упражнения, а также проводили дыхательную гимнастику, как метод профилактики респираторных осложнений.

Важное место в реабилитационном периоде занимала гипербарическая

оксигенация (БЛКС-303, Россия). Курс терапии рекомендовали со 2-3 суток после операции отдельными циклами – 5 процедур в неделю с перерывами между циклами 2 дня. Продолжительность каждого сеанса составляла 45 минут, общий курс лечения от 12 до 14 дней. Применение ГБО-терапии позволяло улучшить насыщение тканей кислородом, особенно в области вмешательства, и активизировать процессы репарации и регенерации тканей.

Поздний послеоперационный период заключал в себе два основных и взаимодополняющих раздела. Первый – длительная медикаментозная терапию, получаемая пациентами в амбулаторном режиме. Второй раздел – это программа комплексной физиотерапии, проводимой в условиях специализированных реабилитационных центров города, дневного и круглосуточного стационаров Клиник СамГМУ, или, при необходимости наблюдения, в рамках стационарного лечения в отделении, где была выполнена операция.

В задачи этого периода входило улучшение локального метаболизма и обеспечение оптимальных условий для течения процессов морфологической перестройки области дефекта суставной поверхности коленного сустава и аутотрансплантатов ПКС, а также дальнейшее функциональное восстановление сустава и нижней конечности, возобновление статодинамического стереотипа и других двигательных навыков в объёме рекомендованного уровня физической активности.

Всем пациентам назначали хондропротекторы (SYSADOA – Symptomatic Slow Acting Drugs for Osteoarthritis), обладающие симптом-модифицирующим и структурно-модифицирующим действием, направленным на снижение интенсивности болевого синдрома, улучшение качества хрящевой ткани и замедление течения деструктивно-дистрофических процессов в суставах в долгосрочной перспективе. Каждый конкретный препарат применяли в соответствии с регламентированной инструкцией.

Для улучшения качества костной ткани и её метаболизма, полноценного восстановления и укрепления мышечного волокна и точек крепления

сухожилий мышц к кости (энтезов) всем пациентам назначали приём препаратов кальция и витамина D.

В отдаленном послеоперационном периоде (до 12 месяцев после операции) всё лечение было направлено на восстановление функции сустава и мышц нижних конечностей, возобновление стереотипа правильной походки и других двигательных навыков, что позволяло обеспечить максимально возможное восстановление уровня физической активности и функционального состояния нижней конечности на наиболее длительный промежуток времени.

Важное значение для указанного периода имела лечебная физкультура в комплексе, включающая динамические упражнения с легким отягощением на тренажерах, занятия на вело- и эллиптическом тренажерах, лечебное плавание и аквааэробику.

Парафиновые и озокеритовые аппликации в области операции, водо- и грязелечение, массаж, применяемые в данном периоде, были направлены на улучшение локальных обменных процессов в области сустава и всей нижней конечности в целом.

У отдельных пациентов продолжали начатую до операции коррекцию избыточной массы тела, как одного из важных факторов риска повреждения суставного хряща. Коррекцию проводили до достижения нормальных показателей или уровня, не превышающего индивидуальную норму более чем на 30–40%.

Кроме этого, всем больным рекомендовали правильный подбор обуви с мягкой амортизирующей стелькой, а также использование индивидуальных ортопедических стелек с выкладкой продольного и поперечного сводов стопы.

Во время восстановительного лечения осмотр пациентов лечащим врачом осуществляли через 3, 6 и 12 месяцев после оперативного вмешательства, а затем – 1 раз в год с целью оценки результатов и необходимости коррекции реабилитационного лечения.

Таким образом, разработанные в рамках проспективного этапа

исследования способы и технические решения позволили сформировать комплекс новых возможностей реконструктивно-восстановительной хирургии при сочетанных повреждениях ПКС и суставных поверхностей коленного сустава. Их принципиальной особенностью является направленность не на изолированное устранение отдельных анатомических последствий травмы, а на одномоментное восстановление взаимосвязанных компонентов повреждения таких как стабильность коленного сустава, целостность суставной поверхности и субхондральной кости, а также создание условий для биологической интеграции и последующего функционального восстановления коленного сустава.

Разработка различных вариантов аутопластики ПКС, способов восстановления остеохондральных дефектов и специализированного инструментария обеспечила расширение технических возможностей хирургического лечения и формирование несколько вариантов их сочетанного применения в зависимости от клинико-анатомических особенностей повреждения. Тем самым был осуществлён переход от использования отдельных хирургических технологий к формированию системы реконструктивно-восстановительных вмешательств, предусматривающей возможность дифференцированного воздействия на основные звенья патогенеза сочетанного повреждения.

Комбинации разработанных новых хирургических способов стали основой для последующей комплексной оценки их эффективности по клиническим, инструментальным и функциональным критериям в ближайшем и отдалённом послеоперационных периодах. Сопоставление результатов их применения позволило определить преимущества и ограничения различных вариантов реконструктивно-восстановительных вмешательств, установить их место в лечении пациентов с клинико-анатомическими вариантами сочетанных повреждений коленного сустава и в дальнейшем сформировать алгоритм дифференцированного выбора хирургической тактики.

ГЛАВА 5. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПРИМЕНЕНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ КОМБИНАЦИЙ НОВЫХ СПОСОБОВ РЕКОНСТРУКТИВНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

В соответствии с дизайном исследования, комплексную клинико-функциональную и инструментальную оценку состояния коленного сустава проводили до операции, а затем через 3, 6, 12 и 36 месяцев после неё. Оценка включала валидированные шкалы (IKDC, Lysholm, KOOS, WOMAC, альгофункциональный индекс Лекена), а также современные инструментальные методы: МРТ с расчетом показателей SNQ и показателя по шкале MOCART для оценки качества регенерата, КТ с определением процента расширения костных каналов (РКТ, %), поверхностную электромиографию основных мышц бедра (пики Max1 и Max2 для четырёхглавой и двуглавой мышц) и анализ походки (период опоры и коэффициент асимметрии) для биомеханической оценки функции конечности.

Все три подгруппы (IIA – классическая реконструкция ПКС + «классическая» мозаичная хондропластика; IIB – реконструкция ПКС аутотрансплантатом сухожилия малоберцовой мышцы + мозаичная хондропластика с мышечным лоскутом; IIC – ортобиологическая реконструкция ПКС (аутотрансплантат сухожилий полусухожильной и нежной мышц бедра с биологическими добавками) + «классическая» мозаичная хондропластика) были сопоставимы по исходным характеристикам (различия базовых показателей не достигали статистической значимости, $p>0,05$).

5.1. Сравнительный анализ клинико-функциональных и инструментальных результатов у пациентов подгрупп проспективного этапа исследования

До операции средний балл по шкале IKDC в подгруппах IIA, IIB и IIC составил 53 (51;55), существенных различий между группами выявлено не было ($p=0,24–0,89$) (Таблица 18).

Таблица 18 – Динамика показателей по шкале IKDC у пациентов подгрупп проспективного этапа исследования (Me [Q1; Q3])

Сроки наблюдения	**Подгруппа IIA**	**Подгруппа IIB**	**Подгруппа IIC**	**Межгрупповые различия (Mann-Whitney)**
До операции	52 (50;55)	53 (51;55)	53 (51,2;54,8)	IIA–IIB: 0,237 IIA–IIC: 0,319 IIB–IIC: 0,886
Через 3 месяца	68 (64,2;69)	66 (64;68)	74 (72;76)	IIA–IIB: 0,044 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: <0,001
Через 6 месяцев	78 (70;84)	74 (68,5;79)	91 (76,5;95,5)	IIA–IIB: 0,064 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: <0,001
Через 12 месяцев	83 (80;85)	81 (79;82)	90 (88;92)	IIA–IIB: 0,016 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: <0,001
Через 36 месяцев	84 (81;88)	83 (80,5;85)	92 (90;94,8)	IIA–IIB: 0,074 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: <0,001
По Wilcoxon	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: 0,002 6м–36м: <0,001 12м–36м: 0,033	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: 0,022	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: 0,335 6м–36м: 0,056 12м–36м: 0,002	

Уже через 3 месяца после реконструкции был отмечен достоверный рост показателя во всех подгруппах. Подгруппа IIC продемонстрировала наиболее высокие ранние результаты: медиана 74 балла против 68 и 66 в подгруппах IIA и IIB соответственно; различия подгруппы IIC с обеими другими подгруппами были значимы ($p<0,001$), кроме того, показатели подгруппы IIA оказались немного выше, чем в группе IIB ($p=0,044$).

К 6 месяцам показатель по шкале IKDC продолжал увеличиваться: во всех подгруппах произошел значимый прирост относительно 3 месяцев ($p<0,001$; критерий Уилкоксона), достигнув медиан 78 (70;84) баллов (подгруппа IIA), 74 (68,5;79) балла (подгруппа IIB) и 91 (76,5;95,5) балл (подгруппа IIC). Подгруппа IIC сохраняла преимущество по шкале IKDC над подгруппами IIA и подгруппа IIB ($p<0,001$); между подгруппами IIA и подгруппа IIB на этом этапе разницы не было ($p=0,064$).

В отдаленные сроки (12 и 36 месяцев) значения по шкале IKDC стабилизировались на высоком уровне. В подгруппе IIC к 12 месяцам медиана показателя составила 90 (88;92) баллов, что было статистически выше, чем в подгруппах IIA (83 (80;85) балла) и IIB (81 (79;82) балл, $p<0,001$).

Через 36 месяцев после операции была аналогичная картина: подгруппа IIC – 92 (90;94,8) балла, достоверно превышал подгруппу IIA (84 (81;88) балла) и IIB (83 (80,5;85) балла; $p<0,001$). Различия между группами IIA и IIB к 36 месяцам сглаживались ($p=0,07$). Общий анализ динамики показателя по шкале IKDC во времени: критерий Фридмана ($\chi^2 = 105,94$; $df = 4$; $p < 0,001$).

При выявлении значимых различий были выполнены парные сравнения критерием Wilcoxon с поправкой Holm-Bonferroni. Статистически достоверные отличия были зафиксированы на всех интервалах наблюдения: между дооперационным уровнем и 3 месяцами, между 3 и 6 месяцами, 6 и 12 месяцами, а также между 12 и 36 месяцами ($p < 0,05$ на каждом этапе), что указывало на поступательный характер восстановления функции по шкале IKDC вплоть до 3 лет после выполнения операции.

Внутригрупповой анализ подтвердил значительное улучшение показателя по шкале IKDC по сравнению с исходным во всех группах ($p<0,001$); при этом в подгруппах IIA и IIB улучшение происходило вплоть до 12 месяцев (после чего дальнейшего значимого прироста не отмечено, $p>0,05$), тогда как в подгруппе IIC основной рост показателя пришелся на период до 6 месяцев (между 6 и 12 месяцами изменение незначимо, $p=0,34$).

На Рисунке 66 представлена диаграмма изменений IKDC во времени: видно, что во всех группах баллы IKDC достоверно возросли после операции, а наилучшую динамику наблюдали у пациентов подгруппы IIC, достигших к концу наблюдения более высоких значений показателя по шкале IKDC по сравнению с классической методикой (подгруппа IIA) и техникой с мышечным лоскутом (подгруппа IIB).

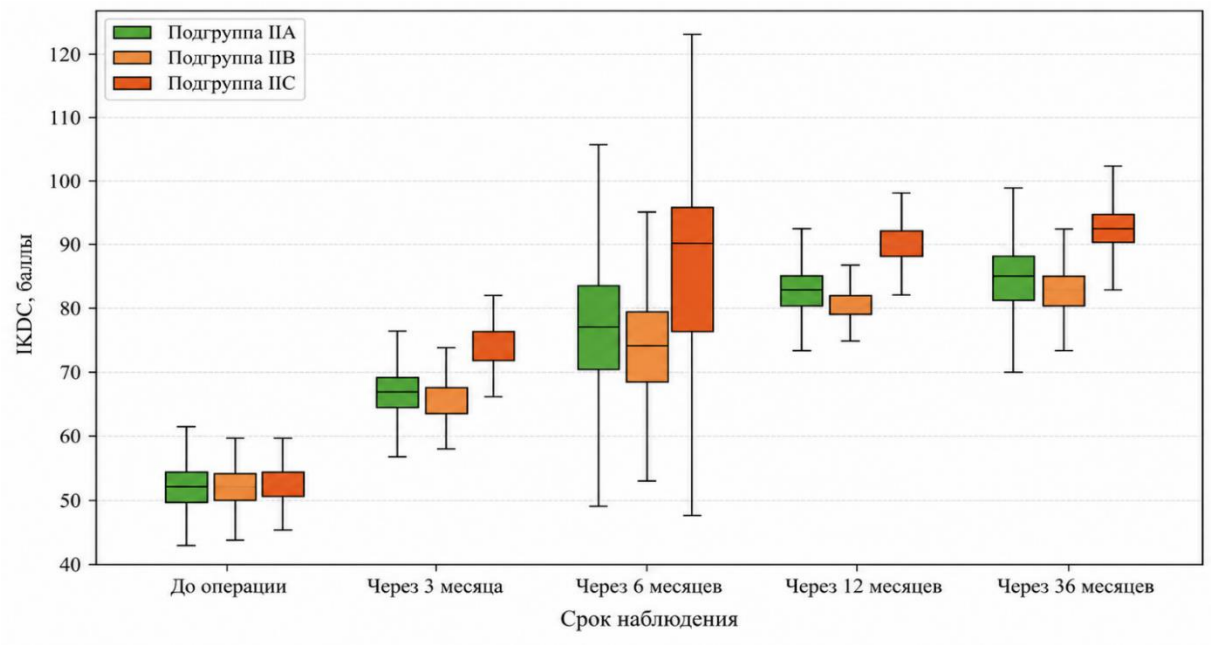


Рисунок 66 – Диаграмма динамики показателей шкалы IKDC (баллы) у пациентов подгрупп IIA, IIB и IIC

Исходные показатели по шкале Lysholm у всех пациентов также не различались (медианы 69–70 баллов). В раннем послеоперационном периоде (3 месяца) во всех подгруппах произошел рост показателя Lysholm (до 76–80 баллов). Однако, в отличие от IKDC, на 3 месяце подгруппа IIC имела более низкий суммарный балл Lysholm – 76 (74;79) по сравнению с подгруппами IIA и IIB (79 (77;82); $p=0,003$ между подгруппами IIC и IIA; 80 (77;82) $p<0,001$ между подгруппами IIC и IIB). Это указывало на несколько более медленное восстановление функциональных возможностей по опроснику Lysholm у пациентов подгруппы IIC на раннем этапе реабилитации.

Тем не менее, к 6 месяцам разрыв нивелировался: 84 (82;87) в подгруппе IIA, 87 (81;89) – подгруппа IIB, и 90 (71;92) в подгруппе IIC, отличия между группами стали статистически незначимы ($p>0,05$). В последующие сроки показатели в подгруппе IIC вышла вперед: к 12 месяцам в ней достигнуто 92 (89;94) балла, что значительно выше, чем в подгруппа IIA (88 (83;90)) и подгруппа IIB (90 (84;92)), $p<0,01$. К 36 месяцам показатель по шкале Lysholm в подгруппа IIC сохранялся на уровне 94 (92;96) баллов – достоверно выше,

чем в подгруппе IIA (88 (83;90); p<0,001) и подгруппе IIB (90 (84;92); p<0,001). Общая проверка динамики показателя по шкале Lysholm во времени: критерий Фридмана ($\chi^2 = 104,23$; $df = 4$; $p < 0,001$). При выявлении значимых различий были выполнены парные сравнения по критерию Wilcoxon с поправкой Holm-Bonferroni – Таблица 19.

Таблица 19 – Динамика показателей шкалы Lysholm (баллы) у пациентов подгрупп проспективного исследования

Сроки наблюдения	**Подгруппа IIA**	**Подгруппа IIB**	**Подгруппа IIC**	**Межгрупповые различия (Mann–Whitney)**
До операции	70 (66;72)	70 (66;72)	69 (66;72)	IIA–IIB: 0,783 IIA–IIC: 0,510 IIB–IIC: 0,669
Через 3 месяца	79 (77;82)	80 (77;82)	76 (74;79)	IIA–IIB: 0,424 IIA–IIC: 0,003 IIB–IIC: <0,001
Через 6 месяцев	84 (82;87)	87 (81;89)	90 (71;92)	IIA–IIB: 0,327 IIA–IIC: 0,088 IIB–IIC: 0,322
Через 12 месяцев	88 (83;90)	90 (84;92)	92 (89;94)	IIA–IIB: 0,074 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: 0,005
Через 36 месяцев	88 (83;90)	90 (84;92)	94 (92;96)	IIA–IIB: 0,056 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: <0,001
По Wilcoxon	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: 0,317	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: 0,457	3м–6м: 0,002 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: 0,003	

Достоверное улучшение зафиксировано на всех этапах ($p < 0,05$ для всех интервалов), что подтверждало последовательное нарастание функционального восстановления КС по шкале Lysholm на протяжении всего периода наблюдения. Внутригрупповой анализ подтвердил значимое улучшение показателя Lysholm после операции во всех группах (p<0,001). При этом в подгруппах IIA и IIB рост происходил в основном в первые 12 месяцев, достигнув плато к 1 году (изменение 12–36 месяцев незначимо, p>0,3). В

подгруппа IIC улучшение показателя шло поступательно на каждом этапе, включая интервал 12–36 месяцев (незначительное, но достоверное повышение, p=0,003).

На Рисунке 67, иллюстрирующем динамику показателя по Lysholm, заметно, что к концу наблюдения все группы продемонстрировали высокие функциональные результаты, однако пациенты подгруппы IIC достигли более высоких баллов, несмотря на более низкие значения на раннем этапе.

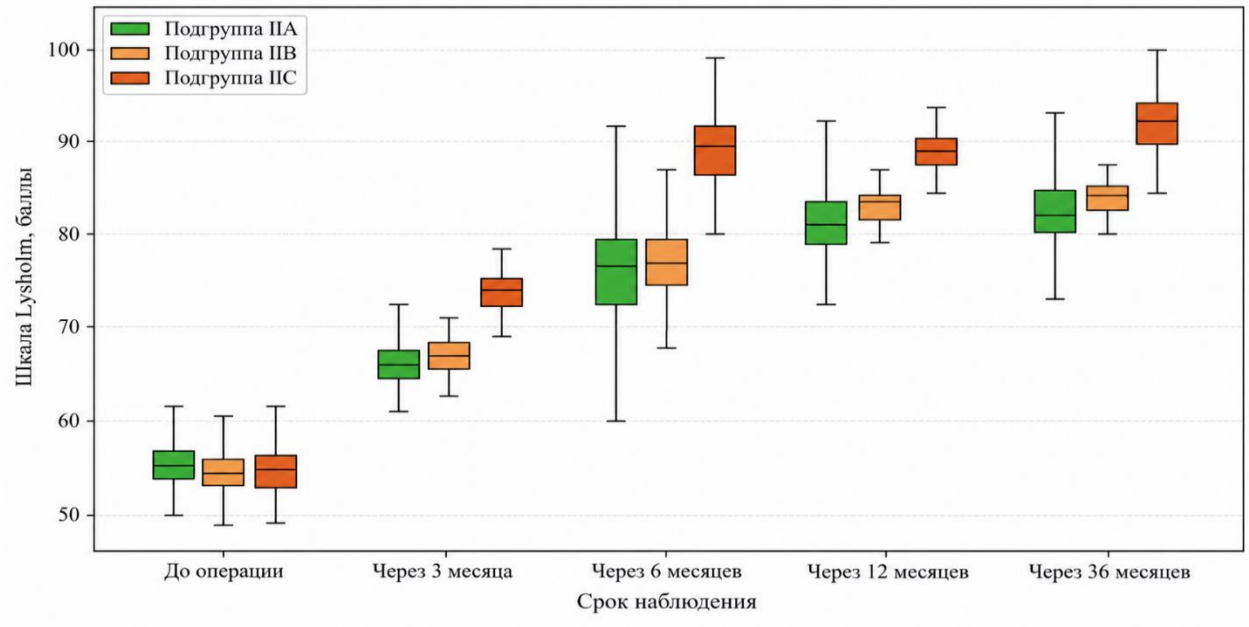


Рисунок 67 – Диаграмма динамики показателя по шкале Lysholm (баллы) у пациентов подгрупп IIA, IIB и IIC

До лечения суммарный индекс KOOS был низким во всех подгруппах (медианы 58–59 баллов) без статистически значимых различий. После операции показатель KOOS существенно повысился, отражая уменьшение болевого синдрома и улучшение функции КС. Уже к 3 месяцам наибольший рост KOOS был зафиксирован в подгруппе IIC: 72 (70;74) балла против 78 (76;81) в подгруппе IIB и 69 (69;71) в подгруппе IIA. Различия между подгруппой IIC и остальными были статистически значимыми ($p<0,001$); подгруппа IIB также превосходила подгруппу IIA ($p=0,031$). К 6 месяцам наблюдался дальнейший прирост во всех подгруппах: медианы составили 88 баллов в подгруппе IIC, 76 – в подгруппе IIB и 74 – в подгруппе IIA.

Подгруппа IIC достоверно опережала обе другие (p<0,001), тогда как различия между подгруппой IIB и подгруппой IIA оставались статистически значимыми, но менее выраженными (p=0,047). К 12 месяцам значения KOOS достигли максимума: медиана составила 94 (92;96) баллов в подгруппе IIB, что выше, чем в подгруппе IIC (86 (82;90)) и подгруппе IIA (85 (81;87); p<0,001). Через 36 месяцев индекс KOOS в подгруппе IIB сохранялся на уровне 96 (94;97) баллов — достоверно выше, чем в подгруппе IIC (87 (83;89)) и подгруппе IIA (84 (82;89); p<0,001) - Таблица 20.

Таблица 20 – Динамика показателей шкалы KOOS (баллы) у пациентов подгрупп проспективного исследования

Сроки наблюдения	**Подгруппа IIA**	**Подгруппа IIB**	**Подгруппа IIC**	**Межгрупповые различия (Mann–Whitney)**
До операции	55 (52;57)	53 (51;56)	54 (52;56)	IIA–IIB: 0,147 IIA–IIC: 0,273 IIB–IIC: 0,812
Через 3 месяца	69 (69;71)	78 (76;81)	72 (70;74)	IIA–IIB: <0,001 IIA–IIC: 0,004 IIB–IIC: <0,001
Через 6 месяцев	77 (74;81)	91 (79;96)	80 (74;85)	IIA–IIB: <0,001 IIA–IIC: 0,065 IIB–IIC: <0,001
Через 12 месяцев	85 (81;87)	94 (92;96)	86 (82;90)	IIA–IIB: <0,001 IIA–IIC: 0,079 IIB–IIC: <0,001
Через 36 месяцев	84 (82;89)	96 (94;97)	87 (83;89)	IIA–IIB: <0,001 IIA–IIC: 0,099 IIB–IIC: <0,001
По Wilcoxon	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: <0,001	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: <0,001	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: 0,032	

Различия между подгруппой IIB и подгруппой IIA на позднем этапе сгладились и не достигали статистической значимости (p=0,074). Во всех группах был зафиксирован достоверный рост KOOS относительно исходного уровня на каждом этапе (p<0,001). В подгруппах IIA и IIB улучшение

происходило в первые 12 месяцев, после чего значения стабилизировались. В подгруппе IIC положительная динамика продолжалась и после 1 года: между 12 и 36 месяцами выявлено достоверное улучшение (p=0,032).

При оценке общей динамики показателя по шкале KOOS были зафиксированы статистически достоверные различия во времени по критерию Фридмана ($\chi^2 = 106{,}92$; $df = 4$; $p < 0{,}001$). При выявлении значимых различий выполнены парные сравнения по критерию Wilcoxon с поправкой Holm-Bonferroni. Установлены статистически значимые отличия между всеми последовательными сроками наблюдения: от дооперационного уровня к 3 месяцам, от 3 к 6, 6 к 12 и от 12 к 36 месяцам ($p < 0{,}05$). Это указывает на устойчивый прогресс клинического состояния и качества жизни пациентов по шкале KOOS на протяжении всего периода после операции.

На Рисунке 68 представлена динамика показателя по шкале KOOS: заметно преимущество подгруппы IIB (оранжевые боксы), что указывает на лучшую субъективную оценку функции КС и уменьшение симптомов остеоартрита в подгруппе с применением аутопластики суставной поверхности с мышечным лоскутом.

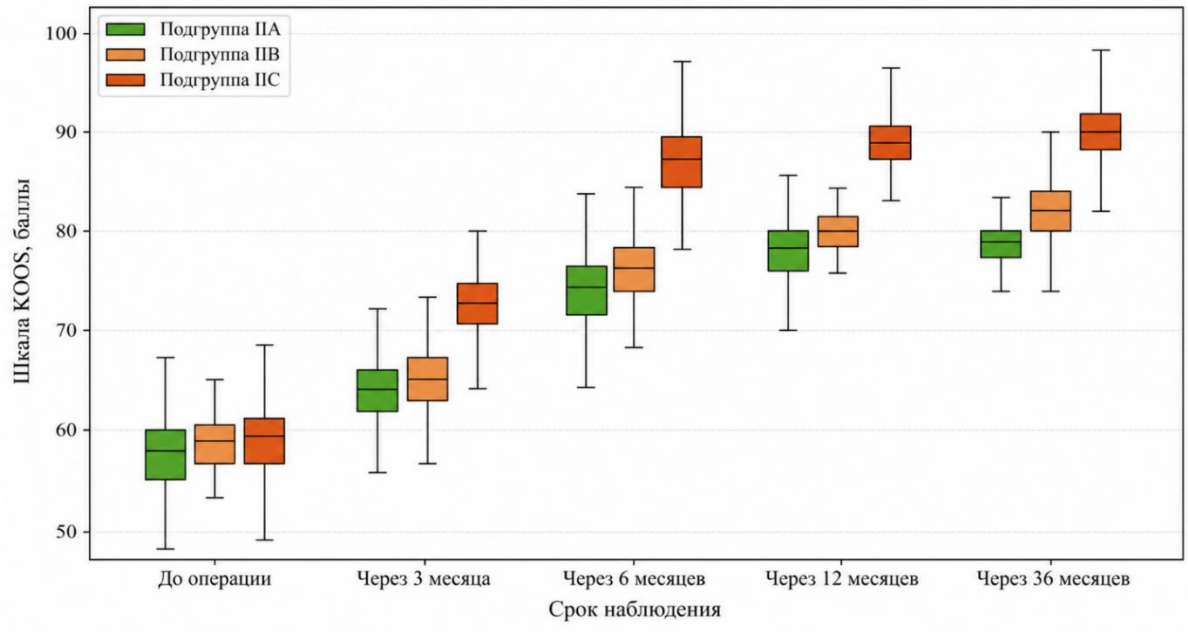


Рисунок 68 – Диаграмма динамики показателя шкалы KOOS (баллы) у пациентов подгрупп IIA, IIB и IIC

В исходном состоянии суммарный индекс WOMAC у всех пациентов был высоким (медианы 38 баллов из 96 возможных). Различия между группами отсутствовали (p>0,1). После лечения показатели индекса WOMAC достоверно снизились во всех группах, указывая на уменьшение болевого синдрома и скованности. Уже к 3 месяцам наименьшие значения индекс WOMAC были зафиксированы в подгруппе IIC (медиана 18 баллов), что статистически ниже по сравнению с подгруппами IIB (26) и IIA (28 баллов; p<0,001). Также отмечено значимое различие между подгруппами IIB и IIA (p<0,001), а разница между подгруппами IIB и IIC составила p=0,041.

К 6 месяцам индекс WOMAC продолжил снижение: медианы составили 11 баллов (подгруппа IIC), 18 (подгруппа IIB) и 20 (подгруппа IIA); различия между всеми группами сохранялись статистически значимыми (p<0,001), за исключением подгрупп IIB и IIA, между которыми p=0,041 (Таблица 21).

Таблица 21 – Динамика показателей шкалы WOMAC (баллы) у пациентов подгрупп проспективного исследования

Сроки наблюдения	**Подгруппа IIA**	**Подгруппа IIB**	**Подгруппа IIC**	**Межгрупповые различия (Mann-Whitney)**
До операции	8 (7;9)	8 (7;9)	8 (7;9)	IIA–IIB: 0,309 IIA–IIC: 0,124 IIB–IIC: 0,734
Через 3 месяца	7 (6;10,8)	6 (4;8)	4 (2;6)	IIA–IIB: 0,001 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: 0,001
Через 6 месяцев	6 (5;8)	4 (3;7)	3 (1;5)	IIA–IIB: <0,001 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: 0,003
Через 12 месяцев	5 (4;7,8)	3 (2;5,5)	2 (0;4)	IIA–IIB: <0,001 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: 0,004
Через 36 месяцев	6 (4,2;8,8)	3 (2;5,5)	2 (0;4,5)	IIA–IIB: <0,001 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: 0,001
По Wilcoxon	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: 0,225 12м–36м: <0,001	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: 0,002	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: 0,023 12м–36м: 0,781	

Через 12 месяцев после операции наблюдения зафиксировано максимальное улучшение: в подгруппе IIC медиана индекса WOMAC снизилась до 9 баллов, в подгруппе IIB – до 14, а в подгруппа IIA – до 15 баллов. При этом показатели подгруппы IIC были статистически лучше, чем в подгруппа IIA ($p<0,001$); разница между подгруппами IIB и IIA также была достоверной ($p=0,007$). Различие между подгруппами IIC и IIB на этом этапе составило $p=0,146$ и статистически значимым не было.

К 36 месяцам значения индекса WOMAC в подгруппе IIC оставались низкими (медиана равна 10), как и в подгруппе IIB (медиана равна 15), тогда как в подгруппе IIA наблюдали умеренное повышение индекса до 16 баллов. Различия между подгруппами IIC и IIA, а также подгруппа IIB и IIA вновь достигли статистической значимости ($p<0,001$), при этом различия между подгруппами IIC и IIB остались незначимыми ($p=0,393$).

Анализ динамики изменения индекса WOMAC во времени зафиксировал статистически достоверные различия во времени по критерию Фридмана ($\chi^2 = 107,62$; $df = 4$; $p < 0,001$). При выявлении значимых различий выполнены парные сравнения по критерию Wilcoxon с поправкой Holm-Bonferroni. Все этапы сопровождались достоверным снижением индекса WOMAC: от исходного значения к 3 месяцам, далее от 3 к 6, 6 к 12 и от 12 к 36 месяцам ($p < 0,05$ для всех интервалов).

Таким образом, по шкале WOMAC была зафиксирована непрерывная положительная динамика, отражающая уменьшение боли и скованности коленного сустава в течение всего срока наблюдения. Внутригрупповой анализ показал, что у всех пациентов произошло значительное снижение WOMAC уже к 3 месяцам ($p<0,001$). В подгруппе IIA к 36 месяцам зафиксировано небольшое, но достоверное увеличение показателя WOMAC по сравнению с 12 месяцами ($p<0,001$), что может указывать на частичный рецидив симптоматики. В подгруппе IIB индекс WOMAC оставался стабильным после 6 месяцев, с незначительным повышением к 36 месяцу ($p=0,027$). В подгруппе IIC значения индекса WOMAC между 12 и 36 месяцами

существенно не изменялись (p=0,44), что свидетельствует о стойком положительном эффекте лечения.

Диаграмма на Рисунке 69 демонстрировала динамику изменения индекса WOMAC: к концу наблюдения значения в подгруппах IIB и IIC достигали схожих низких значений WOMAC, тогда как в подгруппе IIA заметно более высокое значение индекса. Это говорило о более выраженных проявлениях симптомов остеоартроза.

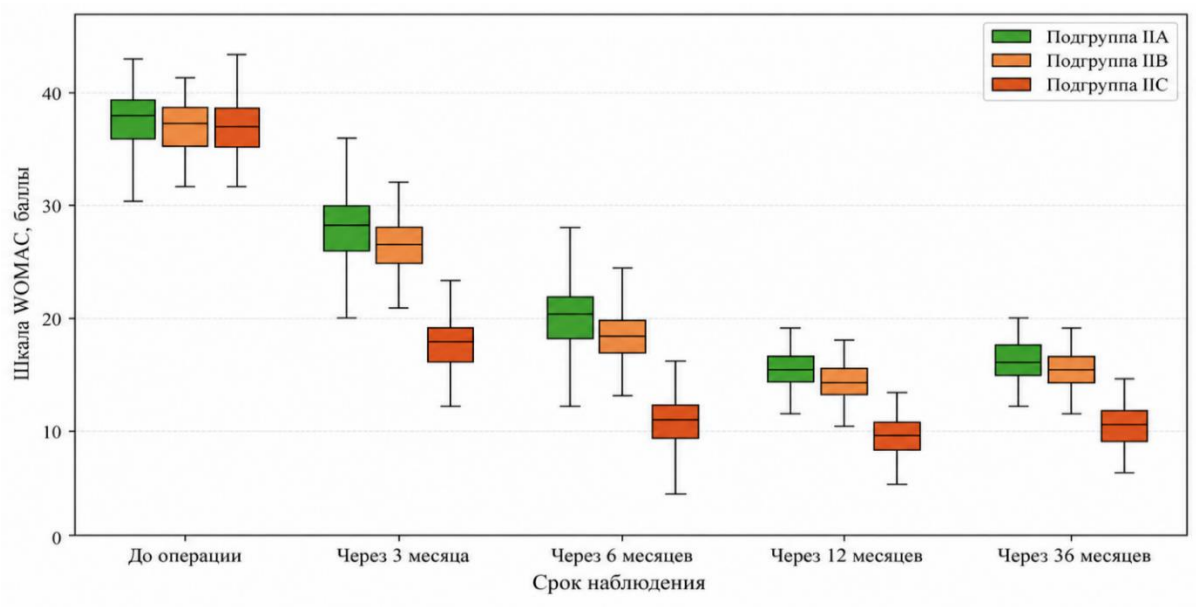


Рисунок 69 – Диаграмма динамики показателей шкалы WOMAC (баллы) у пациентов подгрупп IIA, IIB и IIC

Первоначальные значения индекса Лекена (LAFI) характеризовали выраженные альгофункциональные нарушения во всех подгруппах: медианы составили 8 (7;9) баллов в трех подгруппах, различия между группами отсутствовали (p>0,1). После операции индекс Лекена достоверно снижался в каждой подгруппе, отражая уменьшение боли и улучшение функции. Уже на 3 месяцах в подгруппе IIC продемонстрировано более выраженное снижение индекса (4 (2;6) балла) по сравнению с подгруппами IIB (6 (4;8) баллов) и IIA (7 (6;10,8) баллов); различия между всеми тремя подгруппами были статистически значимыми (p<0,001). К 6 месяцам медианы индекса LAFI составили 6 (5;8) баллов– подгруппа IIA, 4 (3;7) балла – подгруппа IIB и 3 (1;5)

балла в подгруппе IIC баллов; вновь все межгрупповые отличия были достоверными (p<0,001), и наилучший результат сохранялся у пациентов подгруппы IIC (Таблица 22).

Таблица 22 – Динамика альгофункционального индекса Лекена (баллы) у пациентов подгрупп проспективного этапа

Сроки наблюдения	**Подгруппа IIA**	**Подгруппа IIB**	**Подгруппа IIC**	**Межгрупповые различия (Mann–Whitney)**
До операции	8 (7;9)	8 (7;9)	8 (7;9)	IIA–IIB: 0,309 IIA–IIC: 0,124 IIB–IIC: 0,734
Через 3 месяца	7 (6;10,8)	6 (4;8)	4 (2;6)	IIA–IIB: 0,001 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: 0,001
Через 6 месяцев	6 (5;8)	4 (3;7)	3 (1;5)	IIA–IIB: <0,001 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: 0,003
Через 12 месяцев	5 (4;7,8)	3 (2;5,5)	2 (0;4)	IIA–IIB: <0,001 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: 0,004
Через 36 месяцев	6 (4,2;8,8)	3 (2;5,5)	2 (0;4,5)	IIA–IIB: <0,001 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: 0,001
По Wilcoxon	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: 0,225 12м–36м: <0,001	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: 0,002	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: 0,023 12м–36м: 0,781	

Максимальное улучшение было достигнуто к 12 месяцам: индекс Лекена снизился до 2 (0;4) баллов в подгруппе IIC, 3 (2;5,5) баллов в подгруппе IIB и 5 (4;7,8) баллов в подгруппе IIA (p<0,001). Эти различия сохранялись и через 36 месяцев: наиболее низкие (т.е. лучшие) значения индекса регистрировали в подгруппа IIC – 2 (0;4,5) баллов, затем в подгруппа IIB – 3 (2;5,5) балла, и наиболее высокие – в подгруппа IIA – 6 (4,2;8,8) баллов (p<0,001).

Таким образом, по альгофункциональному индексу Лекена на всех этапах преимущество сохранялось за пациентами подгруппы IIC, что указывало на более выраженное снижение болевого синдрома и улучшение

функции нижней конечности в этой группе, тогда как у пациентов подгруппы IIA сохранялись наиболее выраженные остаточные нарушения.

Анализ динамики изменения индекса Лекена во времени зафиксировал статистически достоверные различия во времени по критерию Фридмана ($\chi^2 = 108{,}77$; $df = 4$; $p < 0{,}001$). При выявлении значимых различий выполнены парные сравнения по критерию Wilcoxon с поправкой Holm-Bonferroni. Достоверные отличия были зафиксированы между всеми сроками. Это подтверждало последовательное снижение выраженности альгофункционального дефицита в течение всего периода наблюдения.

Внутригрупповой прогресс был статистически значимым во всех группах ($p<0{,}001$). Подгруппы IIA и IIB достигли минимальных значений индекса к 12 месяцам, после чего в подгруппе IIA произошло небольшое, но достоверное ухудшение (увеличение индекса с 9 до 10, $p<0{,}001$), тогда как в подгруппе IIB результаты к 36 месяцам практически не изменились. У пациентов подгруппы IIC показатель после 12 месяцев оставался стабильным (разницы 12–36 месяцев незначимы, $p>0{,}05$), что свидетельствовало о стойкости достигнутого эффекта. Графическое отображение динамики индекса Лекена (Рисунок 70) наглядно подтверждало описанные различия.

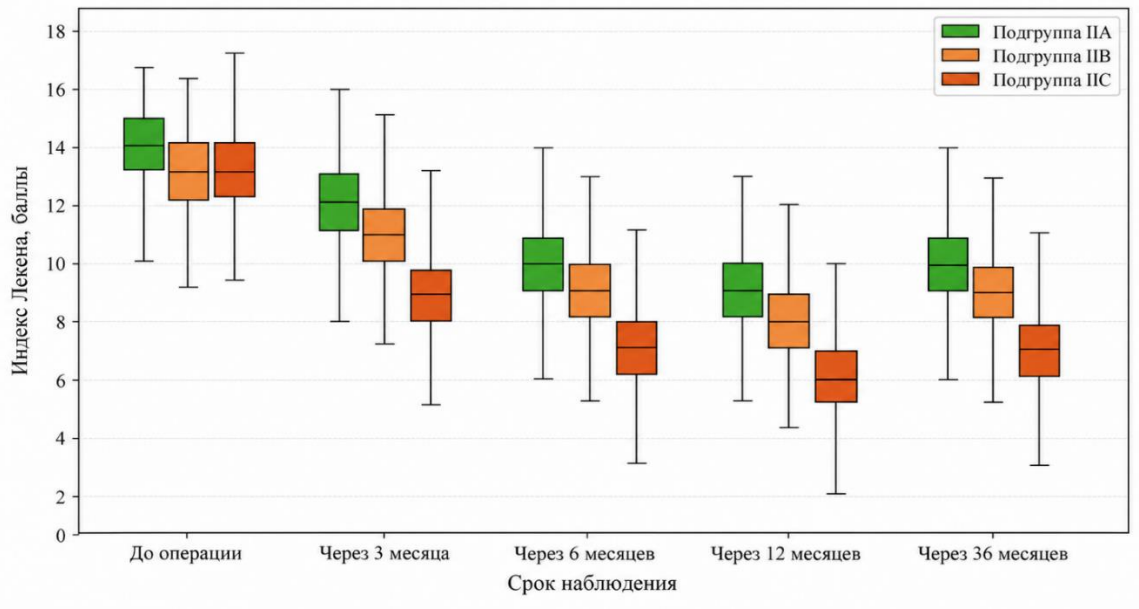


Рисунок 70 – Диаграмма динамики показателя индекса Лекена (баллы) у пациентов подгрупп IIA, IIB и IIC

По данным поверхностной ЭМГ квадрицепса (амплитуда максимального произвольного сокращения), до операции у всех пациентов наблюдали снижение биоэлектрического потенциала мышцы, связанное с повреждением сустава (пики Max1 около 45–47 мкВ, пики Max2 около 18–19 мкВ без существенных межгрупповых отличий). В восстановительном периоде отмечен постепенный рост ЭМГ-активности четырехглавой мышцы во всех группах. Уже через 3 месяца величина пика Max2 в подгруппе IIC была несколько выше (22,3 мкВ) по сравнению с подгруппой IIA (21,2 мкВ) и подгруппой IIB (20,8 мкВ; p=0,018 и p=0,001 соответственно).

По показателю пика Max1 к 3 месяцам различий между подгруппами IIA и IIB не было отмечено, однако подгруппа IIC имела достоверно больший Max1, чем подгруппа IIB (53,9 (49,6;58,4) мкВ против 51 (46,7;54,5) мкВ; p=0,011). Это позволило предположить, что у пациентов подгруппы IIC в ранние сроки лучше восстанавливалась функция четырехглавой мышцы.

К 6 месяцам после операции показатели ЭМГ квадрицепса значительно возросли. Пик Max1 достиг в подгруппе IIA – 58,2 (53; 60,5) мкВ, подгруппе IIB – 55,2 (52,3; 57,9) мкВ, подгруппе IIC – 58,7 (55,2; 64,1) мкВ. Показатели подгруппы IIC все еще превышали подгруппу IIB (p=0,002), а подгруппа IIA была несколько выше подгруппы IIB (p=0,032); между подгруппами IIB и IIC разница незначима (p=0,096). По пику Max2 на 6 месяцах существенных различий не отмечено (p>0,1), медианы около 22–24 мкВ.

Через 12 месяцев после реконструкции биоэлектрический потенциал четырехглавой мышцы достиг практически нормы: медианы Max1 около 56–61 мкВ, Max2 – 23–25 мкВ. Подгруппа IIB к этому сроку все еще немного уступала другим по Max1 (56,4 мкВ против 60,8 мкВ в подгруппе IIC; p=0,005), а по Max2 подгруппа IIC превосходила обе другие (25,1 мкВ против 24,3 мкВ в подгруппе IIA и 23,8 в подгруппе IIB; p=0,019 и p=0,021). К концу наблюдения (36 месяцев) различия в функциональном состоянии четырехглавой мышцы между группами практически нивелировались. Показатели Max1 составили около 60 мкВ во всех подгруппах (p>0,2), Max2

около 24–25 мкВ (статистически лишь подгруппа IIB показывала чуть меньшую величину Max2, чем подгруппа IIC, p=0,006) – Таблица 23.

Таблица 23 – Динамика амплитуды ЭМГ четырехглавой мышцы бедра (Max1, мкВ) у пациентов подгрупп проспективного исследования

Сроки наблюдения	**Подгруппа IIA**	**Подгруппа IIB**	**Подгруппа IIC**	**Межгрупповые различия (Mann–Whitney)**
До операции	45,3 (41,9;50,1)	45,6 (42,3;51,4)	46,5 (41;51,1)	IIA–IIB: 0,790 IIA–IIC: 0,946 IIB–IIC: 0,913
Через 3 месяца	51,5 (49,8;54,7)	51 (46,7;54,5)	53,9 (49,6;58,4)	IIA–IIB: 0,169 IIA–IIC: 0,086 IIB–IIC: 0,011
Через 6 месяцев	58,2 (53;60,5)	55,2 (52,3;57,9)	58,7 (55,2;64,1)	IIA–IIB: 0,032 IIA–IIC: 0,096 IIB–IIC: 0,002
Через 12 месяцев	60,2 (54,9;62,6)	56,4 (54,6;60,2)	60,8 (56,5;65,4)	IIA–IIB: 0,068 IIA–IIC: 0,093 IIB–IIC: 0,005
Через 36 месяцев	60,5 (55,5;62,4)	60 (57;62,2)	61,2 (53,7;64,6)	IIA–IIB: 0,841 IIA–IIC: 0,215 IIB–IIC: 0,762
По Wilcoxon	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: 0,368	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: <0,001	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: 0,002 12м–36м: <0,001	

Таким образом, через 3 года после операции биоэлектрический потенциал четырехглавой мышцы восстановилась до сопоставимого уровня независимо от методики, однако в промежуточные сроки подгруппа IIB демонстрировала несколько более низкие ЭМГ-показатели, а подгруппа IIC – более высокие. Общая проверка динамики амплитуды ЭМГ четырёхглавой мышцы бедра (пики Max 1 и Max 2) во времени по обоим показателям были выявлены статистически значимые различия по критерию Фридмана — Max 1: $\chi^2 = 102{,}47$; $df = 4$; $p < 0{,}001$; Max 2: $\chi^2 = 95{,}63$; $df = 4$; $p < 0{,}001$. Были выполнены парные сравнения критерием Wilcoxon с поправкой Holm-Bonferroni. Для обоих пиков были зафиксированы достоверные отличия между всеми

последовательными сроками наблюдения ($p < 0,05$), за исключением интервала 12–36 месяцев ($p = 0,072$) по Max 1 (Таблица 24).

Таблица 24 – Динамика показателя ЭМГ четырехглавой мышцы бедра (Max2, мкВ) у пациентов подгрупп проспективного исследования

Сроки наблюдения	**Подгруппа IIA**	**Подгруппа IIB**	**Подгруппа IIC**	**Межгрупповые различия (Mann–Whitney)**
До операции	18,4 (17,1;20)	18,9 (17,7;19,4)	18,7 (18,4;20,2)	IIA–IIB: 0,462 IIA–IIC: 0,166 IIB–IIC: 0,504
Через 3 месяца	21,2 (20,3;22,4)	20,8 (19,7;22)	22,3 (20,5;24,6)	IIA–IIB: 0,150 IIA–IIC: 0,018 IIB–IIC: 0,001
Через 6 месяцев	23 (22,2;24,3)	22,6 (21,6;24,5)	23,9 (21,9;25,6)	IIA–IIB: 0,400 IIA–IIC: 0,210 IIB–IIC: 0,136
Через 12 месяцев	24,3 (22,2;25,9)	23,8 (22,9;25,2)	25,1 (23,2;27,3)	IIA–IIB: 0,700 IIA–IIC: 0,019 IIB–IIC: 0,021
Через 36 месяцев	24,8 (22,7;26,1)	23,7 (22,2;24,6)	25,3 (23,1;27,1)	IIA–IIB: 0,064 IIA–IIC: 0,164 IIB–IIC: 0,006
По Wilcoxon	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: 0,232	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: 0,015 12м–36м: <0,001	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: 0,061	

Таким образом, восстановление биоэлектрического потенциала четырёхглавой мышцы происходило поступательно в течение первого года после вмешательства, с последующей стабилизацией показателей. Внутригрупповой анализ динамики подтвердил значимый рост биоэлектрического потенциала четырехглавой мышцы по сравнению с исходным в каждой группе ($p<0,001$).

В подгруппах IIA и IIC основные изменения произошли за первые 12 месяцев, после чего прирост активности мышц замедлился (особенно в подгруппе IIA, где не отмечено достоверной разницы между 12 и 36 месяцами по Max1). В подгруппе IIB восстановление четырёхглавой мышцы шло более пролонгировано: даже между 12 и 36 месяцами регистрировали достоверное

увеличение Max1 и Max2 ($p<0,001$), что отражало длительный характер реабилитации силы мышцы при использовании трансплантата малоберцовой мышцы (возможно из-за дополнительной травмы или особенностей нагрузки).

До операции показатель ЭМГ бицепса бедра также была снижен у всех обследованных (Max1 около 128–129 мкВ, Max2 около 82 мкВ) без достоверных межгрупповых отличий. Однако в динамике восстановления были отмечены выраженные различия. Уже на третий месяц после операции в подгруппе IIC амплитуда ЭМГ двуглавой мышцы значительно превысила таковую в подгруппах IIA и IIB. Так, Max1 в подгруппе IIC составил 148,6 (144,7; 149,8) мкВ, тогда как в подгруппе IIA – 132,9 (130,1; 134,6), в подгруппе IIB – 132,4 (131,0; 133,2) мкВ ($p<0,001$ для подгруппы IIC и IIA; подгруппы IIC и подгруппы IIB). Аналогично по Max2: подгруппа IIC – 98,3 (95,1; 101,2) мкВ против 89 мкВ в подгруппах IIA и IIB ($p<0,001$).

Эти данные указывают, что у пациентов подгруппы IIC в ранние сроки отмечали гиперкомпенсаторное усиление биоэлектрического потенциала двуглавой мышцы. Вероятно, это было связано с применением трансплантата из сухожилий полусухожильной и нежной мышц в подгруппе IIC: у таких пациентов бицепс бедра на оперированной ноге мог компенсаторно усиливать активность для стабилизации сустава (несмотря на забор части сухожилия, соседние мышцы могли включаться активнее).

К 6 месяцам разница сгладилась, но оставалась значимой: Max1 – 159,1 мкВ (подгруппа IIC) и 153,8 мкВ (подгруппа IIA) и 153,3 мкВ (подгруппа IIB); Max2 – 101,9 мкВ (подгруппа IIC) и 98,9 мкВ (подгруппа IIA) и 98,4 мкВ (подгруппа IIB); во всех случаях $p<0,01$ для подгрупп IIC и IIB, $p<0,01$ для подгрупп IIC и IIA по Max2, а по Max1 подгруппа IIA даже слегка превысила подгруппу IIB ($p=0,002$) и сравнялась с подгруппой IIC ($p=0,535$).

Через 12 месяцев после операции показатель ЭМГ бицепса у подгрупп IIA и IIC достигла максимума (около 160 мкВ для Max1 и около 102–104 мкВ для Max2), тогда как подгруппа IIB несколько отставала (Max1 – 157 мкВ, Max2 – 101 мкВ). Статистически у подгруппы IIB по сравнению с

подгруппами IIA и IIC зафиксирован более низкий Max1 (p<0,001) и Max2 (p<0,001) на 12 месяцах. К 36 месяцам в подгруппах IIA и IIC отмечали небольшое снижение активности двуглавой мышцы (Max1 – 161-160 мкВ, Max2 – 104-102 мкВ), а в подгруппе IIB – стагнацию или даже тенденцию к дальнейшему снижению (Max1 – 157-154 мкВ, Max2 – 101-97,5 мкВ) – Таблица 25.

Таблица 25 – Динамика показателя ЭМГ двуглавой мышцы бедра (Max1, мкВ) у пациентов подгрупп проспективного исследования

Сроки наблюдения	**Подгруппа IIA**	**Подгруппа IIB**	**Подгруппа IIC**	**Межгрупповые различия (Mann–Whitney)**
До операции	128,7 (127,6;130,1)	128,1 (127;129,8)	128,1 (126,5;129,6)	IIA–IIB: 0,326 IIA–IIC: 0,161 IIB–IIC: 0,636
Через 3 месяца	132,9 (130,1;134,6)	132,4 (131;133,2)	148,6 (144,7;149,8)	IIA–IIB: 0,206 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: <0,001
Через 6 месяцев	153,8 (150,9;159)	153,3 (145,5;153,8)	159,1 (156;161,7)	IIA–IIB: 0,002 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: <0,001
Через 12 месяцев	159,8 (154,2;161,2)	156,8 (150,2;157,8)	160,2 (155,7;161,2)	IIA–IIB: <0,001 IIA–IIC: 0,535 IIB–IIC: <0,001
Через 36 месяцев	160,6 (156;161,4)	153,8 (149,7;155)	161 (154,2;162,4)	IIA–IIB: <0,001 IIA–IIC: 0,587 IIB–IIC: <0,001
По Wilcoxon	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: <0,001	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: <0,001	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: 0,084 6м–36м: 0,646 12м–36м: 0,695	

Через 3 года после операции подгруппа IIB имела по-прежнему меньшую амплитуду ЭМГ бицепса: медиана Max1 – 153,8 мкВ против 160,6 (подгруппа IIA) и 161,0 (подгруппа IIC); медиана Max2 – 97,5 мкВ против 101,9 мкВ (подгруппа IIA) и 102,4 мкВ (подгруппа IIC). Различия подгруппы IIB с подгруппами IIA и IIC были статистически значимы (p<0,001), тогда как

между подгруппами IIA и IIC на 36 месяцах по этим показателям уже нет достоверной разницы (p>0,5) (Таблица 26).

Таблица 26 – Динамика показателя ЭМГ двуглавой мышцы бедра (Max2, мкВ) у пациентов подгрупп проспективного исследования

Сроки наблюдения	**Подгруппа IIA**	**Подгруппа IIB**	**Подгруппа IIC**	**Межгрупповые различия (Mann–Whitney)**
До операции	82 (81,1;83,2)	82,2 (81,1;83)	81,9 (80,9;83)	IIA–IIB: 0,990 IIA–IIC: 0,907 IIB–IIC: 0,798
Через 3 месяца	89,5 (87,2;90,6)	89 (85,8;92,3)	98,3 (95,1;101,2)	IIA–IIB: 0,915 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: <0,001
Через 6 месяцев	98,9 (97,5;100,8)	98,4 (93,5;101,8)	101,9 (98,6;105,2)	IIA–IIB: 0,128 IIA–IIC: 0,002 IIB–IIC: <0,001
Через 12 месяцев	101,8 (99,8;103,9)	101,3 (98,3;105)	104,5 (101,6;107,5)	IIA–IIB: 0,886 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: <0,001
Через 36 месяцев	101,9 (100,1;104,2)	97,5 (94,7;99,2)	102,4 (95,4;105,1)	IIA–IIB: <0,001 IIA–IIC: 0,719 IIB–IIC: 0,002
По Wilcoxon	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: 0,058	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: 0,024 12м–36м: <0,001	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: 0,005 12м–36м: <0,001	

При анализе динамики показателя ЭМГ двуглавой мышцы бедра (пики Max 1 и Max 2) во времени по обоим показателям были зафиксированы статистически значимые различия по критерию Фридмана – Max 1: $\chi^2 = 109,42$; $df = 4$; $p < 0,001$; Max 2: $\chi^2 = 107,65$; $df = 4$; $p < 0,001$. При последующем парном сравнении (Wilcoxon с поправкой Holm–Bonferroni) были выявлены достоверные отличия на всех временных интервалах ($p < 0,05$), за исключением Max 2 в интервале 12–36 месяцев ($p = 0,058$). Нарастание амплитуды ЭМГ двуглавой мышцы происходило преимущественно в течение первого года, с частичной стабилизацией или регрессом активности в отдалённые сроки, особенно у части пациентов.

Таким образом, комбинация новых способов с использованием трансплантата малоберцовой мышцы (подгруппа IIB) оказалась связана с более длительным дефицитом биоэлектрического потенциала двуглавой мышцы бедра, который сохранялся даже через 3 года после операции. Напротив, в подгруппе IIC наблюдали сверхкомпенсацию функции мышц хамстрингов в раннем периоде с последующим выходом на нормальный уровень, а в подгруппе IIB восстановление шло постепенно и к 36 месяцам также достигло нормы.

Статистически во всех группах наблюдали значительный рост амплитуды ЭМГ двуглавой мышцы с течением времени ($p<0,001$). У подгруппы IIC основное увеличение показателя произошло к 6 месяцам (далее изменений не было, $p>0,05$), у подгруппы IIA – к 12 месяцам (после чего стабилизация, $p=0,058$ для Max2), в то время как у подгруппы IIB максимума не удалось достичь: после пика на 12 месяцах было отмечено снижение показателей к 36 месяцам ($p<0,001$), что могло указывать на утомление или недостаточное восстановление мышцы.

Анализ стабилографических параметров походки подтвердил функциональные преимущества биологической методики реконструкции. Период опоры на оперированную конечность до операции был сокращен у всех больных (47% цикла шага, при норме 60%), что свидетельствовало о сбережении пациентом конечности из-за боли и нестабильности.

Через 3 месяца после операции доля опорного периода достоверно увеличилась во всех подгруппах, особенно в подгруппе IIC – до 55,6% (против 51–52% в подгруппах IIA и IIB; $p<0,001$). К 6 месяцам подгруппа IIC практически восстановила нормальную продолжительность опоры – 59,1%, тогда как в подгруппах IIA и IIB показатели были 56,8% и 56,3% соответственно ($p<0,001$ при сравнении подгруппы IIC с подгруппами IIA и IIB). К 12 месяцам различия сгладились: подгруппа IIC – 60,6%, подгруппа IIA – 58,8% ($p=0,017$), подгруппа IIB – 58,3% ($p<0,001$). В отдаленном периоде (36 месяцев) период опоры в подгруппе IIC сохранился около нормы (59,7%),

практически не отличаясь от подгруппы IIA (59,2%; p=0,787). В то же время в подгруппе IIB отмечали некоторое снижение этого показателя по сравнению с годовыми данными (до 57,1%); в 36 месяцев подгруппа IIB отставала от подгрупп IIA и IIC (p<0,001).

Внутригрупповой анализ показал значимое нарастание времени опоры с 3 до 12 месяцев у всех пациентов (p<0,001). В подгруппе IIC увеличение происходило лишь до 6 месяцев, далее стабилизировалось (p=0,422 для 6–36 мес). В подгруппе IIA небольшое удлинение опорной фазы наблюдали даже между 12 и 36 месяцами (p=0,038). У пациентов подгруппы IIB, напротив, после 12 месяцев произошло достоверное сокращение периода опоры (p<0,001), что могло быть связано с появлением умеренных болевых ощущений или мышечной усталости в отдаленном периоде (Таблица 27).

Таблица 27 – Динамика параметров походки (период опоры, % шага) у пациентов подгрупп проспективного исследования

Сроки наблюдения	**Подгруппа IIA**	**Подгруппа IIB**	**Подгруппа IIC**	**Межгрупповые различия (Mann–Whitney)**
До операции	47,2 (45,6;48,3)	47,1 (45,9;49,1)	47,2 (46,4;48,3)	IIA–IIB: 0,483 IIA–IIC: 0,503 IIB–IIC: 0,921
Через 3 месяца	51,7 (50,1;52,8)	51,2 (48;52,9)	55,6 (52,9;57,2)	IIA–IIB: 0,177 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: <0,001
Через 6 месяцев	56,8 (54,3;57,9)	56,3 (50;58)	59,1 (57,2;61,2)	IIA–IIB: 0,059 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: <0,001
Через 12 месяцев	58,8 (57,3;60,9)	58,3 (53,7;60,3)	60,6 (57,8;62)	IIA–IIB: 0,113 IIA–IIC: 0,017 IIB–IIC: <0,001
Через 36 месяцев	59,2 (57,6;61)	57,1 (54,1;58,6)	59,7 (57,6;61,1)	IIA–IIB: <0,001 IIA–IIC: 0,787 IIB–IIC: <0,001
По Wilcoxon	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: 0,038	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: <0,001	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: 0,422 12м–36м: <0,001	

Коэффициент асимметрии походки (разница во времени опоры между здоровой и оперированной конечностью) до операции во всех подгруппах был высок (~7), отражая значительную хромоту. После операции асимметрия походки уменьшилась во всех подгруппах. На ранних этапах лучшие показатели наблюдали в подгруппе IIC: уже к 3 месяцам коэффициент асимметрии снизился до 5,5, тогда как в подгруппе IIA – 6,3, а в подгруппе IIB – 6,8 ($p<0,01$ для всех сравнений между подгруппами).

К 6 месяцам асимметрия продолжила уменьшаться, медианы составили 5,2 (подгруппе IIC), 5,8 (подгруппе IIA) и 6,4 (подгруппе IIB). Подгруппа IIC сохраняла преимущество перед подгруппой IIB ($p=0,002$) и незначительно превосходила подгруппу IIA ($p=0,074$) (Таблица 28).

Таблица 28 – Динамика параметров походки (коэффициент асимметрии) у пациентов подгрупп проспективного исследования

Сроки наблюдения	**Подгруппа IIA**	**Подгруппа IIB**	**Подгруппа IIC**	**Межгрупповые различия (Mann–Whitney)**
До операции	7 (6,8;7,4)	7,1 (6,7;7,3)	7 (6,6;7,5)	IIA–IIB: 0,711 IIA–IIC: 0,633 IIB–IIC: 0,902
3 месяца	6,3 (5,8;6,9)	6,8 (6,3;7,8)	5,5 (5,1;6,7)	IIA–IIB: 0,003 IIA–IIC: 0,001 IIB–IIC: <0,001
6 месяцев	5,8 (5,4;6,3)	6,4 (5,7;7)	5,2 (5;6,5)	IIA–IIB: 0,006 IIA–IIC: 0,074 IIB–IIC: 0,002
12 месяцев	5,3 (4,9;6)	6,1 (5,5;6,7)	4,8 (4,5;6,1)	IIA–IIB: 0,003 IIA–IIC: 0,069 IIB–IIC: <0,001
36 месяцев	5,3 (4,8;5,8)	6,6 (6,2;7,5)	4,8 (4,4;5,8)	IIA–IIB: <0,001 IIA–IIC: 0,073 IIB–IIC: <0,001
По Wilcoxon	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: <0,001	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: 0,004 6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: <0,001	3м–6м: <0,001 3м–12м: <0,001 3м–36м: <0,001 6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: 0,003	

Через 12 месяцев после операции были достигнуты минимальные значения асимметрии походки в подгруппе IIC – 4,8, тогда как в подгруппе IIA

– 5,3, в подгруппе IIB – 6,1 ($p<0,001$ для IIB–IIC; $p=0,003$ для IIA–IIB; разница IIA–IIC отсутствует, $p=0,069$). В поздние сроки ситуация практически не изменилась: подгруппа IIC – 4,8, подгруппа IIA – 5,3, подгруппа IIB – 6,6. По-прежнему у пациентов подгруппы IIB сохранялась заметная хромота (асимметрия – 6,6 против 5 в других подгруппах; $p<0,001$).

При оценке динамики стабилографических показателей походки (период опоры и коэффициент асимметрии) во времени по обоим параметрам были выявлены выраженные статистически значимые различия период опоры: $\chi^2 = 94,56$; $df = 4$; $p < 0,001$; коэффициент асимметрии: $\chi^2 = 97,02$; $df = 4$; $p < 0,001$ (критерий Фридмана).

При выполнении парных сравнений по критерию Wilcoxon с поправкой Holm-Bonferroni были установлены достоверные изменения на всех этапах наблюдения ($p < 0,05$), за исключением интервала 6–12 месяцев по периоду опоры ($p = 0,422$) и 12–36 месяцев по асимметрии ($p = 0,068$). Эти данные указывали на выраженное восстановление походки у большинства пациентов в течение первого года после операции, с последующей стабилизацией или небольшим регрессом у части больных.

Таким образом, к 36 месяцам после операции походка пациентов подгрупп IIA и IIC восстановилась почти симметрично, тогда как в подгруппе IIB отмечали статистически большую асимметрию, указывающую на недостаточное восстановление функции конечности при использовании альтернативного трансплантата.

В динамике показатели асимметрии достоверно улучшились от исходного к 3 месяцам ($p<0,001$ во всех подгруппах). Подгруппа IIC достигла оптимальной симметрии уже к 6 месяцам (далее без значимых изменений, $p>0,05$), подгруппа IIB – к 12 месяцам (12–36 месяцев $p>0,05$). В подгруппе IIB после 12 месяцев наметилась отрицательная динамика – увеличение асимметрии к 36 месяцам ($p<0,001$), что коррелирует со снижением периода опоры.

Оценку показателя SNQ использовали для объективной количественной оценки МР-сигнала от субхондральной кости в области дефекта (костного отека). До операции и в раннем послеоперационном периоде (3 месяца) определение SNQ не проводили, первый контроль осуществляли через 6 месяцев после вмешательства. В подгруппе IIB к 6 месяцам было отмечено наиболее высокое значение показателя SNQ: медиана 10,5 (при Q1–Q3: 10,1;10,9), что свидетельствовало о выраженном костном отеке под зоной трансплантации. В подгруппе IIA показатель SNQ составил 7,7 (7,2;8,4), а в подгруппе IIC – лишь 4,6 (3,7;5,3).

Различия между всеми тремя подгруппами на 6 месяцев были статистически значимы ($p<0,001$): показатель SNQ в подгруппе IIC оказался в несколько раз ниже, чем при классической технике, тогда как подгруппа IIB, напротив, демонстрировала значительно более высокий показатель SNQ. С течением времени наблюдали снижение показателя SNQ во всех подгруппах, что отражало уменьшение костного отека в субхондральной зоне трансплантата (Таблица 29).

Таблица 29 – Динамика показателя SNQ (Ед.) по МРТ у пациентов подгрупп проспективного исследования

Сроки наблюдения	**Подгруппа IIA**	**Подгруппа IIB**	**Подгруппа IIC**	**Межгрупповые различия (Mann–Whitney)**
Через 6 месяцев	7,7 (7,2;8,4)	10,5 (10,1;10,9)	4,6 (3,7;5,3)	IIA–IIB: <0,001 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: <0,001
Через 12 месяцев	6,2 (5,6;6,9)	8,8 (8;9,4)	4 (3,1;4,8)	IIA–IIB: <0,001 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: <0,001
Через 36 месяцев	5,2 (4,6;5,9)	7,2 (6,6;7,9)	3,6 (2,8;4,4)	IIA–IIB: <0,001 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: <0,001
По Wilcoxon	6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: <0,001	6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: <0,001	6м–12м: 0,070 6м–36м: <0,001 12м–36м: 0,067	

Через 36 месяцев после оперативного вмешательства сохранялись межгрупповые отличия: подгруппа IIB имела наибольший показатель SNQ – медиана 7,2 (6,6;7,9), что заметно выше, чем в подгруппе IIA – 5,2 (4,6;5,9) и особенно подгруппе IIC – 3,6 (2,8;4,4); $p<0,001$ для всех пар сравнений. При анализе динамики изменения коэффициента SNQ во времени были зафиксированы статистически значимые различия по критерию Фридмана ($\chi^2 = 91,38$; $df = 2$; $p <0,001$).

При наличии статистически значимых различий были выполнены парные сравнения критерием Wilcoxon с поправкой Holm-Bonferroni. Достоверное снижение показателя SNQ было зафиксировано между 6 и 12 месяцами ($p <0,001$), а также между 12 и 36 месяцами ($p <0,001$), что отражало постепенное уменьшение интенсивности МР-сигнала от области субхондрального отека и свидетельствовало о созревании костно-хрящевого регенерата в области дефекта суставной поверхности.

Таким образом, у пациентов подгруппы IIC сформировалась минимальная выраженность субхондральных изменений (самый низкий показатель SNQ на МРТ), тогда как при использовании техники с мышечным лоскутом (подгруппа IIB) сохранялся более высокий уровень костного отека даже через 3 года, что говорит об усилении кровообращения в этой области. В подгруппе IIA показатели занимали промежуточное положение.

По мере реабилитации во всех подгруппах индекс SNQ достоверно снижался: между 6 и 12 месяцами зафиксировали значимое уменьшение показателя SNQ ($p<0,001$; критерий Wilcoxon). В подгруппах IIA и IIB этот тренд продолжился и после года (снижение показателя SNQ 12–36 месяцев, $p<0,001$). В подгруппе IIC основной регресс отека произошел в первые полгода, далее изменения были минимальными (разница показателя SNQ 6 и 12 месяцев статистически незначима, $p=0,07$; между 12 и 36 месяцами $p=0,067$).

При анализе динамики изменения показателя SNQ было отчетливо видно, что графики подгрупп IIA и IIB были смещены вверх относительно

подгруппы IIC, особенно на промежуточных сроках, что указывало на более выраженные посттравматические изменения кости при применении классической методики и способа аутопластики суставной поверхности с мышечным лоскутом – Рисунок 71.

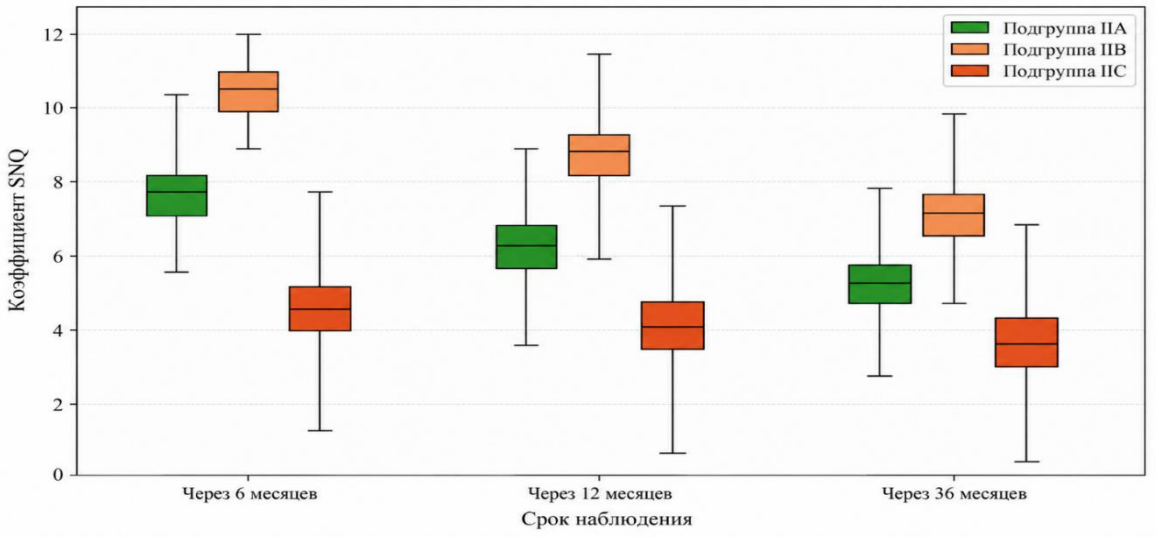


Рисунок 71 – Динамика изменения показателя SNQ у пациентов подгрупп IIA, IIB и IIC

Показатель РКТ (%) определяли по КТ с целью определить степень остеоинтеграции трансплантата ПКС. На сроках 6, 12 и 36 месяцев величина РКТ (%) значительно различалась между подгруппами ($p<0,01$). Через 6 месяцев наблюдения в подгруппе IIB зафиксировали наибольший процент остеоинтеграции – медиана 23 (21,5;25) %, тогда как в подгруппе IIA – 22 (21;23) %, а в подгруппе IIC – 20 (20;21) %. Различия в подгруппах IIB-IIA и IIB-IIC статистически значимы ($p=0,013$ и $p<0,001$ соответственно), что свидетельствовало о более активной костной интеграции аутотрансплантата.

К 12 месяцам показатель РКТ (%) несколько снизился во всех группах, составив 19% (подгруппа IIB), 18% (подгруппа IIA) и 15% (подгруппа IIC); подгруппа IIB все еще имела преимущество над подгруппой IIA ($p<0,001$) и подгруппой IIC ($p<0,001$), а у подгруппы IIC процент был наименьшим ($p<0,001$ при сравнении с подгруппой IIA) -Таблица 30.

Таблица 30 – Динамика изменения индекса РКТ (%) по данным компьютерной томографии у пациентов подгрупп проспективного исследования

Сроки наблюдения	**Подгруппа IIA**	**Подгруппа IIB**	**Подгруппа IIC**	**Межгрупповые различия (Mann–Whitney)**
Через 6 месяцев	22 (21;23)	23 (21,5;25)	20 (20;21)	IIA–IIB: 0,013 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: <0,001
Через 12 месяцев	18 (17;19)	19 (18;21)	15 (15;16)	IIA–IIB: <0,001 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: <0,001
Через 36 месяцев	17 (16;18)	18 (17;19)	14 (13;14)	IIA–IIB: <0,001 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: <0,001
По Wilcoxon	6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: <0,001	6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: <0,001	6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: <0,001	

В отдаленном периоде (36 месяцев) после операции тенденции сохранились: подгруппа IIB – 18%, подгруппа IIA – 17%, подгруппа IIC – 14%. Разница между подгруппами IIB и IIA к 3 году стала достоверной ($p<0,001$), так же как между подгруппой IIB и IIC ($p<0,001$) и между подгруппами IIA и IIC ($p<0,001$). При анализе динамики изменения показателя РКТ (%) во времени были зафиксированы статистически значимые различия по критерию Фридмана ($\chi^2 = 88,17$; $df = 2$; $p < 0,001$).

При выявлении статистически значимых различий были выполнены парные сравнения критерием Wilcoxon с поправкой Holm-Bonferroni. Было зафиксировано достоверное снижение РКТ (%) между 6 и 12 месяцами ($p < 0,001$), а также между 6 и 36 месяцами ($p < 0,001$). Это связано с ремоделированием и перестройкой костной ткани около трансплантата. Между 12 и 36 месяцами достоверной динамики в показателях не было выявлено ($p = 0,138$), что указывало на стабилизацию процесса костной интеграции во всех подгруппах (Рисунок 72).

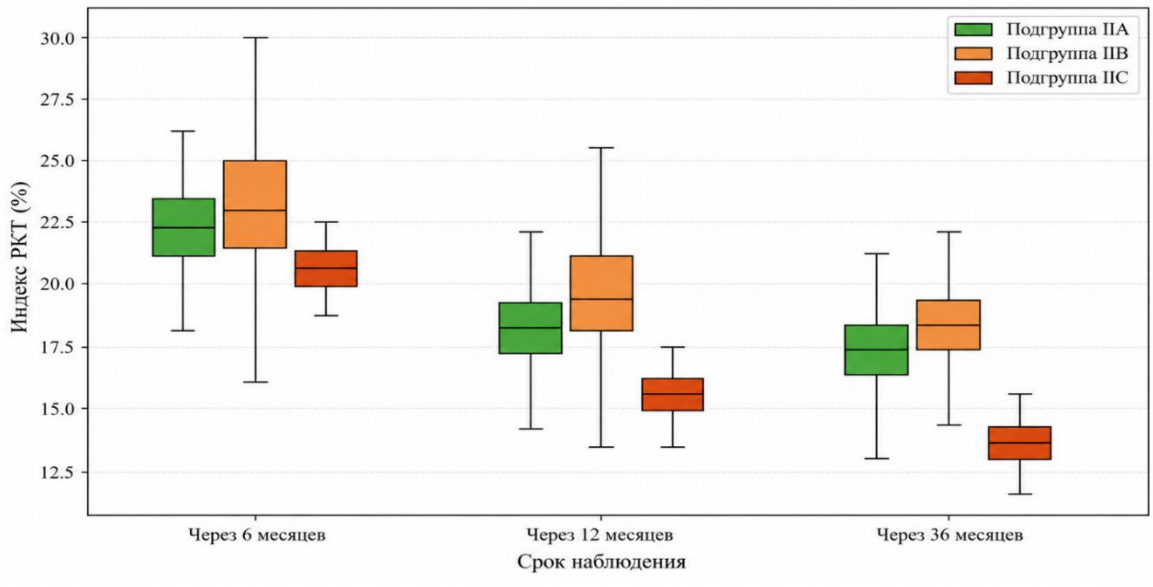


Рисунок 72 – Динамика изменения индекса РКТ (%) у пациентов подгрупп IIA, IIB и IIC

Таким образом, применение ортобиологических способов реконструкции ПКС способствовало лучшей остеоинтеграции сухожильного аутотрансплантата ПКС по косвенным признакам в сравнении другими способами аутопластики, в подгруппе IIC данный показатель был наименьшим. Некоторое снижение процента РКТ (%) к 12–36 месяцам можно связать с ремоделированием костной ткани и адаптацией пересаженного трансплантата. Статистически внутри каждой подгруппы было зафиксировано значимое изменение РКТ (%) между 6 и 12 месяцами (уменьшение, $p<0,001$) и между 6 и 36 месяцами ($p<0,001$). В период с 12 по 36 месяц показатель существенно не менялся ($p>0,3$ для всех подгрупп, кроме подгруппы IIB, где наблюдали небольшое дальнейшее снижение, $p<0,001$).

Для оценки восстановления суставной поверхности использовали шкалу MOCART (0–100 баллов) по данным МРТ. Через 6 месяцев после операции качество сформированного регенерата было наиболее высоким в подгруппе IIB: медиана показателя по шкале MOCART – 50 баллов (при диапазоне 50–55), тогда как в подгруппе IIC – 45 (41,2;50) баллов, а в подгруппе IIA – 40 (36,2;40) баллов. Различия между всеми тремя подгруппами были значимы

(p<0,001). Таким образом, уже на полугодовом сроке подгруппа IIB продемонстрировала лучшее качество регенерата (более высокая однородность структуры, толщина и т.д.), подгруппа IIC – промежуточные результаты, а подгруппа IIA – худшие.

К 12 месяцу наблюдали существенный прогресс в формировании регенерата во всех подгруппах: показатель по шкале MOCART увеличился до 65 (65;70) – подгруппа IIA, 90 (85;90) – подгруппа IIB и 80 (75;80) в подгруппе IIC. Отличия между подгруппами по-прежнему максимальны (p<0,001): у подгруппы IIB близкое к идеальному состояние хрящевого покрытия (90 баллов), что достоверно выше, чем в подгруппе IIC (80; p<0,001) и тем более подгруппе IIA (65; p<0,001).

В дальнейшем (36 месяцев после операции) в подгруппах IIB и IIC отмечено небольшое снижение суммарного балла по шкале MOCART (с 90 до 85 и с 80 до 75 соответственно), что указывало на частичную деградацию или перестройку регенерированного хряща. В подгруппе IIA показатель остался без изменений 65 (65;70) баллов. В итоге к 3 годам после вмешательства сохранялось преимущество применения способов оперативного лечения подгруппы IIB: показатель по шкале MOCART – 85 (80;90) баллов, в подгруппе IIC – 75 (70;80), в подгруппе IIA – 65 (65;70); между всеми группами статистически значимые отличия (p<0,001).

При анализе динамики изменения показателя по шкале MOCART во времени зафиксированы статистически значимые различия по критерию Фридмана ($\chi^2 = 93,45$; $df = 2$; $p < 0,001$). После выявления значимых различий выполнены парные сравнения по критерию Wilcoxon с поправкой Holm-Bonferroni. Было зафиксировано достоверное увеличение баллов показателя по шкале MOCART между 6 и 12 месяцами ($p < 0,001$), отражающее формирование морфологически зрелой ткани регенерата в области дефекта суставной поверхности. Между 12 и 36 месяцами, напротив, было отмечено статистически значимое снижение ($p = 0,002$), что может свидетельствовать о

частичной деструкции регенерата или его ремоделировании в отдалённые сроки наблюдения -Таблица 31.

Таблица 31 – Динамика показателя по шкале MOCART (баллы) по МРТ коленного сустава у пациентов подгрупп проспективного исследования

Сроки наблюдения	Подгруппа IIA	Подгруппа IIB	Подгруппа IIC	Межгрупповые различия (Mann–Whitney)
Через 6 месяцев	40 (36,2;40)	50 (50;55)	45 (41,2;50)	IIA–IIB: <0,001 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: <0,001
Через 12 месяцев	65 (65;70)	90 (85;90)	80 (75;80)	IIA–IIB: <0,001 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: <0,001
Через 36 месяцев	65 (65;70)	85 (80;90)	75 (70;80)	IIA–IIB: <0,001 IIA–IIC: <0,001 IIB–IIC: <0,001
По Wilcoxon	6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: 0,350	6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: <0,001	6м–12м: <0,001 6м–36м: <0,001 12м–36м: 0,001	

Внутригрупповой анализ показал достоверный рост показателя с 6 до 12 месяцев во всех подгруппах (p<0,001). С 12 до 36 месяцев произошло достоверное снижение качества регенерата в подгруппах IIB (p<0,001) и IIC (p=0,001), тогда как в подгруппе IIA изменение на 12–36 месяцах было статистически незначимо (p=0,350) - Рисунок 73.

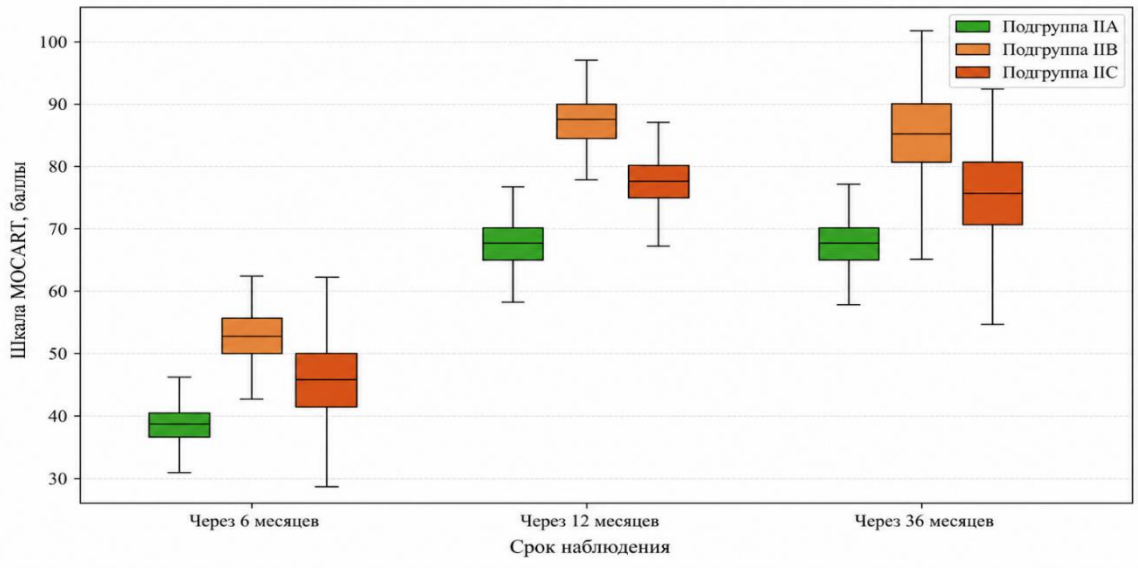


Рисунок 73 – Диаграмма динамика изменения показателя по шкале MOCART по МРТ коленного сустава у пациентов подгрупп IIA, IIB и IIC

Диаграмма на Рисунке 73 отражала указанные тенденции: так к 1 году после операции во всех подгруппах был достигнут высокий балл по шкале MOCART, наиболее близкий к максимальному – у пациентов подгруппы IIB. К 3 годам у подгрупп IIB и IIC наблюдается небольшое смещение распределения баллов вниз, тогда как у подгруппы IIAM прогресса не было отмечено, и ее результаты оставались существенно ниже.

Таким образом, проведенный анализ продемонстрировал существенное улучшение клинико-функциональных исходов у всех пациентов после реконструкции ПКС в сочетании с мозаичной хондропластикой. При этом ортобиологические способы (подгруппа IIC) обеспечили более высокие функциональные результаты по ряду клинических шкал, таких как IKDC, Lysholm и восстановление симметрии походки, а также низкий уровень субхондральных изменений по данным МРТ.

Комбинация классических способов (подгруппа IIA) показала умеренные результаты: восстановление шло постепенно, к концу периода наблюдения у пациентов было отмечено достижение нормальной функции нижней конечности, однако по отдельным параметрам шкал-опросников (WOMAC, Лекена) результаты этой подгруппы уступали другим, указывая на наличие остаточных симптомов и прогрессирование посттравматического остеоартроза.

Комбинирование способов реконструкции ПКС трансплантатом сухожилия m. peroneus longus и миопластической хондропластики (подгруппа IIB) привело к удовлетворительным клиническим исходам, сопоставимым с результатами подгруппы IIA. Однако у пациентов подгруппы отмечали более высокие значения показателей SNQ и РКТ (%), что свидетельствовало о большей травматизации и ремоделировании костной ткани, а также более длительном дефиците биоэлектрического потенциала двуглавой мышцы бедра и худшем восстановлении симметричности походки. Тем не менее, по показателю шкалы MOCART результаты подгруппы IIB демонстрировали

наилучшую перестройку регенерата в области дефекта суставной поверхности на всех сроках наблюдения.

Полученные результаты позволяют заключить, что каждая из примененных комбинаций способов реконструктивной хирургии имеет свои сильные стороны: ортобиологическая реконструкция ПКС способствует оптимальному функциональному восстановлению сустава и уменьшению отека кости, комбинация классических способов технологически проще и обеспечивает стабильное улучшение клинико-функциональных показателей, а дополнительное использование мышечного лоскута улучшает качество регенерата, хотя и требует более длительной реабилитации пациентов.

5.2. Оценка эффективности оперативного лечения пациентов

Эффективность оперативного лечения в проспективной части исследования оценивали по частоте благоприятных и неблагоприятных исходов через 12 и 36 месяцев. Критерием эффективности служила интегральная клинико-функциональная оценка, основанная на динамике шкал IKDC, Lysholm, KOOS и морфологического показателя по шкале MOCART, на основании которой исход классифицировали как благоприятный или неблагоприятный (Таблицы 32 и 33).

Таблица 32 – Виды и частота исходов через 12 месяцев после оперативных вмешательств в подгруппах проспективного исследования

Группа (n)	Благоприятный исход, n (%)	Неблагоприятный исход, n (%)
Подгруппа IIA (n=46)	28 (60,9%)	18 (39,1%)
Подгруппа IIB (n=43)	28 (65,1%)	15 (34,9%)
Подгруппа IIC (n=38)	27 (71,1%)	11 (28,9%)

χ^2=0,95; p=0,62

Через 12 месяцев после вмешательства доля благоприятных исходов составила 60,9% в подгруппе IIA, 65,1% в подгруппе IIB и 71,1% в подгруппе IIC. Неблагоприятные исходы, соответственно, были отмечены у 39,1%, 34,9%

и 28,9% пациентов. Несмотря на тенденцию к более высокой частоте благоприятного исхода в подгруппе IIC по сравнению с подгруппами IIA и IIB, различия между ними были статистически недостоверны (χ^2=0,95; p=0,62).

Попарный анализ также не выявил значимых межгрупповых различий (во всех случаях p>0,05). Относительный риск (RR) благоприятного исхода при сравнении подгрупп IIC и IIA составил 1,17 (95% ДИ 0,86–1,59), что соответствовало повышению относительной пользы (ПОП) на 16,7% и повышению абсолютной пользы (ПАП) на 10,2%. Число пациентов, необходимое для положительного результата лечения (ЧБНЛ), при использовании способов подгруппы IIC составило 10. Отношение шансов (ОШ) благоприятного исхода для подгруппы IIC и подгруппы IIA равнялось 1,58 (95% ДИ 0,63–3,95).

При сравнении подгруппы IIB с подгруппой IIA значения показателей эффективности были ниже: RR = 1,07 (95% ДИ 0,78–1,47), ПОП 6,98%, ПАП 4,3%, ЧБНЛ – 24, ОШ – 1,20 (95% ДИ 0,51–2,84). Аналогично, между подгруппой IIC и подгруппой IIB относительный риск составил 1,09 (95% ДИ 0,81–1,47), ПОП 9,1%, ПАП 5,9%, ЧБНЛ – 17, ОШ – 1,31 (95% ДИ 0,51–3,37). Таким образом, на сроке 12 месяцев ни одна из комбинаций способов хирургической реконструкции не продемонстрировала статистически значимого преимущества по частоте благоприятных исходов, хотя результаты подгруппы IIC показывали некоторую тенденцию к лучшим результатам в сравнении с подгруппами IIA и IIB.

Таблица 33 – Виды и частота исходов через 36 месяцев после оперативных вмешательств в подгруппах проспективного исследования

Группа (n)	Благоприятный исход, n (%)	Неблагоприятный исход, n (%)
Подгруппа IIA (n=46)	35 (76,1%)	11 (23,9%)
Подгруппа IIB (n=43)	33 (76,7%)	10 (23,3%)
Подгруппа IIC (n=38)	30 (78,9%)	8 (21,1%)

χ^2 = 0,10; p = 0,95

Через 36 месяцев после операции доля благоприятных исходов увеличилась во всех сравниваемых группах и составила 76,1% в подгруппе IIA, 76,7% в подгруппе IIB и 78,9% в подгруппе IIC. Различия между группами по-прежнему были минимальны и статистически незначимы (χ^2=0,10; p=0,95). Относительный риск благоприятного исхода в подгруппе IIC по сравнению с подгруппой IIA составил 1,04 (95% ДИ 0,82–1,31), ПОП – 3,8%, ПАП – 2,9%, ЧБНЛ – 35; ОШ – 1,18 (95% ДИ 0,42–3,31). Между подгруппами IIB и IIA показатели оказались практически одинаковыми (RR=1,01; 95% ДИ 0,80–1,27), что соответствует ПОП 0,9% и ПАП 0,66% (ЧБНЛ – 152); отношение шансов – 1,04 (95% ДИ 0,39–2,76). Сходная картина отмечена при сопоставлении подгруппы IIC и подгруппы IIB RR = 1,03 (95% ДИ 0,82–1,30), ПОП 2,9%, ПАП 2,2%, ЧБНЛ –45, ОШ – 1,14 (95% ДИ 0,40–3,26).

Ни один из доверительных интервалов относительного риска и отношения шансов через 36 месяцев после операции не исключал 1,0, что указывало на отсутствие существенных различий между подгруппами. Таким образом, через 36 месяцев наблюдения эффективность оперативного лечения по критерию исхода лечения во всех трёх подгруппах (IIA, IIB и IIC) была сопоставимой; статистически значимого превосходства какой-либо комбинации способов хирургической реконструкции не выявлено.

В целом проспективное сравнение показало, что все три изученные комбинации реконструкции ПКС в сочетании со способами восстановления дефектов суставной поверхности обеспечивали высокую частоту благоприятных исходов к сроку 36 месяцев.

При этом следует отметить, что ортобиологический вариант реконструкции (подгруппа IIC) продемонстрировал наибольшую долю благоприятных результатов без статистически значимого превосходства над комбинациями в других подгруппах, что свидетельствовало о сопоставимой, а по клиническим тенденциям, более высокой эффективности данного подхода.

Полученные результаты позволяли рассматривать разработанную концепцию реконструктивно-восстановительной хирургии не как поиск

одного универсального способа, превосходящего все существующие методики, а как принципиально иной подход к выбору хирургической тактики. Его основой являлось представление о сочетанном повреждении ПКС и суставной поверхности как о едином клинико-биомеханическом комплексе, компоненты которого требовали целенаправленного восстановления с учётом их функциональной и биологической роли.

Показательным являлось то, что через 36 месяцев частота благоприятных исходов во всех трёх проспективных подгруппах достигла высокого уровня и составила 76,1% в IIA, 76,7% в IIB и 78,9% в IIC, при отсутствии статистически значимых межгрупповых различий (χ^2=0,10; p=0,95). Вместе с тем детальный анализ клинико-функциональных и морфологических показателей выявил закономерные различия между вариантами реконструкции.

Таким образом, отсутствие статистически значимого превосходства одной комбинации по интегральному исходу не свидетельствовал об идентичности применённых технологий, а, напротив, демонстрировал их различную направленность и взаимодополняемость.

5.3. Оценка эффективности оперативного лечения пациентов подгруппы IID

В подгруппе IID выполняли оценку эффективности хондропластики сфероидами из аутологичных хондроцитов, связанных с матриксом, у пациентов с дефектами суставного поверхности коленного сустава.

До операции средний балл по шкале IKDC в подгруппе IID составил 53 (40;61). Уже через 3 месяца после аутохондропластики был отмечен достоверный рост показателя по шкале IKDC – 71 (62; 77), достигая к 12 месяцам значения 86 (77; 90) и 36 месяцам 88 (73;94). При выявлении значимых различий были выполнены парные сравнения по критерию Wilcoxon с поправкой Holm-Bonferroni.

Статистически достоверные отличия были зафиксированы на всех интервалах наблюдения: между дооперационным уровнем и 3 месяцами,

между 3 и 6 месяцами, 3 и 36 месяцами ($p < 0,05$ на каждом этапе). Это указывало на поступательный характер восстановления функции по шкале IKDC вплоть до 3 лет после выполнения операции. Внутригрупповой анализ подтвердил значительное улучшение показателя по шкале IKDC по сравнению с исходным ($p<0,001$); при этом улучшение происходило вплоть до 12 месяцев (дальнейшего значимого прироста не отметили, $p>0,05$) (Таблица 34).

Таблица 34 – Динамика показателей по шкалы IKDC у пациентов подгруппы IID (Me [Q1; Q3])

Сроки наблюдения	Значение показателя
До операции	53 (40;61)
Через 3 месяца	71 (62;77)
Через 6 месяцев	84 (73;90)
Через 12 месяцев	86 (77;90)
Через 36 месяцев	88 (73;94)
По Wilcoxon	3м–6м: <0,001; 3м–12м: <0,001; 3м–36м: 0,001; 6м–12м: 0,609; 6м–36м: 0,309; 12м–36м: 0,564.

До операции средний балл по шкале Lysholm в подгруппе IID составил 70 (62;76). Уже через 6 месяцев после оперативного вмешательства был отмечен достоверный рост показателя по шкале Lysholm – 89 (84; 92), достигая к 36 месяцам 92 (86;95). При выявлении значимых различий выполнены парные сравнения критерием Wilcoxon с поправкой Holm-Bonferroni.

Статистически достоверные отличия зафиксированы на всех интервалах наблюдения: между дооперационным уровнем и 3 месяцами, между 3 и 6 месяцами, между 3 и 12 месяцами, 3 и 36 месяцами ($p < 0,05$ на каждом этапе), что указывало на восстановления функции по шкале Lysholm вплоть до 3 лет после выполнения операции. Внутригрупповой анализ подтвердил значительное улучшение показателя по шкале Lysholm по сравнению с исходным ($p<0,001$); при этом улучшение происходило вплоть до 36 месяцев (Таблица 35).

Таблица 35 – Динамика показателей по шкалы Lysholm у пациентов подгруппы IID (Me [Q1; Q3])

Сроки наблюдения	Значение показателя
До операции	70 (62;76)
Через 3 месяца	78 (67;84)
Через 6 месяцев	89 (84;92)
Через 12 месяцев	91 (84;97)
Через 36 месяцев	92 (86;95)
По Wilcoxon	3м–6м: <0,001; 3м–12м: <0,001; 3м–36м: <0,001; 6м–12м: 0,184; 6м–36м: 0,018; 12м–36м: 0,802.

Для оценки качества регенерата в области суставной поверхности у пациентов подгруппы IID применяли шкалу MOCART (0–100 баллов) по данным МРТ. Оценку показателя проводили через 6, 12 и 36 месяцев после операции. Так через 6 месяцев показатель составлял – 60 (55;65), достигая к 12 месяцам значения 90 (90; 95) и 36 месяцам 95 (95;100). При выявлении значимых различий были выполнены парные сравнения критерием Wilcoxon с поправкой Holm-Bonferroni.

Статистически достоверные отличия были зафиксированы на всех интервалах наблюдения ($p < 0,001$ на каждом этапе), что указывало на восстановление области дефекта вплоть до 3 лет после выполнения операции. Внутригрупповой анализ подтвердил значительное улучшение показателя по шкале MOCART по сравнению с исходным ($p<0,001$) - Таблица 36.

Таблица 36 – Динамика показателя по шкале MOCART у пациентов подгруппы IID (Me [Q1; Q3])

Сроки наблюдения после операции	Значение показателя
Через 6 месяцев	60 (55;65)
Через 12 месяцев	90 (90;95)
Через 36 месяцев	95 (95;100)
По Wilcoxon	6м–12м: <0,001; 6м–36м: <0,001; 12м–36м: <0,001

Эффективность оперативного лечения в рамках проспективного этапа у пациентов подгруппы IID (29 пациентов) оценивали по частоте благоприятных и неблагоприятных исходов через 12 и 36 месяцев после хирургического вмешательства. Критерием эффективности служила интегральная клинико-функциональная оценка, основанная на динамике шкал IKDC, Lysholm, KOOS и морфологического показателя MOCART, на основании которой исход классифицировали как благоприятный или неблагоприятный (Таблица 37).

Таблица 37 – Виды и частота исходов через 12 и 36 месяцев после оперативного вмешательства в подгруппе IID

Сроки наблюдения после операции	Благоприятный исход, n (%)	Неблагоприятный исход, n (%)
Через 12 месяцев	20 (69,0%)	9 (31,0%)
Через 36 месяцев	23 (79,3%)	6 (20,7%)

При сравнении частоты благоприятных исходов между 12 и 36 месяцами наблюдения с использованием критерия χ^2 статистически значимых различий выявлено не было (χ^2=0,86; df=1; p=0,35), что указывало на стабильный и пролонгированный характер достигнутого клинического эффекта и отличный клиники-функциональный результат восстановления пациентов.

Таким образом, хондропластика сфероидами из аутологичных хондроцитов, связанных с матриксом, продемонстрировала перспективность в лечении дефектов суставного хряща, обеспечивая высокое качество регенерата суставной поверхности и устойчивый клинико-функциональный эффект. Полученные результаты позволяют рассматривать данную технологию как перспективный компонент дифференцированной реконструктивно-восстановительной тактики, в том числе потенциально в сочетании с реконструкцией ПКС. Определение показаний, оптимальной последовательности выполнения вмешательств и эффективности комбинированного применения способа при сочетанных повреждениях ПКС и суставного хряща требует дальнейшего клинического изучения.

5.4. Ошибки и осложнения оперативного лечения пациентов с сочетанным повреждениями коленного сустава

Проводя анализ ошибок и осложнений при лечении пациентов с сочетанными повреждениями ПКС и суставных поверхностей коленного сустава, мы использовали классификационную градацию, основанную на времени их возникновения по отношению к хирургическому вмешательству: допущенные и развившиеся в дооперационном периоде, интраоперационно и на любом сроке после операции.

В интраоперационнм периоде все ошибки носили технический характер и основной из них являлась нарушение целостности костных губчатых и костно-хрящевых аутотрансплантатов при их формировании, сопровождающееся невозможностью использования для мозаичной хондропластики, или при их введении в тоннели реципиентной области; а также повреждение сухожилий мышц, используемых для подготовки аутотрансплантата передней крестообразной связки.

В послеоперационном периоде развившиеся осложнения были представлены следующим случаями: повреждение аутотрансплантата ПКС – 3; нестабильность коленного сустава – 8; тромбофлебит глубоких вен голени нижней конечности – 1; рецидивирующий синовит коленного сустава – 2; сгибательно-разгибательная контрактура коленного сустава – 3; «циклоп»-синдром – 2; артрофиброз – 1; прогрессирование посттравматического остеоартроза у пациентов в подгруппах II этапа – 12.

Все пациенты с указанными осложнениями получали медикаментозную этиопатогенетическую и симптоматическую терапию, а также физиотерапевтическое лечение, с положительным клиническим эффектом. Пациентам с развившимися после хирургического вмешательства нестабильностью коленного сустава, «циклоп»-синдромом выполнили ревизионную аутопластику передней крестообразной связки. В случае развития артрофиброза коленного сустава был выполнен артроскопический релиз с целью увеличения объема движений в суставе (Рисунок 74).

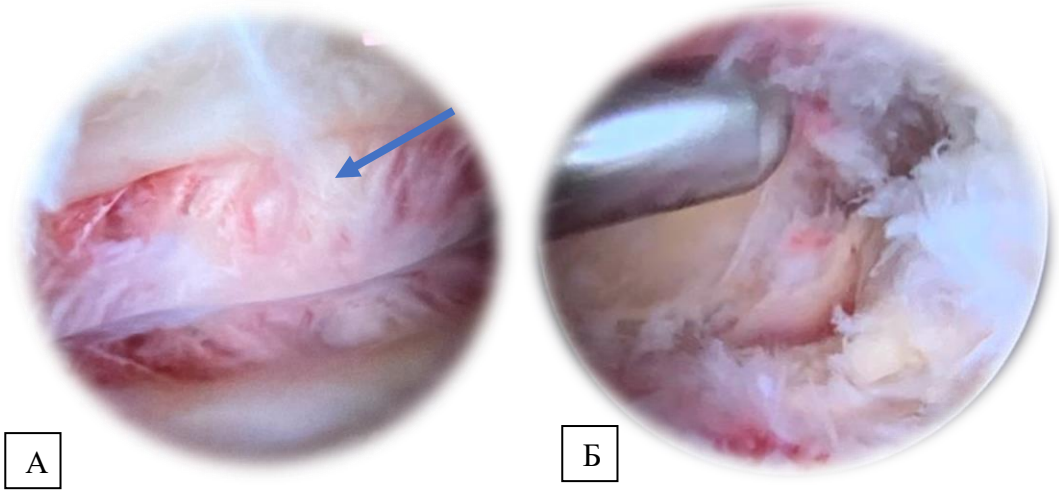


Рисунок 74 – Видеоартроскопическая картина при артрофиброзе коленного сустава: А – интраоперационный вид спаечного фиброзного процесса в коленном суставе (спайки указаны стрелкой); Б – интраоперационная картина выполнения релиза тканей коленного сустава

Таким образом, статистический анализ результатов лечения пациентов позволил выделить принципиально важную закономерность: разработанная философия лечения обеспечивала не унифицированное улучшение всех параметров одним хирургическим приёмом, а адресное изменение тех компонентов патологического процесса, на которые направлена конкретная реконструктивная технология.

Ортобиологическая реконструкция ПКС преимущественно влияла на условия перестройки связочного трансплантата и состояние субхондральной кости, тогда как миопластический компонент преимущественно усиливал морфологическое восстановление суставной поверхности. При этом все применённые комбинации обеспечивали высокую частоту благоприятных отдалённых исходов.

Именно такое распределение преимуществ имеет принципиальное клиническое значение. Полученные данные свидетельствовали, что эффективность реконструктивной хирургии должна оцениваться не только по единому интегральному исходу, но и по способности конкретного метода восстанавливать отдельные взаимосвязанные компоненты повреждения. Это

подтверждает обоснованность перехода от традиционной стратегии выбора одной стандартной операции к персонализированной реконструктивно-восстановительной тактике, основанной на характеристиках связочного, хрящевого и субхондрального компонентов повреждения.

В этом заключается принципиальное преимущество предложенной концепции: механическая стабильность, восстановление суставной поверхности и биологическая интеграция трансплантатов рассматривались не как конкурирующие задачи, а как взаимодополняющие цели единого реконструктивного вмешательства. Полученные статистические результаты подтверждали возможность целенаправленного усиления каждого из этих компонентов посредством соответствующего хирургического решения, что и составило основу разработанного нами клинико-анатомического алгоритма выбора тактики лечения у пациентов с сочетанным повреждениями передней крестообразной связки и суставных поверхностей коленного сустава.

ГЛАВА 6. АЛГОРИТМ ВЫБОРА ТАКТИКИ РЕКОНСТРУКТИВНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ ХИРУРГИИ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Предложенный алгоритм выбора хирургической тактики основан на стратификационных признаках с учётом срока, прошедшего с момента травмы, площади и глубины костно-хрящевого дефекта по классификации ICRS, его локализации, а также возможности использования сухожилий полусухожильной и тонкой мышц для реконструкции ПКС. Алгоритм базируется на результатах ретроспективного, проспективного и этиопатогенетического анализа и отражает клинически наиболее обоснованные варианты хирургических реконструктивно-восстановительных вмешательств.

Графически алгоритм представлен в виде дерева принятия решений, отражающего последовательный выбор реконструктивно-восстановительной хирургической тактики у пациентов с сочетанными повреждениями ПКС и суставных поверхностей коленного сустава.

В основу дерева положены клинико-анатомические признаки, имеющие значение для выбора объема и варианта оперативного вмешательства: срок, прошедший с момента травмы, площадь и глубина костно-хрящевого дефекта по классификации ICRS, локализация поражения, клиническая стабильность сустава, состояние ПКС, а также возможность использования сухожилий полусухожильной и тонкой мышц для реконструкции ПКС. Такой принцип построения соответствует задаче создания алгоритма выбора хирургической тактики на основании срока травмы, морфологических характеристик дефекта и технических возможностей реконструкции ПКС (Рисунок 75).

Первый уровень дерева принятия решений включает стратификацию пациентов по сроку с момента травмы: ранний срок – до 3 месяцев, подострый период – от 3 до 12 месяцев, поздний срок – более 12 месяцев.

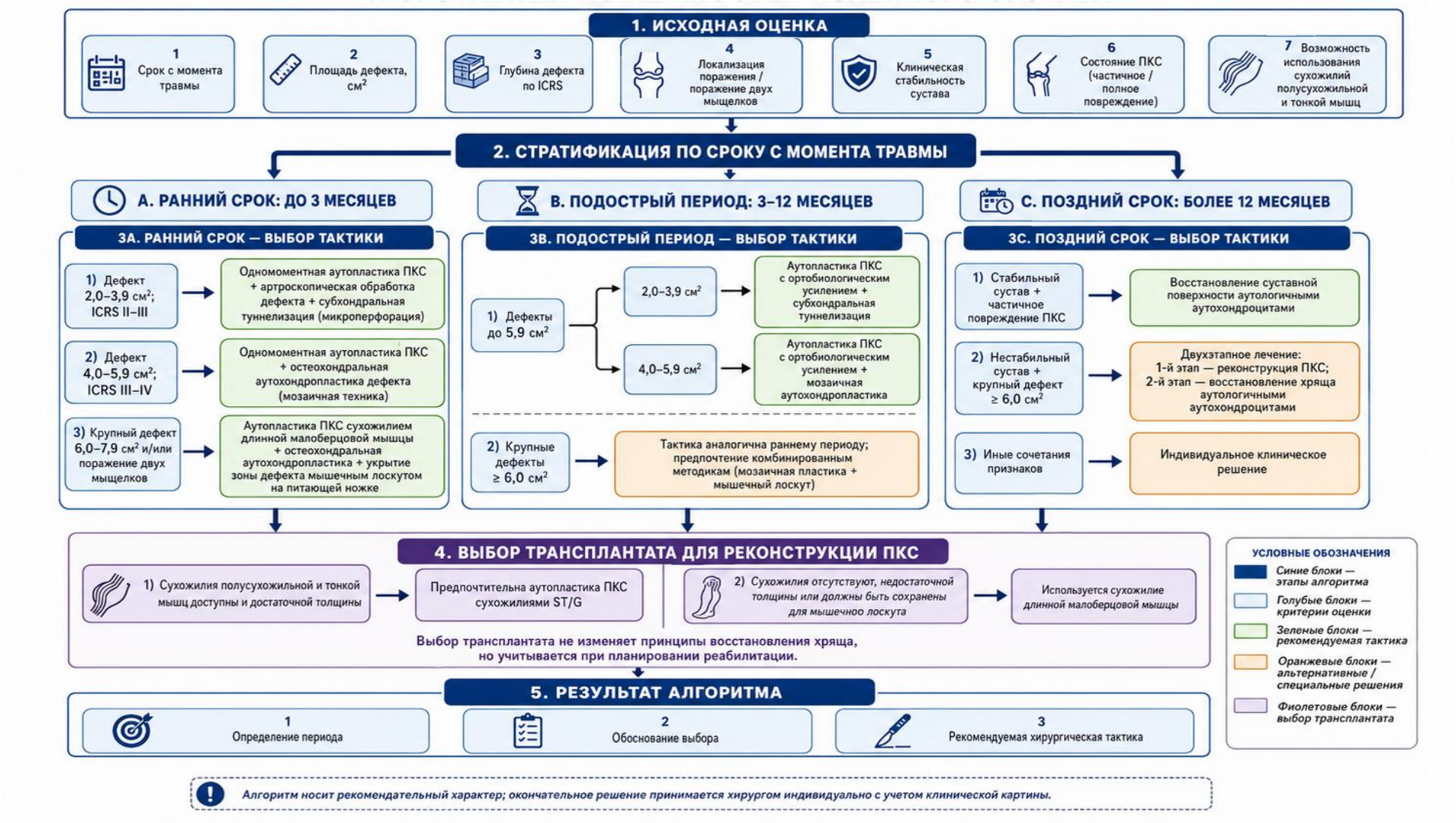


Рисунок 75 – Блок-схема алгоритма выбора тактики реконструктивно-пластической хирургии при сочетанных повреждениях передней крестообразной связки и суставных поверхностей коленного сустава

Для каждого временного периода выделены отдельные клинические варианты, определяющие дальнейший выбор хирургического вмешательства. При раннем сроке после травмы алгоритм дополнительно учитывает площадь и глубину дефекта хряща: малый дефект 2,0-3,9 см² при ICRS II-III, дефект средней площади 4,0-5,9 см² при ICRS III-IV, а также крупный дефект 6,0-7,9 см² и/или поражение двух мыщелков.

Каждому из этих вариантов соответствует отдельная тактика лечения: одномоментная аутопластика ПКС с артроскопической обработкой дефекта и субхондральной туннелизацией; одномоментная аутопластика ПКС с остеохондральной аутохондропластикой дефекта; либо аутопластика ПКС сухожилием длинной малоберцовой мышцы в сочетании с остеохондральной аутохондропластикой и укрытием зоны дефекта мышечным лоскутом на питающей ножке.

В подостром периоде от 3 до 12 месяцев в алгоритме пациенты разделены на две группы: с малыми и средними дефектами до 5,9 см² и с крупными дефектами ≥6,0 см². В первой группе предусматривается аутопластика ПКС с ортобиологическим усилением, а выбор между субхондральной туннелизацией и мозаичной аутохондропластикой определяется площадью дефекта. При крупных дефектах выбор метода соответствует логике раннего периода, при этом предпочтение отдается комбинированным методикам, включающим мозаичную пластику и мышечный лоскут.

Для позднего срока более 12 месяцев с момента травмы алгоритм учитывает стабильность коленного сустава и состояние ПКС. При стабильном суставе и частичном повреждении ПКС рекомендовано восстановление суставной поверхности аутологичными аутохондроцитами. При нестабильном суставе в сочетании с крупным дефектом ≥6,0 см² предусмотрено двухэтапное лечение: первым этапом выполняется реконструкция ПКС, вторым – восстановление хряща аутологичными аутохондроцитами. Данный подход

отражает необходимость предварительного восстановления стабильности сустава как условия успешной хондропластики.

Таким образом, графический алгоритм обеспечивает наглядную маршрутизацию пациента от исходных клинико-анатомических признаков к конкретному варианту реконструктивно-восстановительного вмешательства. На данный момент он не является статистически обученной моделью, а представляет собой клиническое дерево принятия решений, основанное на результатах ретроспективного, проспективного и этиопатогенетического анализа.

На основании разработанного дерева принятия решений был создан интерактивный программный инструмент выбора хирургической тактики - «Программа выбора реконструктивно-восстановительной хирургической тактики при сочетанных повреждениях ПКС и суставных поверхностей коленного сустава» (свидетельство РФ о государственной регистрации программы для ЭВМ № 2026688036 от 14.09.2026).

Программа реализована в виде автономного HTML-файла и предназначена для воспроизведения алгоритма реконструктивно-восстановительной хирургии при сочетанных повреждениях КС. Интерфейс программы содержит поля для ввода ключевых клинико-анатомических характеристик пациента: срока с момента травмы в месяцах, площади дефекта в см², глубины дефекта по классификации ICRS, стабильности сустава, состояния ПКС, возможности использования сухожилий полусухожильной и тонкой мышц, а также признака поражения двух мыщелков.

Программная логика реализована в функции calculateTactic. После ввода данных программа считывает значения из соответствующих полей, выполняет базовую проверку корректности введенных данных и последовательно применяет условные операторы if / else. На первом этапе определяет временную категорию: ранний срок до 3 месяцев, подострый период от 3 до 12 месяцев или поздний срок более 12 месяцев. Далее внутри каждого временного периода программа сопоставляет введенные признаки с ветвями

дерева принятия решений и формирует три основных текстовых результата: период, основание выбора и рекомендуемую хирургическую тактику. Интерфейс программы представлен на Рисунке 76.

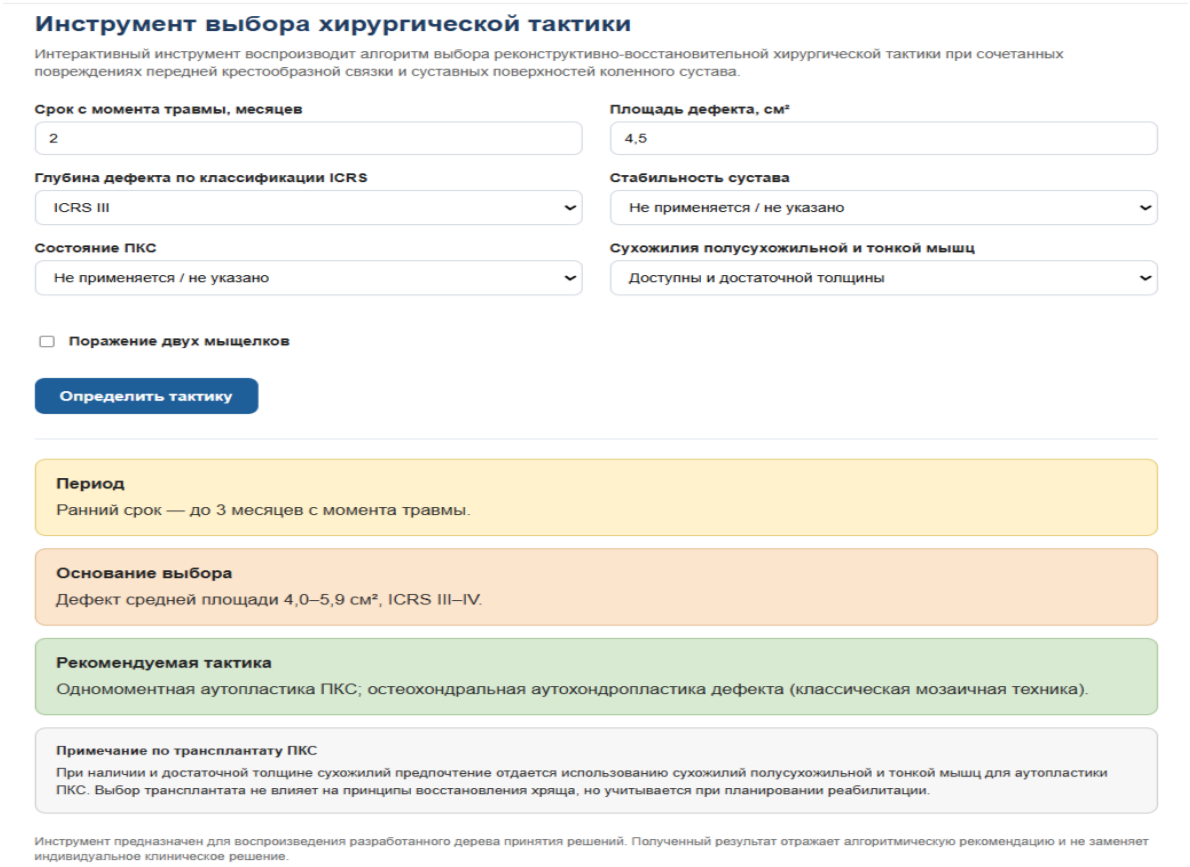


Рисунок 76 – Интерфейс программы ЭВМ выбора хирургической тактики при сочетанных повреждениях ПКС и суставных поверхностей коленного сустава

В раннем периоде после введения показателей врачом травматологом-ортопедом программа анализирует площадь дефекта, степень по ICRS и наличие поражения двух мыщелков. При дефекте 2,0–3,9 см² и ICRS II–III выводится рекомендация одномоментной аутопластики ПКС, артроскопической обработки дефекта и субхондральной туннелизации. При дефекте 4,0–5,9 см² и ICRS III–IV программа рекомендует одномоментную аутопластику ПКС и остеохондральную аутохондропластику дефекта. При крупном дефекте 6,0–7,9 см² и/или поражении двух мыщелков выводится

рекомендация комбинации аутопластики ПКС (m. peroneus longus) и миопластической мозаичной хондропластики дефекта.

В подостром периоде в зависимости от площади дефекта в программе происходит разделение: при дефектах до 5,9 см² выводится рекомендация аутопластики ПКС с ортобиологическим усилением с последующим выбором между субхондральной туннелизацией и мозаичной аутохондропластикой в зависимости от площади дефекта; при дефектах ≥6,0 см² выводится указание на применение метода, аналогичного раннему периоду, с предпочтением комбинированных методик.

В позднем периоде программа учитывает стабильность сустава и состояние ПКС: при стабильном суставе и частичном повреждении ПКС рекомендуется восстановление суставной поверхности аутологичными аутохондроцитами, а при нестабильном суставе и крупном дефекте ≥6,0 см² – двухэтапное лечение с реконструкцией ПКС на первом этапе и восстановлением хряща на втором.

Отдельно в программе реализовано формирование примечания по выбору трансплантата ПКС. Если сухожилия полусухожильной и тонкой мышц доступны и имеют достаточную толщину, программа указывает на предпочтительность их использования для аутопластики ПКС. Если они отсутствуют, имеют недостаточную толщину или должны быть сохранены для мышечного лоскута, программа указывает на применение сухожилия длинной малоберцовой мышцы. При этом дополнительно выводится пояснение, что выбор трансплантата не влияет на принципы восстановления хряща, но учитывается при планировании реабилитации.

Результат работы программы отображается в виде четырех информационных блоков: «Период», «Основание выбора», «Рекомендуемая тактика» и «Примечание по трансплантату ПКС». Если введенная комбинация признаков не предусмотрена алгоритмом, программа выводит предупреждение о необходимости индивидуального клинического решения. Инструмент в виде ЭВМ не заменяет врачебное решение, а служит

формализованным способом воспроизведения разработанного дерева принятия решений и может быть использован как демонстрационное приложение к алгоритму.

Таким образом, практическим выражением концепции является алгоритм выбора хирургической тактики. Его задача состоит не в формальном распределении пациентов по операциям, а в выявлении ведущих патогенетических звеньев и подборе достаточной комбинации реконструктивных мероприятий. Алгоритм должен учитывать данные анамнеза, клинической нестабильности, магнитно-резонансной томографии и артроскопической оценки.

К основным стратификационным признакам относятся давность травмы, возраст и уровень активности, наличие предшествующей реабилитации, выраженность субъективной нестабильности, результаты тестов Lachman, переднего выдвижного ящика и pivot-shift, состояние культи передней крестообразной связки, локализация и площадь хрящевого дефекта, глубина поражения, состояние субхондральной кости и менисков.

При свежих повреждениях с высоким биологическим потенциалом и жизнеспособной культей целесообразно максимально сохранять остаточные ткани. При хронической нестабильности и выраженной дегенерации выбор трансплантата и фиксации должен обеспечивать повышенную механическую надежность. Поверхностные дефекты небольшой площади могут быть показанием к стимулирующим методам. Глубокие локальные повреждения с нарушением субхондральной опоры требуют остеохондральной реконструкции. При снижении регенераторного потенциала оправдано ортобиологическое сопровождение.

Важным преимуществом алгоритма является возможность избежать как недостаточного, так и избыточного объема вмешательства. Недостаточное лечение оставляет активные звенья патологического процесса. Избыточное вмешательство увеличивает травматичность и может ухудшить

биологические условия. Следовательно, персонализация обеспечивает баланс между патогенетической достаточностью и органосохранением.

Алгоритм также создает основу для стандартизации принятия решений. Несмотря на индивидуальный характер выбора, последовательность оценки факторов остается единой. Это повышает воспроизводимость результатов, облегчает обучение хирургов и позволяет в дальнейшем внедрять цифровые системы поддержки клинических решений.

ОБСУЖДЕНИЕ

Современный этап развития хирургии коленного сустава характеризуется значительным расширением возможностей артроскопической реконструкции ПКС, совершенствованием способов восстановления суставного хряща, внедрением ортобиологических технологий и объективных методов оценки результатов лечения. Вместе с тем сочетанные повреждения ПКС и суставных поверхностей по-прежнему остаются одной из наиболее сложных проблем травматологии и ортопедии. Причиной этого является не только многообразие морфологических вариантов повреждения, но и отсутствие единого представления о закономерностях их взаимного влияния, последовательности структурно-функциональной перестройки сустава и оптимальном объеме хирургического вмешательства.

Традиционно разрыв ПКС и повреждение суставного хряща рассматривают как два самостоятельных объекта лечения. В соответствии с такой логикой реконструкция связки направлена преимущественно на восстановление стабильности, тогда как хондропластика решает задачу замещения или стимуляции регенерации локального дефекта суставной поверхности. Подобное разделение оправдано с технической точки зрения, однако не отражает биомеханического и биологического единства коленного сустава. Даже при анатомически корректно выполненной пластике ПКС и локальном восстановлении поврежденной суставной поверхности у части пациентов сохраняются болевой синдром, остаточная функциональная недостаточность, нарушение двигательного стереотипа и признаки прогрессирования посттравматического остеоартроза.

Результаты ретроспективного этапа настоящего исследования подтвердили ограниченность изолированного подхода. Применение общеизвестных вариантов сочетанной реконструкции обеспечивало положительную динамику, однако не во всех случаях приводило к полноценному восстановлению функции. Отдаленный результат определялся не только стабильностью трансплантата ПКС или степенью заполнения

хрящевого дефекта, но и состоянием субхондральной кости, качеством биологической интеграции, выраженностью мышечной дисфункции и характером распределения нагрузки на оперированную конечность.

Таким образом, клиническое противоречие состояло в том, что технически успешное восстановление отдельных структур не всегда сопровождалось восстановлением сустава как функциональной системы. Это обстоятельство стало основанием для пересмотра традиционной модели хирургического лечения и перехода к реконструктивно-восстановительной парадигме, объединяющей механическую стабилизацию, восстановление остеохондрального комплекса, биологическое сопровождение и функциональную реабилитацию.

ПКС является не только первичным ограничителем переднего смещения большеберцовой кости, но и важным компонентом ротационной стабильности и сенсомоторного контроля КС. Ее разрыв изменяет характер взаимного движения суставных поверхностей, положение зон контакта и распределение давления в тибиофеморальном сочленении. Формирующаяся патологическая кинематика особенно выражена при нагрузках, включающих ротацию, торможение и смену направления движения. Именно в этих условиях суставной хрящ подвергается повторяющейся локальной перегрузке, которая постепенно трансформирует первичную травму в хронический деструктивно-дистрофический процесс.

Повреждение суставной поверхности, в свою очередь, не является пассивным следствием нестабильности. Утрата части функционально полноценного гиалинового хряща уменьшает площадь эффективного контакта и повышает удельное давление на края дефекта. Нарушается конгруэнтность суставных поверхностей, изменяется амортизационная функция, формируется перегрузка субхондральной пластинки. В результате локальный остеохондральный дефект становится самостоятельным фактором поддержания патологической биомеханики даже после восстановления связочной стабильности.

Особое место в этом процессе занимает субхондральная кость. Она выполняет не только опорную функцию, но и участвует в механотрансдукции, метаболическом обмене с хрящом, ремоделировании и формировании регенерата. Отек костного мозга, микротрабекулярные повреждения, склероз, кистозная перестройка и нарушение архитектоники субхондральной зоны изменяют условия функционирования как нативного хряща, так и трансплантируемых остеохондральных блоков. Следовательно, восстановление суставной поверхности без учета состояния подлежащей костной ткани не может считаться патогенетически завершенным.

Мениски также включены в единый патологический каскад. Повреждение или резекция ткани мениска усиливают контактные напряжения и увеличивают требования к восстановленной ПКС. Одновременно хроническая нестабильность повышает риск вторичных повреждений менисков. Тем самым формируется замкнутый круг: нестабильность приводит к перегрузке хряща и менисков, остеохондральные изменения ухудшают распределение нагрузки, что, в свою очередь, ускоряет деструктивно-дистрофические процессы и повышает напряжение в трансплантате.

Не менее важным компонентом является нейромышечная система. Разрыв ПКС сопровождается нарушением проприоцепции, снижением активации четырехглавой мышцы бедра и формированием защитного двигательного стереотипа. После операции эти изменения не исчезают автоматически. Сохранение асимметрии мышечной активности и опорной функции способно поддерживать патологическое распределение нагрузки даже при удовлетворительной механической стабильности. Поэтому сочетанное повреждение следует рассматривать как единый остеохондрально-связочно-нейромышечный процесс.

Изложенные положения позволяют сформулировать основной патогенетический вывод: повреждение ПКС, суставного хряща, субхондральной кости, менисков и системы нейромышечного контроля образует взаимосвязанную самоподдерживающуюся систему. Каждый

компонент одновременно является следствием и фактором дальнейшего прогрессирования повреждения. Именно это определяет необходимость комплексного реконструктивно-восстановительного воздействия.

На основании анализа литературы и результатов собственных исследований сформулирована концепция реконструктивно-восстановительной хирургии при сочетанных повреждениях ПКС и суставных поверхностей КС. Под данной концепцией понимается система патогенетически обоснованных принципов диагностики, стратификации и хирургического лечения, направленная на восстановление анатомической, биологической, биомеханической и функциональной целостности КС как единого остеохондрально-связочного комплекса.

Принципиальное отличие предлагаемого подхода от традиционной реконструктивной хирургии состоит в изменении направления лечения. Объектом воздействия становится не отдельная поврежденная структура, а система взаимосвязанных тканей, обеспечивающих стабильность, конгруэнтность, распределение нагрузки, проприоцепцию и адаптацию к движению. Поэтому технически совершенная пластика связки или изолированная хондропластика рассматриваются только как отдельные элементы общей стратегии.

Целью вмешательства является не простое устранение морфологического дефекта, а создание условий для формирования функционально полноценного состояния сустава. Это предполагает одновременное решение четырех взаимосвязанных задач: восстановление механической стабильности, реконструкцию суставной поверхности и субхондральной опоры, биологическое сопровождение интеграции тканей и последующее восстановление нейромышечного контроля.

Концепция основывается на принципе патогенетической достаточности. Объем операции должен соответствовать не количеству выявленных повреждений, а ведущим механизмам нарушения функции. При небольшом поверхностном дефекте с сохраненной субхондральной пластинкой

достаточным может быть стимулирующее воздействие. При глубоких остеохондральных дефектах требуется опорно-восстанавливающая реконструкция. При снижении биологического потенциала тканей необходимо дополнение механической реконструкции методами ортобиологической стимуляции.

Вторым базовым принципом является функциональное единство. Реконструкция ПКС, восстановление суставной поверхности, менисков и мышечной функции должны планироваться не последовательно и независимо, а как согласованные этапы единого лечебного процесса. Неадекватное решение одного компонента снижает эффективность остальных.

Третьим принципом является персонализация. Универсальная операция для всех вариантов сочетанного повреждения отсутствует. Хирургическая тактика должна определяться возрастом, уровнем активности, давностью травмы, выраженностью субъективной и объективной нестабильности, характеристиками культи ПКС, локализацией и площадью дефекта, глубиной поражения, состоянием субхондральной кости, менисков и биологическим потенциалом тканей.

Четвертый принцип – биологическое сопровождение реконструкции. Оперативное вмешательство создает анатомический каркас, однако окончательный результат формируется в процессе реваскуляризации, клеточной репопуляции, лигаментизации трансплантата, остеоинтеграции и ремоделирования остеохондральной зоны. Поэтому методы сохранения жизнеспособных тканей, ортобиологическая стимуляция и использование васкуляризированных компонентов должны рассматриваться как полноценные элементы реконструкции.

Пятый принцип – функциональная завершенность лечения. Реабилитация не является внешним по отношению к операции этапом. Она продолжает реконструктивно-восстановительный процесс, обеспечивая восстановление амплитуды движений, силы, координации, проприоцепции, симметрии нагрузки и двигательного стереотипа.

Практическая реализация концепции представляется в виде пяти взаимосвязанных уровней. Первый включает восстановление анатомической и ротационной стабильности коленного сустава. Выбор трансплантата и техники его проведения должен обеспечивать анатомичность, достаточную первичную прочность и условия для последующей интеграции. В зависимости от клинической ситуации применяются сухожилия полусухожильной и тонкой мышц, сухожилие длинной малоберцовой мышцы или другие аутотрансплантаты. Сохранение жизнеспособной культи ПКС при наличии соответствующих условий способствует поддержанию сосудистого и проприоцептивного потенциала.

Второй уровень – восстановление суставной поверхности. Выбор технологии определяется морфологией дефекта. Для ограниченных поверхностных повреждений возможны методы абразивной или стимулирующей хондропластики. При вовлечении субхондральной зоны необходимы способы, обеспечивающие формирование опорной костной основы. При локальных глубоких дефектах мозаичная остеохондропластика позволяет одномоментно восстановить хрящевой и костный компоненты.

Третий уровень – реконструкция субхондральной кости. Субхондральное туннелирование, импакционная аутопластика и трансплантация остеохондральных блоков должны применяться дифференцированно. Их задача состоит не только в заполнении дефекта, но и в нормализации механических свойств зоны нагрузки, улучшении микроциркуляции и создании условий для устойчивой интеграции суставной поверхности.

Четвертый уровень – биологическая реконструкция. В исследовании оценены варианты, сочетающие механическую реконструкцию с сохранением культи, ортобиологическим воздействием и использованием васкуляризированного мышечного компонента. Полученные данные свидетельствуют, что подобное сопровождение особенно значимо в условиях сниженного регенераторного потенциала, значительного объема

остеохондрального повреждения и необходимости ускорения интеграционных процессов.

Пятый уровень — функциональная реконструкция. Ее содержание включает поэтапное восстановление объема движений, контроль отека и боли, активацию четырехглавой мышцы, коррекцию асимметрии опоры, тренировку координации и постепенное возвращение к нагрузкам. Критериями перехода между этапами должны служить не только сроки после операции, но и объективные показатели состояния сустава.

Указанные уровни не являются автономными. Восстановление стабильности создает механические условия для защиты регенерата; реконструкция субхондральной кости обеспечивает опору; биологическое сопровождение определяет качество интеграции; функциональная реабилитация переводит анатомический результат в устойчивый двигательный навык. Только последовательная реализация всех необходимых уровней обеспечивает патогенетическую завершенность лечения.

Доказательная основа концепции сформирована результатами ретроспективного и проспективного этапов исследования. В ретроспективных группах применение стандартной реконструкции ПКС в сочетании с абразивной хондропластикой или субхондральной туннелизацией обеспечивало клиническое улучшение, однако выраженность и устойчивость эффекта зависели от характера поражения суставной поверхности. Это подтвердило необходимость дифференцированного выбора технологии и учета состояния субхондральной зоны.

Проспективный этап исследования позволил оценить эффективность различных вариантов комплексной реконструкции. В группе классической пластики ПКС в сочетании с мозаичной остеохондропластикой положительные исходы к 12 месяцам отмечены у 60,9% пациентов, а к 36 месяцам – у 74,1%. Использование трансплантата из сухожилия длинной малоберцовой мышцы в сочетании с мозаичной пластикой и васкуляризированным мышечным компонентом сопровождалось

увеличением доли благоприятных исходов с 65,1% в 12 месяцев до 76,7% в 36 месяцев. Наиболее выраженная динамика отмечена при комплексной ортобиологически сопровождаемой реконструкции: 75,3% благоприятных исходов через 12 месяцев и 82,1% – через 36 месяцев.

Полученная динамика имеет принципиальное значение. Увеличение доли благоприятных исходов между 12 и 36 месяцами свидетельствует о том, что конечный результат формируется не одномоментно, а в ходе длительного ремоделирования. Следовательно, оценка операции только по ранним срокам не отражает полноту реконструктивно-восстановительного процесса.

Данные функциональных шкал подтверждают преимущество системного подхода. По показателям IKDC и Lysholm наиболее высокие результаты в поздние сроки достигнуты в группе ортобиологически сопровождаемой реконструкции. Динамика KOOS характеризовалась ранним преимуществом группы с васкуляризированным мышечным компонентом и последующим лидерством комплексной ортобиологической методики к 12–36 месяцам. Снижение показателей WOMAC и индекса Lequesne было наиболее выраженным при комплексной реконструкции, что отражало уменьшение боли, скованности и функциональных ограничений.

Электромиографические данные показали, что восстановление функции не совпадает по срокам с достижением механической стабильности. Раннее преимущество комплексной методики по максимальной активности четырехглавой мышцы свидетельствовало о более благоприятных условиях для нейромышечной активации. К 36 месяцам различия частично нивелировались, что указывает на постепенную адаптацию, однако более быстрое восстановление имеет клиническое значение, поскольку уменьшает длительность патологического двигательного стереотипа.

Результаты подометрии дополнили клиническую оценку. Нормализация распределения нагрузки и уменьшение асимметрии конечностей происходили постепенно и отражали переход от анатомической реконструкции к функциональной интеграции, что подтверждает необходимость

использования объективных методов оценки опорной функции, поскольку субъективное улучшение не всегда совпадает с восстановлением биомеханики ходьбы.

Магнитно-резонансная оценка трансплантата и остеохондрального регенерата также подтверждает фазность процесса. Снижение показателя SNQ и увеличение степени заполнения костных тоннелей были наиболее выражены в интервале от 6 до 12 месяцев, после чего наступал период относительной стабилизации. Аналогичная закономерность отмечена для оценки суставной поверхности по MOCART. Наиболее интенсивная структурная перестройка происходила в течение первого года, однако окончательное созревание продолжалось и в более поздние сроки.

Согласованность клинической, функциональной и лучевой динамики свидетельствует, что улучшение состояния пациента является результатом интеграции нескольких процессов: восстановления стабильности, созревания связочного трансплантата, формирования остеохондрального регенерата, нормализации мышечной активности и опорной функции. Тем самым результаты исследования подтверждают основной тезис концепции: эффективность определяется не изолированным качеством одного этапа, а функциональной интеграцией всего комплекса.

На основании проведенного исследования сформулированы основные положения концепции.

Первое положение: сочетанное повреждение ПКС и суставной поверхности является самостоятельной клинико-патогенетической формой внутрисуставной травмы, а не случайным сочетанием независимых дефектов.

Второе положение: объектом реконструктивного воздействия является единый остеохондрально-связочный комплекс, включающий ПКС, хрящ, субхондральную кость, мениски и нейромышечные механизмы стабилизации.

Третье положение: целью хирургии является восстановление функциональной целостности коленного сустава, а не только анатомической формы отдельных структур.

Четвертое положение: полноценное восстановление суставной поверхности невозможно без учета и, при необходимости, реконструкции субхондральной кости.

Пятое положение: биологическое сопровождение является самостоятельным компонентом современной реконструктивно-восстановительной хирургии, поскольку определяет качество интеграции и ремоделирования трансплантированных тканей.

Шестое положение: хирургическая тактика должна быть персонализирована на основании стратификации патологического процесса по клиническим, морфологическим, биомеханическим и биологическим критериям.

Седьмое положение: реабилитация является продолжением реконструктивного вмешательства и должна управляться объективными критериями восстановления функции.

Восьмое положение: результат лечения должен оцениваться интегрально, с использованием клинических шкал, лучевой диагностики, электромиографии и методов анализа опорной функции.

Из данных положений следуют практические изменения в диагностике и лечении. Обследование должно быть направлено на оценку не только разрыва связки и размера хрящевого дефекта, но и состояния субхондральной кости, менисков, мышечной функции и характера нагрузки. Выбор операции должен представлять комбинацию технологий, а не назначение одной универсальной процедуры. Результат следует оценивать в динамике, включая период до 36 месяцев, поскольку биологическое созревание продолжается после первого года.

Теоретическое значение концепции состоит в переходе от анатомической модели лечения к функционально-биологической. В анатомической модели успех определяется восстановлением формы и стабильности. В функционально-биологической модели главным критерием становится способность реконструированных тканей совместно обеспечивать

физиологическую кинематику, распределение нагрузки и адаптацию к двигательной активности – Таблица 38.

Таблица 38 – Сравнительная характеристика традиционного и разработанного реконструктивно-восстановительного подходов

Критерий	**Традиционный подход**	**Реконструктивно-восстановительный подход**
Объект лечения	Отдельная повреждённая структура	Единый остеохондрально-связочный комплекс
Цель операции	Анатомическое восстановление	Функциональная интеграция сустава
Выбор тактики	По типу и размеру дефекта	По ведущим патогенетическим механизмам
Роль субхондральной кости	Второстепенная	Самостоятельный объект реконструкции
Ортобиология	Дополнительная технология	Компонент биологического сопровождения
Реабилитация	Послеоперационный этап	Сопровождение реконструктивного процесса
Критерий успеха	Стабильность и заполнение дефекта	Клиническое, лучевое, нейромышечное и биомеханическое восстановление
Отдалённая цель	Устранение симптомов	Сохранение функции и снижение риска развития остеоартроза

Концепция объединяет ранее относительно самостоятельные направления: пластику ПКС, восстановление суставной поверхности, реконструкцию субхондральной кости, менискосохраняющие вмешательства, ортобиологию и функциональную реабилитацию. Эти технологии не противопоставляются друг другу, а рассматриваются как инструменты решения разных звеньев единого патологического процесса.

Практическое значение заключается в возможности систематизировать обследование и выбор тактики, повысить воспроизводимость лечения и снизить риск неполной реконструкции. Концепция может служить основой для локальных клинических протоколов, образовательных программ и цифровых систем поддержки принятия решений.

Одним из ключевых ожидаемых эффектов является снижение риска развития остеоартроза. Необходимо подчеркнуть, что хирургическое лечение не может полностью устранить все последствия первичного повреждения. Однако одновременная коррекция нестабильности, остеохондрального дефекта и функциональной асимметрии способна уменьшить действие факторов, поддерживающих деструктивно-дистрофический процесс.

Дальнейшее развитие концепции связано с количественной оценкой биомеханики, трехмерным предоперационным планированием, внедрением искусственного интеллекта, тканевой инженерии, индивидуальных матриксов и новых ортобиологических технологий. Перспективным направлением является построение прогностических моделей, позволяющих оценивать вероятность благоприятной интеграции и риск прогрессирования остеоартроза у конкретного пациента.

Проведенное исследование позволило сформировать целостное представление о сочетанных повреждениях ПКС и суставных поверхностей коленного сустава. Установлено, что их клиническое течение определяется взаимным влиянием механической нестабильности, повреждения хряща, перестройки субхондральной кости, менисковой недостаточности и нейромышечной дисфункции. Данные изменения образуют единый патологический каскад, который не может быть полноценно устранен изолированной реконструкцией одной структуры.

Реконструктивно-восстановительная хирургия представляет собой систему взаимосвязанных мероприятий, включающую восстановление стабильности, реконструкцию суставной поверхности и субхондральной основы, биологическое сопровождение и функциональную реабилитацию. Ее эффективность определяется соответствием объема операции ведущим патогенетическим механизмам и степенью последующей интеграции тканей.

Сравнительный анализ результатов различных способов лечения подтвердил преимущество комплексной стратегии. Наиболее высокие отдаленные показатели достигнуты при сочетании анатомической

реконструкции ПКС, мозаичной остеохондропластики и ортобиологического сопровождения. Клиническая динамика сопровождалась улучшением магнитно-резонансных характеристик трансплантата, повышением оценки MOCART, нормализацией мышечной активности и опорной функции.

Формирование благоприятного результата продолжается после первого года, что отражает длительность процессов лигаментизации, остеоинтеграции и функциональной адаптации. Поэтому реконструктивно-восстановительный процесс должен рассматриваться как континуум от предоперационной стратификации до отдаленного функционального контроля.

В окончательном виде концепция реконструктивно-восстановительной хирургии при сочетанных повреждениях ПКС и суставных поверхностей определяется как система научно обоснованных принципов, рассматривающих сочетанное повреждение как единый клинико-патогенетический процесс и устанавливающих персонализированную стратегию восстановления анатомической, биологической, биомеханической и функциональной целостности остеохондрально-связочного комплекса посредством интеграции реконструктивных, ортобиологических и реабилитационных технологий.

Таким образом, главным научным результатом работы является формирование методологической платформы хирургии коленного сустава. Она обеспечивает переход от устранения отдельных морфологических повреждений к восстановлению целостной функциональной системы и создает основу для дальнейшего развития персонализированной реконструктивной ортопедии.

ВЫВОДЫ

1. Сочетанное повреждение ПКС и суставных поверхностей коленного сустава представляет собой единый клинико-патогенетический комплекс, при котором хроническая нестабильность способствует прогрессированию повреждения суставного хряща и субхондральной кости, а отсутствие пластики остеохондрального дефекта ухудшает функциональные результаты реконструкции связки, что обосновывает необходимость одномоментной или последовательно спланированной хирургической реконструкции этих повреждений.

2. Определён клинико-анатомический профиль пациентов с сочетанными повреждениями ПКС и суставной поверхности, характеризующийся преимущественным поражением мужчин (62,9–65,3%) трудоспособного возраста с сопоставимой частотой спортивного и бытового травматизма, с дефектами медиального мыщелка бедренной кости (55,8–58,7%), площадью дефекта суставной поверхности 4,0–5,9 см² (39,5–43,9%) III степени по ICRS (57,9–58,7% случаев).

3. Ретроспективный сравнительный анализ показал преимущество сочетания аутопластики ПКС с субхондральной туннелизацией перед её комбинацией с абразивной хондропластикой: через 12 месяцев благоприятный исход был достигнут у 54,1% против у 33,7% пациентов (χ^2=7,84; p=0,005); относительный риск достижения благоприятного исхода составил 1,60, ПАП – 20,4%, ЧБНЛ – 5; через 36 месяцев благоприятные исходы были отмечены в 62,3% против 49,1% случаев (χ^2=3,11; p=0,078) соответственно, что подтверждает преимущество мезенхимальной стимуляции; при этом комбинации известных способов были малоэффективны при крупных и глубоких остеохондральных дефектах.

4. Впервые разработаны и внедрены в клиническую практику новые способы при одномоментной реконструктивно-восстановительной хирургии коленного сустава: способ пластики связок и сухожилий (патент РФ на изобретение № 2818725 от 22.05.2023), способ артроскопической

аутопластики ПКС (патент РФ на изобретение № 2845123 от 10.12.2024) в комбинации со способами аутопластики суставных поверхностей, основанные на единых ортобиологических принципах интеграции сухожильного трансплантата, замещении остеохондрального дефекта и восстановлении опорной функции субхондральной кости.

5. Разработаны и внедрены новые специализированные инструменты: инструмент для транспозиции мышц и сухожилий (патент РФ на полезную модель № 167160 от 27.12.2016); интерферентный винт для фиксации сухожильного трансплантата в костном канале (патент РФ на полезную модель № 169955 от 07.04.2017); устройство для фиксации сухожильного трансплантата (патент РФ на полезную модель № 217394 от 30.03.2023), обеспечивающие оптимизацию и воспроизводимое выполнение комбинированных реконструктивно-восстановительных операций.

6. Предложенные комбинации известных и новых способов одномоментной реконструкции обеспечивают статистически значимое улучшение функции коленного сустава в группах сравнения: через 36 месяцев благоприятные результаты достигнуты у 76,1%, 76,7% и 78,9% пациентов (χ^2=0,10; p=0,95) соответственно, при этом наиболее высокие показатели IKDC (92 [90;94,8]) и наиболее полное восстановление параметров походки (период опоры 59,7 [57,6;61,1]%, коэффициент асимметрии 4,8 [4,4;5,8]) были получены у пациентов после ортобиологической реконструкции ПКС, что подтверждает её преимущество в восстановлении функции сустава.

7. Ортобиологическая пластика ПКС через 36 месяцев обеспечила наиболее благоприятную лигаментизацию аутотрансплантата ПКС (SNQ 3,6 [2,8;4,4]), χ^2=91,38; p<0,001, и минимальное расширение костных тоннелей (14 [12;14]), χ^2=88,17; p<0,001, тогда как выполнение миопластической мозаичной хондропластики позволило достичь наиболее высокого качества регенерата суставной поверхности (MOCART 85 [85;90] баллов, χ^2=93,45; p<0,001), что обосновывает необходимость дифференцированного выбора комбинации способов реконструктивно-восстановительных операций.

8. Хондропластика с применением сфероидов из аутологичных хондроцитов человека, связанных матриксом, обеспечивает формирование высокого качества регенерата суставной поверхности: показатель по шкале MOCART увеличился с 60 до 95 баллов к 36 месяцам после операции, а благоприятные результаты лечения достигнуты у 69,0% пациентов через 12 месяцев и у 79,3% через 36 месяцев после вмешательства.

9. Разработан и внедрён клинико-анатомически обоснованный алгоритм выбора тактики реконструктивно-восстановительной хирургии коленного сустава, основанный на последовательной оценке срока с момента травмы, стабильности сустава, состояния ПКС, локализации, площади и глубины дефекта суставной поверхности по ICRS, поражения субхондральной кости и доступности сухожильных аутотрансплантатов, что обеспечивает переход от унифицированного способа лечения к дифференцированному выбору комбинации хирургических вмешательств с учётом индивидуального сочетания связочных и остеохондральных повреждений у пациентов.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При обследовании пациентов с сочетанными повреждениями коленного сустава следует оценивать его как единый остеохондрально-связочный комплекс, дифференцируя характер повреждения ПКС; локализацию, площадь и глубину дефекта суставной поверхности, а также состояние субхондральной кости и менисков.

2. Хирургическую тактику при сочетанных повреждениях необходимо выбирать персонализировано с учетом возраста, уровня активности пациента, давности повреждения, выраженности нестабильности сустава, состояния культи ПКС, менисков и морфологии остеохондрального дефекта.

3. При клинически значимой нестабильности коленного сустава и наличии повреждения суставной поверхности предпочтительно выполнять одноэтапною реконструкцию ПКС и восстановление остеохондрального дефекта.

4. При реконструкции ПКС следует обеспечивать анатомическое расположение костных каналов; сохранять культю связки; применять ортобиологические технологии, в том числе, разработанный способ пластики связок и сухожилий и способ артроскопической аутопластики ПКС.

5. При выполнении комбинированных вмешательств целесообразно использовать разработанные технические решения: инструмент для транспозиции мышц и сухожилий, интерферентный винт для фиксации сухожильного трансплантата в костном канале; устройство для фиксации сухожильного трансплантата.

6. Способ восстановления суставной поверхности коленного сустава следует выбирать в зависимости от глубины дефекта и состояния субхондральной кости: при поверхностных повреждениях применять стимулирующие методики, при глубоких локальных дефектах — способы остеохондрального замещения и клеточные технологии.

7. Объем операции при сочетанном повреждении коленного сустава должен соответствовать принципу патогенетической достаточности, устранять все клинически значимые компоненты.

8. Для определения комбинации оперативных вмешательств при сочетанном повреждении целесообразно руководствоваться разработанным клинико-анатомически обоснованным алгоритмом выбора тактики реконструктивно-восстановительной хирургии коленного сустава.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ПРОБЛЕМЫ

Перспективы включают совершенствование персонализированного предоперационного планирования с учетом клинических, инструментальных и функциональных данных и разработку прогностических моделей результатов хирургического лечения пациентов.

Необходимы дальнейшее изучение остеохондральной регенерации и разработка новых ортобиологических и биоинженерных технологий, направленных на повышение эффективности реконструкции ПКС и восстановления суставной поверхности, в том числе, субхондральной кости.

Перспективным является совершенствование объективного функционального мониторинга и персонализированной реабилитации пациентов; проведение многоцентровых проспективных исследований для внешней валидации разработанных хирургических подходов и алгоритма выбора тактики лечения; создание единой классификации сочетанных повреждений ПКС и суставных поверхностей, позволяющей стандартизировать выбор реконструктивно-восстановительной тактики и оценку результатов лечения пациентов.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АС – коэффициент асимметрии опоры при ходьбе;

АТ – аутотрансплантат;

ГБО – гипербарическая оксигенация;

ДИ – доверительный интервал;

ИМТ – индекс массы тела;

КТ – компьютерная томография;

КС – коленный сустав;

ЛФК – лечебная физическая культура;

МБН – фирменное обозначение научно-медицинской фирмы и программно-аппаратного комплекса «МБН-Биомеханика»;

МР – магнитно-резонансный; используется в сочетаниях «МР-сигнал», «МР-изображение»;

МРТ – магнитно-резонансная томография;

ОШ – отношение шансов;

ПАП – повышение абсолютной пользы;

ПКС – передняя крестообразная связка;

ПО – период опоры;

ПОП – повышение относительной пользы;

РКТ (%) – процент расширения большеберцового костного тоннеля относительно диаметра первоначального сверления;

УВЧ – ультравысокочастотная терапия;

ЧБНЛ – число больных, которых необходимо лечить для получения одного дополнительного благоприятного исхода;

ЧИК – частота благоприятного исхода в контрольной группе или группе сравнения;

ЧИЛ – частота благоприятного исхода в группе лечения;

ЭМГ – электромиография;

ACI – autologous chondrocyte implantation – имплантация аутологичных хондроцитов;

AMIC – autologous matrix-induced chondrogenesis – аутологичный матрично-индуцированный хондрогенез;

BMAC – bone marrow aspirate concentrate – концентрат аспирата костного мозга;

BMP-7 – bone morphogenetic protein 7 – костный морфогенетический белок 7;

CONSORT – Consolidated Standards of Reporting Trials – консолидированные стандарты представления результатов рандомизированных исследований;

EGF – epidermal growth factor – эпидермальный фактор роста;

FGF – fibroblast growth factor – фактор роста фибробластов;

GCP – Good Clinical Practice – надлежащая клиническая практика;

HTML – HyperText Markup Language – язык гипертекстовой разметки;

HT+G – hamstring tendon+gracilis tendon – обозначение сухожильного аутотрансплантата задней группы бедра с сухожилием нежной мышцы;

IBM – International Business Machines – наименование компании-разработчика программного обеспечения;

ICH – International Council for Harmonisation of Technical Requirements for Pharmaceuticals for Human Use – Международный совет по гармонизации технических требований к лекарственным препаратам для медицинского применения;

ICRS – International Cartilage Repair Society – Международное общество восстановления хряща; классификация повреждений суставного хряща;

IGF – insulin-like growth factor – инсулиноподобный фактор роста;

IGF-1 – insulin-like growth factor 1 – инсулиноподобный фактор роста 1;

IKDC – International Knee Documentation Committee; 2000 IKDC Subjective Knee Evaluation Form – форма субъективной оценки коленного сустава;

KOOS – Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score – шкала оценки исходов травмы и остеоартроза коленного сустава;

LAFI – Lequesne Algofunctional Index – альгофункциональный индекс Лекена;

MACI – matrix-induced autologous chondrocyte implantation – матрично-индуцированная имплантация аутологичных хондроцитов;

MOCART – Magnetic Resonance Observation of Cartilage Repair Tissue – магнитно-резонансная оценка ткани восстановления хряща;

OAT – osteochondral autograft transplantation – остеохондральная аутотрансплантация;

OATS – Osteochondral Autograft Transfer System — система переноса остеохондральных аутотрансплантатов;

PDGF – platelet-derived growth factor – тромбоцитарный фактор роста;

PGE2 – prostaglandin E2 – простагландин Е2;

PRP – platelet-rich plasma – обогащённая тромбоцитами плазма;

RANKL – receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand – лиганд рецептора-активатора ядерного фактора κB;

ROI – region of interest – область интереса;

RR – relative risk – относительный риск;

SI – signal intensity – интенсивность сигнала;

SI(mean) – mean signal intensity – средняя интенсивность сигнала;

SNQ – signal-to-noise quotient – отношение сигнал/шум;

SPSS – Statistical Package for the Social Sciences – программный пакет статистического анализа;

ST/G – semitendinosus/gracilis tendons – сухожилия полусухожильной и нежной мышц;

STIR – short tau inversion recovery – МР-последовательность «инверсия-восстановление» с коротким временем инверсии и подавлением сигнала жировой ткани;

SYSADOA – symptomatic slow-acting drugs for osteoarthritis – симптоматические препараты замедленного действия при остеоартрозе;

TGF-β – transforming growth factor beta – трансформирующий фактор роста β;

VEGF – vascular endothelial growth factor – фактор роста эндотелия сосудов;

WOMAC – Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index – индекс остеоартроза университетов Западного Онтарио и Макмастера.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Айдаров В. И. Программа реабилитации пациентов, перенесших пластику передней крестообразной связки коленного сустава / В. И. Айдаров, Э. Р. Хасанов, И. Ф. Ахтямов // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2020. – Т. 97, № 2. – С. 29-35. – DOI 10.17116/kurort20209702129.

2. Айрапетов, Г.А. Методы хирургического лечения локальных дефектов гиалинового хряща крупных суставов (обзор литературы) / Г.А. Айрапетов, А.А. Воротников, Е.А. Коновалов // Гений ортопедии. – 2017. – Т. 23, № 4. – С. 485-491.

3. Актуальные вопросы хондропластики / Г.Д. Лазишвили, В.Р. Затикян, Э.Р. Шукюр-Заде [и др.] // Вестник РГМУ. – 2013. – № 3. – С. 13-17.

4. Алгоритм хирургического лечения больных с рассекающим остеохондритом коленного сустава / К.А. Егиазарян, Г.Д. Лазишвили, И.В. Храменкова [и др.] // Вестник РГМУ. – 2018. – № 2. – С. 77-83 – doi: 10.24075/brsmu.2018.020.

5. Алексеева, Л.И. Остеоартрит: эпидемиология, классификация, факторы риска и прогрессирования, клиника, диагностика, лечение / Л.И. Алексеева, Е.А. Таскина, Н.Г. Кашеварова // Современная ревматология. – 2019. – Т. 13, № 2. – С. 9-21. – doi: 10.14412/1996-7012-2019-2-9-21.

6. Алешкевич, А.И. Комплексная диагностика остеоартроза коленного сустава (клиническое, рентгенографическое и ультразвуковое исследования) / А.И. Алешкевич, Н.А. Мартусевич, Т.В. Бондарь // Военная медицина. – 2019. – № 2. – С. 25-34.

7. Анализ распространённости и факторов риска развития остеоартрита в популяции / О.О. Портянникова, С.М. Цвингер, А.В. Говорин [и др.] // Современная ревматология. – 2019. – №13(2). – С. 105-111.

8. Анализ эпидемиологических показателй остеоартрозов по даннным форм государственного статистического наблюдения за период 2017-2021 годы в Российской Федерации / А.М. Чилилов, Ю.И. Оськов, О.В. Зеленова [и

др.] // Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. – 2023. – № 2. – С. 123-142.

9. Анастасиева Е. А. Актуальные вопросы хирургического лечения повреждений передней крестообразной связки (обзор литературы) / Е. А. Анастасиева, Р. О. Симагаев, И. А. Кирилова // Гений ортопедии. – 2020. – Т. 26, № 1. – С. 117–128. – DOI: 10.18019/1028-4427-2020-26-1-117-128.

10. Ахпашев А. А. Лигаментизация трансплантата передней крестообразной связки / А. А. Ахпашев, Е. А. Джамбинова, Е. А. Звездкина [и др.] // Клиническая практика. – 2016. – № 3(27). – С. 3–7.

11. Бальжинимаев Д. Б. Сравнительный анализ результатов реконструкции передней крестообразной связки коленного сустава с подготовкой аутотрансплантата по известной и новой методикам / Д. Б. Бальжинимаев, И. Н. Михайлов, М. Э. Пусева, Н. В. Тишков // Acta Biomedica Scientifica. – 2022. – Т. 7, № 6. – С. 229–238. – DOI: 10.29413/ABS.2022-7.6.23.

12. Бальжинимаев Д.Б. Однопучковая и двухпучковая артроскопические реконструкции передней крестообразной связки (обзор литературы) / Д.Б. Бальжинимаев, И.Н. Михайлов, В.В. Монастырев // Acta Biomedica Scientifica. – 2019. – Т. 4, № 6.

13. Банцер С. А. Влияние положения туннелей на результаты транстибиальной реконструкции передней крестообразной связки / С. А. Банцер, А. П. Трачук, О. Е. Богопольский [и др.] // Травматология и ортопедия России. – 2017. – Т. 23, № 3. – С. 7–16. – DOI: 10.21823/2311-2905-2017-23-3-7-16.

14. Банцер С. А. Зависимость результатов реконструкции передней крестообразной связки от локализации туннелей / С. А. Банцер, Р. М. Тихилов, А. П. Трачук [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2018. – № 1. – С. 5–12.

15. Басок, Ю.Б. Технологии тканевой инженерии и регенеративной медицины в лечении дефектов хрящевой ткани суставов / Ю.Б. Басок, В.И.

Севастьянов // Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2016. – Т. 18, № 4. – С. 102-122.

16. Белова, С.В. Оценка состояния соединительнотканных компонентов коленных суставов у пациентов с высоким потенциальным риском развития первичного остеоартроза / С.В. Белова, Е.В. Гладкова // Лабораторная служба. – 2018. – Т. 7, № 3. – С. 132-133.

17. Близнюкова, Е.А. Феномен гиперклеточности при остеоартрозе и модификация синовиальной жидкости / Е.А. Близнюкова, П.А. Крылов // Природные системы и ресурсы. – 2019. – Т. 9, № 4. – С. 21-29.

18. Богатов, В.Б. Отдаленные результаты хирургического лечения болезни Кёнига методом мозаичной аутохондропластики / В.Б. Богатов, Р.Ш. Садыков // Политравма. – 2020. – № 3. – С. 28-36.

19. Божокин, М.С. Возможности современных клеточных технологий для восстановления поврежденого суставного хряща (аналитический обзор литературы) / М.С. Божокин, С.А. Божкова, Г.И. Нетылько // Травматология и ортопедия России. – 2016. – Т. 22, № 3. – С. 122-134.

20. Винокуров, В.А. Хирургическая коррекция деформации коленного сустава и регенерация гиалинового хряща / В.А. Винокуров, И.А. Норкин // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. – 2015. – Т. 3, № 4. – С. 37-43.

21. Влияние морфогенетического белка bmp-2 на рентгеновскую плотность костного дефекта в эксперименте / Н.В. Ярыгин, М.В. Паршиков, А.А. Просвирин [и др.] // Клеточные технологии в биологии и медицине. – 2019. – № 4. – С. 262-266.

22. Внутрикостное введение аутологичных концентрата костного мозга и обогащенной тромбоцитами плазмы при лечении остеоартрита коленного сустава / Д.А. Маланин, В.Д. Сикилинда, А.И. Горбатенко [и др.] // Травматология и ортопедия России. – 2021. – Т. 27, № 4. – С. 69-81.

23. Возможности мозаичной хондропластики хрящевых дефектов суставных поверхностей коленного сустава при остеоартрозе / Ю.В. Ларцев,

Д.С. Кудашев, С.Д. Зуев-Ратников [и др.] // Политравма. – 2022. – № 4. – С. 25-35.

24. Володин И. В. Элементы предоперационного планирования пластики передней крестообразной связки у пациентов женского пола / И. В. Володин, Д. А. Маланин, И. А. Сучилин [и др.] // V Международный конгресс ассоциации ревмоортопедов : тезисы докладов конгресса, Москва, 17–18 сентября 2021 года / редкол.: М. А. Макаров [и др.]. – Воронеж : Издательско-полиграфический центр «Научная книга», 2021. – С. 34–36.

25. Володин И.В., Маланин Д.А., Сучилин И.А., и др. Гендерные особенности областей прикрепления передней крестообразной связки к наружному мыщелку бедренной кости с позиции хирургической анатомии // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2022. – Т. 19, № 2. – С. 98–104. – DOI: 10.19163/1994-9480-2022-19-2-98-104.

26. Гаркави, А.В. Артроскопическая хондропластика локальных хрящевых дефектов коленного сустава с использованием коллагеновой мембраны chondro-gide / А.В. Гаркави, М.Ю. Блоков // Кафедра травматологии и ортопедии. – 2015. – № 3 (15). – С. 4-7.

27. Гибридная костно-хрящевая трансплантация – инновационная технология для хирургического лечения обширных костно-хрящевых дефектов коленного сустава / Г.Д. Лазишвили, К.А. Егиазарян, А.П. Ратьев [и др.] // Хирургическая практика. – 2019. – № 4 (40). – С. 10-18.

28. Гилев, Я.Х. Применение костно-хрящевой мозаичной пластики у пациентов с деформирующим остеоартрозом коленного сустава / Я.Х. Гилев, А.Ю. Милюков, Д.Д. Устьянцев // Политравма. – 2018. – № 1. – С. 32-38.

29. Гладкова, Е.В. Биохимические предикторы нарушений метаболизма хрящевой ткани в диагностике ранних проявлений остеоартроза / Е.В. Гладкова // Клиническая лабораторная диагностика. – 2020. – № 65 (3). – С. 155-162.

30. Гладкова, Е.В. Взаимосвязь структурных нарушений суставного гиалинового хрязща и параметров системных проявлений воспалительной

реакции в патогенезе ранних стадий первичного остеоартроза / Е.В. Гладкова, А.Н. Иванов // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2018. – № 3. – С. 518-523.

31. Гончаров Е. Н. Сравнение результатов восстановления передней крестообразной связки коленного сустава с использованием аутотрансплантата из сухожилия длинной малоберцовой мышцы и из связки надколенника с двумя костными блоками / Е. Н. Гончаров, Н. Г. Гончаров, Э. Н. Безуглов [и др.] // Гений ортопедии. – 2022. – Т. 28, № 1. – С. 53–61. – DOI: 10.18019/1028-4427-2022-28-1-53-61.

32. Гончаров Е.Н., Коваль О.А., Дубров В.Э. и др. Среднесрочные результаты одномоментного восстановления передней крестообразной и антеролатеральной связок коленного сустава у спортсменов // Травматология и ортопедия России. – 2020. – Т. 26, № 1. – С. 62–71. – DOI: 10.21823/2311-2905-2020-26-1-62-71.

33. Гофер А. С., Алекперов А. А., Гуражев М. Б., Авдеев А. К., Павлов В. В., Корыткин А. А. Ревизионная реконструкция передней крестообразной связки: современные подходы к предоперационному планированию (систематический обзор литературы) // Травматология и ортопедия России. – 2023. – Т. 29, № 3. – С. 136–148. – DOI: 10.17816/2311-2905-2130.

34. Гофер А.С. Оценка структуры неудачных исходов первичных реконструкций передней крестообразной связки: анализ 84 случаев / А. С. Гофер, А. А. Алекперов, М. Б. Гуражев [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2023. – № 4. – С. 89. – DOI 10.17513/spno.32736.

35. Демещенко М.В. Клинико-экспериментальное обоснование формирования большеберцового прикрепления трансплантата при пластике передней крестообразной связки: дис. … канд. мед. наук: 14.01.15 / Демещенко Максим Васильевич. – Волгоград, 2019. – 173 с.

36. Джамбинова Е.А. Отдаленные результаты использования полимерных фиксаторов при реконструкции передней крестообразной связки: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15 / Джамбинова Екатерина

Александровна. – М., 2019. – 23 с.

37. Динамика морфологических изменений по данным МРТ при ортовольтной рентгенотерапии у больных гонартритом 0-2 стадии: отдалённые результаты рандомизированного исследования / М.В. Макарова, И.А. Черных, Л.В. Титова [и др.] // Лучевая диагностика и терапия. – 2019. – Т. 10, № 4. – С. 71-79.

38. Долгушкин Д. А. Эффективность замещения дефектов суставной поверхности, обогащенной тромбоцитарной аутоплазмой, у кроликов / Д. А. Долгушкин, В. А. Лазарев, Л. Т. Волова, Н. Н. Сарбаева // Морфология. – 2020. – Т. 157, № 2–3. – С. 69–70.

39. Егиазарян К. А. Сравнительный анализ применения аутотрансплантатов при реконструкции передней крестообразной связки коленного сустава (обзор литературы) / К. А. Егиазарян, А. П. Ратьев, В. О. Тамазян [и др.] // Медицинский вестник ГВКГ им. Н.Н. Бурденко. – 2025. – № 1(19). – С. 65–72. – DOI: 10.53652/2782-1730-2025-6-1-65-72.

40. Жулябина А. В. Передняя крестообразная связка - краткий исторический экскурс / А. В. Жулябин, А. Г. Кравцов, А. А. Хромов [и др.] // Клиническая больница. – 2021. – № 2(30). – С. 40-49.

41. Замещение костного дефекта таранной кости аутотрансплантатом, взятым из пяточной кости, с применением AMIC-технологии: клинический случай / Г.В. Коробушкин, Б.Г. Ахмедов, В.В. Чеботарев [и др.] // Травматология и ортопедия России. – 2023. – Т 29, № 4. – С. 125-133.

42. Заяц В. В. Несвободные трансплантаты в реконструктивной хирургии передней крестообразной связки коленного сустава / В. В. Заяц // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. – 2020. – Т. 27, № 1. – С. 57–67. – DOI: 10.24884/1607-4181-2020-27-1-57-67.

43. Заяц В. В. Технологии анатомической реконструкции передней крестообразной связки коленного сустава: возможности и преимущества / В. В. Заяц // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. – 2018. – Т. 25, № 1. – С. 28–34. – DOI: 10.24884/1607-4181-2018-25-1-28-34.

44. Заяц В.В., Дулаев А.К., Дыдыкин А.В. и др. Анализ эффективности технологий артроскопической пластики передней крестообразной связки коленного сустава // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2017. – Т. 176, № 2. – С. 77–82. – DOI: 10.24884/0042-4625-2017-176-2-77-82.

45. Заяц В.В., Дулаев А.К., Дыдыкин А.В., Ульянченко И.Н. Клиническая эффективность анатомической пластики передней крестообразной связки коленного сустава // Гений ортопедии. – 2021. – Т. 27, № 1. – С. 48–54. – DOI: 10.18019/1028-4427-2021-27-1-48-54.

46. Звездкина Е. А. Оценка состояния биорезорбируемых винтов и костной ткани в отдаленном периоде после пластики передней крестообразной связки / Е. А. Звездкина, В. Н. Лесняк, А. А. Ахпашев [и др.] // Клиническая практика. – 2016. – № 4(28). – С. 3–8.

47. Звездкина Е. А. Оценка состояния биорезорбируемых винтов и костной ткани в отдаленном периоде после пластики передней крестообразной связки / Е. А. Звездкина, А. А. Ахпашев, Е. А. Джамбинова [и др.] // Opinion Leader. – 2020. – № 6(35). – С. 86–93.

48. Здравоохранение в России. 2019 : статистический сборник. – Москва : Росстат, 2019. – 190 с.

49. Зейналов, В.Т. Методы лечения остеохондральных повреждений таранной кости (рассекающий остеохондрит) на современном этапе (обзор литературы) / В.Т. Зейналов, К.В. Шкуро // Кафедра травматологии и ортопедии. – 2018. – № 4. – С. 24-36.

50. Иванков, А.П. МРТ-диагностика нового типа стрессового субхондрального перелома недостаточности коленного сустава / А.П. Иванков, П.В. Селиверстов // Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. – 2022. – Т. 37, № 1. – С. 118-122. – doi: 10.29001/2073-8552-2022-37-1-118-122.

51. Иванков, А.П. Современные аспекты лучевой диагностики субхондрального перелома недостаточности коленного сустава / А.П.

Иванков, П.В. Селиверстов // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2022. – Т. 103, № 1-3. – С. 83-91. – doi: 10.20862/0042-4676-2022-103-1-3-83-91.

52. Измалков, С.Н. Артроскопическая хондропластика в современных условиях : учебно-методическое пособие для врачей / С.Н. Измалков, Е.С. Гейдешман, А.Н. Братийчук. – Самара : СамГМУ, 2015. – 21 с.

53. Иржанский, А.А. Валидация и культурная адаптация шкал оценки исходов заболеваний, повреждений и результатов лечения коленного сустава WOMAC, KSS и FIS-12 / А.А. Иржанский, Т.А. Куляба, Н.Н. Корнилов // Травматология и ортопедия России. – 2018. – Т. 24, № 2. – С. 70-79. – doi: 10.21823/2311-2905-2018-24-2-70-79.

54. Ирисметов М. Э. Исходы восстановления передней крестообразной связки / М. Э. Ирисметов, Ф. М. Усмонов, Д. Ф. Шамшиметов [и др.] // Гений ортопедии. – 2019. – Т. 25, № 3. – С. 285–289.

55. Кабалык, М.А. Биомаркеры и участники ремоделирования субхондральной кости при остеоартрозе / М.А. Кабалык // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2017. – № 1. – С. 37-34. – doi: 10.17238/PmJ1609-1175.2017.1.37-41.

56. Карякина, Е.В. Структурно-метаболические особенности суставных тканей в условиях дегенеративной деструкции и ревматоидного воспаления / Е.В. Карякина, Е.В. Гладкова, Д.М. Пучиньян // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2019. – Т. 105, № 8. – С. 989-1001.

57. Кисарь, Л.В. Оценка качества представления результатов клинических испытаний в соответствии со стандартами CONSORT / Л.В. Кисарь, А.У. Зиганшин, Л.Е. Зиганшина // Казанский медицинский журнал. – 2019. – Т. 100, № 3. – С. 469-475. – doi: 10.17816/KMJ2019-469.

58. Концентрация цитокинов и профиль пероксидации в синовиальной жидкости суставов у пациентов с остеоартрозом, сопровождающимся дефектами суставных поверхностей / Е.Л. Матвеева, М.В. Чепелева, Е.С. Спиркина [и др.] // Гений ортопедии. – 2018. – Т. 24, № 4. – С. 474-477.

59. Копелев, П.В. Оценка жизнеспособности хондроцитов кролика при культивировании на полилактидных скаффолдах, предназначенных для тканевой инженерии хрящевой ткани / П.В. Копелев, Ю.А. Нащекина, С.А. Александрова // Бюллетень инновационных технологий. – 2017. – Т. 1, № 2 (2). – С. 31-35.

60. Корж, Н.А. Повреждения хряща коленного сустава / Н.А. Корж, М.Л. Головаха, В. Орлянский. – Запорожье : «Просвита», 2013. – 128 с.

61. Корнилов, Н.Н. Хондромаляция и другие повреждения хряща коленного сустава (M94.2 / M94.8) : клинические рекомендации / Н.Н. Корнилов, Т.А. Куляба ; Общероссийская общественная ортопедов России (АТОР). – Санкт-Петербург, 2016. – 36 с.

62. Корчагина, А.А. Структурно-функциональная характеристика ADAMTS-4 и ADAMTS-5 : Обзор / А.А. Корчагина, Л.В. Деревщикова // Природные системы и ресурсы. – 2020. – Т. 10, № 1. – С. 12-21.

63. Костава Т. В. Лечение частичных повреждений передней крестообразной связки плазмой, обогащенной тромбоцитами / Т. В. Костава // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. – 2018. – № 1. – С. 92–94.

64. Костно-хрящевая аутотранплантация обширного посттравматического дефекта проксимального отдела большеберцовой кости / Е.Е. Малышев, С.Б. Королев, Д.В. Павлов, С.Г. Кувшинов // Современные технологии в медицине. – 2014. – Т. 6, № 2. – С. 142-147.

65. Котельников Г. П. Анализ поздних и отдалённых результатов оперативного лечения пациентов с сочетанным повреждением хряща и передней крестообразной связки коленного сустава / Г. П. Котельников, С. Н. Измалков, Ю. В. Ларцев, Д. С. Кудашев, Н. Д. Щербатов, Д. А. Долгушкин, С. Д. Зуев-Ратников // Медико-фармацевтический журнал «Пульс». – 2025. – Т. 27, № 9. – С. 25–32. – DOI: 10.26787/nydha-2686-6838-2025-27-9-25-32.

66. Котельников Г. П. Доказательная медицина. Научно-обоснованная медицинская практика / Г. П. Котельников, А. С. Шпигель. – Москва:

ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 436 с.

67. Котельников Г. П. Проблемы классификации продуктов на основе обогащенной тромбоцитами плазмы, применяемых в травматологии и ортопедии (обзор литературы) / Г. П. Котельников, Д. А. Долгушкин, В. А. Лазарев, А. Н. Братийчук, К. М. Богданов // Аспирантский вестник Поволжья. – 2020. – № 5–6. – С. 106–113. – DOI: 10.17816/2072-2354.2020.20.3.106-113.

68. Котельников Г. П. Сравнительный анализ результатов лечения остеохондральных дефектов суставной поверхности коленного сустава, ассоциированных с повреждением передней крестообразной связки / Г. П. Котельников, Ю. В. Ларцев, Д. С. Кудашев, Д.А. Долгушкин, С.Д. Зуев- Ратников, Н.Д. Щербатов, В.Г. Асатрян, А.А. Князев // Медико-фармацевтический журнал Пульс. – 2024. – Т. 26, № 5. – С. 75–84. – DOI: 10.26787/nydha-2686-6838-2024-26-5-75-84.

69. Котельников Г. П. Сравнительный анализ результатов реконструкции передней крестообразной связки различными способами с применением свободных и несвободных аутотрансплантатов / Г. П. Котельников, Н. Д. Щербатов, Д. С. Кудашев, С. Д. Зуев-Ратников // Травматология и ортопедия России. – 2025. – Т. 31, № 3. – С. 50-60. – DOI: 10.17816/2311-2905-17725.

70. Котельников Г.П. Остеоартроз тазобедренного и коленного суставов / Г.П. Котельников, Ю.В. Ларцев. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 232 с.

71. Котельников, Г.П. Остеоартроз / Г.П. Котельников, Ю.В. Ларцев. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 208 с.

72. Кочубей, А.В. Тенденции распространённости болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани у взрослого населения Москвы / А.В. Кочубей, А.К. Конаныхина, А.К. Бурцев // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2018. – Т. 26, № 2. – С. 72-77.

73. Кудашев, Д.С. Новый способ аутопластики дефектов суставной поверхности коленного сустава у больных с деструктивно-дистрофическими

заболеваниями / Д.С. Кудашев, С.Д. Зуев-Ратников // Наука и инновации в медицине. – 2017. – № 3 (7). – С. 45-49.

74. Кузнецов, В.В. Остеохондральные поражения блока таранной кости, современные подходы к хирургическому лечению (обзор литературы) / В.В. Кузнецов, И.А. Пахомов // Сибирский научный медицинский журнал. – 2016. – Т. 36, № 2. – С. 56-61.

75. Куляба, Т.А. Рассекающий остеохондрит коленного сустава (М93.2) : национальные клинические рекомендации / Т.А. Куляба, Н.Н. Корнилов; РНИИТО им. Р.Р. Вредена. – Санкт-Петербург, 2013. – 19 с.

76. Кушнер, Ф.Д. Хирургия коленного сустава / Ф.Д. Кушнер, В.Н. Скотт, Ж.Р. Скудери. – Москва : ООО «Медицинская литература», 2014. – 274 с.

77. Лазишвили Г. Д. Макро- и микроскопическая оценка состояния трансплантата после артроскопической реконструкции передней крестообразной связки коленного сустава аутотрансплантатом из сухожилия четырехглавой мышцы бедра / Г. Д. Лазишвили, К. А. Егиазарян, А. П. Ратьев [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2023. – Т. 29, № 6. – С. 44–51. – DOI: 10.17116/endoskop20232906144.

78. Лазишвили Г. Д. Оценка исходов артроскопической пластики передней крестообразной связки коленного сустава аутотрансплантатом из сухожилия четырехглавой мышцы бедра / Г. Д. Лазишвили, К. А. Егиазарян, А. П. Ратьев, Д. И. Гордиенко // Traumatology and Orthopaedics of Kazakhstan. – 2024. – № 1(71). – С. 4–13. – DOI: 10.52889/1684-9280-2024-1-71-4-13.

79. Лазишвили Г.Д. Ранняя послеоперационная реабилитация больных после артроскопического аутопластического замещения передней крестообразной связки коленного сустава трансплантатом из сухожилия четырехглавой мышцы бедра / Г.Д. Лазишвили // Opinion Leader. – 2017. – № 3-1(5). – С. 21–26.

80. Лечение гонартроза – современные тенденции и проблемные вопросы / М.Д. Хело, И.Ф. Ахтямов, А.М. Абдуллах, Ф.М. Саид // Практическая медицина. – 2018. – Том 16, № 7 (часть 1). – С. 48-53.

81. Лисицына, Е.М. Современный подход к патогенензу, диагностике и лечению остеоартроза коленного сустава / Е.М. Лисицына, М.П. Лисицын, А.М. Заремук // Эндоскопическая хирургия. – 2016. – № 6. – С. 57-67.

82. Локальные изменения соединительной ткани и системные проявления первичного остеоартроза у лиц с высоким потенциальным риском его развития / С.В. Белова, Е.В. Гладкова, Р.А. Зубавленко [и др.] // Профилактическая и клиническая медицина. – 2019. – Т. 71, № 2. – С. 68-72.

83. Лычагин А. В. Применение сухожилия длинной малоберцовой мышцы при пластике передней крестообразной связки: биомеханические свойства трансплантата, корреляционные взаимосвязи / А. В. Лычагин, Р. И. Алиев, В. Б. Богатов [и др.] // Российский журнал биомеханики. – 2020. – Т. 24, № 4. – С. 505–512. – DOI: 10.15593/RZhBiomeh/2020.4.08.

84. Магнитская Н.Е. Отдалённые результаты артроскопической пластики передней крестообразной связки с применением различных методов фиксации аутотрансплантата: дис. ... канд. мед. наук. / Н.Е. Магнитская: 14.01.15 – травматология и ортопедия / Рос. ун-т дружбы народов. – М., 2017. – 144 с.

85. Магнитская Н.Е., Рязанцев М.С., Майсигов М.Н., Логвинов А.Н., Зарипов А.Р., Королёв А.В. Перевод, валидация и культурная адаптация ортопедического опросника IKDC 2000 subjective knee form для оценки состояния коленного сустава // Гений ортопедии. – 2019. – Т. 25, № 3. – С. 348–354. – DOI: 10.18019/1028-4427-2019-25-3-348-354.

86. Мазуров, В.И. Факторы риска и некоторые аспекты патогенеза остеоартрита / В.И. Мазуров, А.С. Трофимова, Е.А. Трофимова // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. –2016. – Т. 8, № 2. – С. 116-124.

87. Маланин Д. А. Связанные с полом особенности строения областей

прикрепления передней крестообразной связки / Д. А. Маланин, И. В. Володин, И. А. Сучилин, М. В. Демещенко // Травматология и ортопедия России. – 2020. – Т. 26, № 4. – С. 80–92. – DOI: 10.21823/2311-2905-2020-26-4-80-92.

88. Маланин, Д.А. Восстановление повреждений хряща в коленном суставе: экспериментальные и клинические аспекты : монография / Д.А. Маланин, В.Б. Писарев, В.В. Новочадов; Федеральное агентство по здравоохранению и социальному развитию, Волгоградский гос. мед. ун-т. – Волгоград : Волгоградское науч. изд-во, 2010. – 454 с.

89. Металлопротеиназы 1 и 13 как маркеры деструктивно-пролиферативного процесса суставного хряща при экспериментальном остеоартрозе / С.А. Демкин, Д.А. Маланин, Л.Н. Рогова [и др.] // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2017. – Т. 14, № 1. – С. 69-73.

90. Михайлов И. Н. Сравнительное определение механической прочности моделей трансплантатов из половины сухожилия длинной малоберцовой мышцы и сухожилия полусухожильной мышцы (экспериментальное исследование) / И. Н. Михайлов, М. Э. Пусева, Д. Б. Бальжинимаев [и др.] // Гений ортопедии. – 2021. – Т. 27, № 6. – С. 789–794. – DOI: 10.18019/1028-4427-2022-27-6-789-794.

91. Михайлов И.Н., Пусева М.Э., Тишков Н.В. и др. Современные способы тендопластики передней крестообразной связки (обзор литературы) // Acta Biomedica Scientifica. – 2017. – Т. 2, № 6. – С. 64–68. – DOI: 10.12737/article_5a0a864c6e0163.65998795.

92. Мозаичная хондропластика полнослойных дефектов суставных поверхностей коленного сустава при его деструктивно-дистрофических поражениях / Г.П. Котельников, Ю.В. Ларцев, Д.С. Кудашев [и др.] // Новости хирургии. – 2016. – Т. 24, № 5. – С. 473-481.

93. Молекулярные подтипы остеоартрита / М.А. Кабалык, С.В. Гнеденков, Т.С. Коваленко [и др.] // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2017. – № 4. – С. 40-44.

94. Монастырев В.В. Лечение повреждения передней крестообразной связки коленного сустава / В.В. Монастырев, С.Н. Леонова // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2020. – Т. 15, № 1. – С. 87–90.

95. Мониторинг заболеваемости патологиями костно-мышечной системы и соединительной ткани в Российской Федерации / Т.А. Олейникова, Д.Н. Пожидаева, А.Ю. Орешко // ФАРМАКОЭКОНОМИКА. Современная фармакоэкономика и фармакоэпидемиология. – 2019. – Т. 12, № 1. – С. 5-13. – https://doi.org/10.17749/2070-4909.2019.12.1.5-13.

96. Морфогенез гиалинового хряща коленного сустава на фоне внутрисуставного введения обогащенной тромбоцитами аутологичной плазмы и/или препарата гиалуроновой кислоты у крыс с экспериментальным остеоартрозом / С.А. Демкин, Д.А. Маланин, Л.Н. Рогова [и др.] // Травматология и ортопедия России. – 2016. – Т. 22, № 4. – С. 76-87.

97. Мустафин, Р.Н. Молекулярные механизмы развития остеоартроза / Р.Н. Мустафин, Э.К. Хуснутдинова // Лечебное дело. – 2015. – № 3. – С. 86-92.

98. Назаров, Е.А. Дегенеративно-дистрофические заболевания коленного и голеностопного суставов : монография / Е.А. Назаров, А.В. Селезнев. – Санкт-Петербург : СпецЛит, 2020. – 182 с.

99. Наш опыт применения костно-хрящевой аутопластики в лечении пациентов с остеохондральными дефектами надколенника / Г.П. Котельников, Ю.В. Ларцев, Д.С. Кудашев [и др.] // Медико-фармацевтический журнал «Пульс». – 2023. – № 25(9). – С. 26-32.

100. Наш опыт применения нового способа оперативного лечения пателлофеморального артроза / Г.П. Котельников, Д.С. Кудашев, С.Д. Зуев-Ратников [и др.] // Кафедра травматологии и ортопедии. – 2023. – № 4(54). – С. 62-69.

101. Нерешённые вопросы регенерации хрящевой и костной ткани (обзорно-аналитическая статья) / М.Ю. Ежов, И.Ю. Ежов, А.К. Кашко [и др.] // Успехи современного естествознания. – 2015. – № 5. – С. 126-131.

102. Новаков, В.Б. Факторы риска и молекулярные основы этиопатогенеза остеоартроза коленного сустава (обзор литературы) / В.Б. Новаков, О.Н. Новакова, М.И. Чурносов // Гений ортопедии. – 2021. – Т. 27, № 1. – С. 112-120. – doi: 10.18019/1028-4427-2021-27-1-112-120.

103. Овчинников П. А. Современные решения в реконструкции передней крестообразной связки / П. А. Овчинников, А. В. Баженов, С. А. Ушаков, Е. В. Бояр // Уральский медицинский журнал. – 2022. – Т. 21, № 2. – С. 75–77. – DOI: 10.52420/2071-5943-2022-21-2-75-77.

104. Оптимизация способа получения богатой тромбоцитами плазмы для использования в клинической практике / К.И. Бурыкин, Н.В. Боровкова, М.С. Макаров, И.Н. Пономарев, М.В. Паршиков, Н.В. Ярыгин, А.М. Файн // Журнал имени Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь. – 2023. – Т 12, № 2. – С. 268-273.

105. Остеоартроз – современный взгляд на лечение / И.А. Зборовская, Е.Э. Мозговая, С.А. Бедина [и др.] // Лекарственный вестник. – 2019. – Т. 13, № 4. – С. 7-15.

106. Остеоартроз коленного сустава. Российская наука в современном мире / В.В. Бендюк, И.Р. Шовгенов, Е.А. Татаркова [и др.] // Сборник статей XXII международной научно-практической конференции. – 2019. – Т. 1, часть 1. – С. 28-29.

107. Оценка системных проявлений дегенеративно-деструктивных процессов при высоком риске первичного остеоартроза / С.В. Белова, Е.В. Гладкова, В.Ю. Ульянов [и др.] // Врач. – 2019. – Т. 30, № 1. – С. 77-79.

108. Павлов А. О. Осложнения восстановительного периода после артроскопической реконструкции передней крестообразной связки / А. О. Павлов, А. Д. Стрельцов, С. В. Прокопенко [и др.] // Спортивная медицина: наука и практика. – 2021. – Т. 11, № 2. – С. 58-66. – DOI 10.47529/2223-

2524.2021.2.2.

109. Панина, С.Б. Полиморфизмы генов как фактор риска развития остеоартроза / С.Б. Панина // Медицинский вестник Юга России. – 2014. – № 2. – С. 13-20.

110. Патогенетические и клинические аспекты остеоартроза и остеоартроз-ассоциированных дефектов хряща коленного сустава с позиций представлений о роли субхондральной кости / Г.П. Котельников, Ю.В. Ларцев, Д.С. Кудашев [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2023. – Т. 30, № 2. – С. 219-231.

111. Патогенетические особенности регуляции метаболизма суставного хряща в начальной стадии гонартроза / Д.М. Пучиньян, Е.В. Гладкова, Е.В. Карякин [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2019. – Т. 15, № 4. – С. 939-943.

112. Патологические изменения костно-суставной системы на фоне лекарственной терапии COVID-19 (обзор литературы) / А.Н. Цед, Н.Е. Муштин, А.К. Дулаев [и др.] // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. – 2022. – № 181(2). – С. 85-91.

113. Призов А. П. Применение сухожилия длинной малоберцовой мышцы в качестве аутотрансплантата при первичной пластике передней крестообразной связки: систематический обзор / А. П. Призов, А. М. Востриков, Д. В. Скворцов, Ф. Л. Лазко [и др.] // Клиническая практика. – 2024. – Т. 15, № 4. – С. 59–69. – DOI: 10.17816/clinpract629185.

114. Применение ортобиологических продуктов в лечении остеоартроза коленных суставов / А.И. Горбатенко, Н.О. Костяная, Д.А. Маланин [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2022. – Т. 18, № 3. – С. 327-334.

115. Приходько А. Н. Софт-технологии в медицинской реабилитации после реконструкции передней крестообразной связки коленного сустава / А. Н. Приходько, П. А. Суин, Д. А. Найда, Н. А. Приходько // Менеджер здравоохранения. – 2023. – № 5. – С. 87-92. – DOI 10.21045/1811-

0185-2023-5-87-92.

116. Проблемы классификации продуктов на основе обогащенной тромбоцитами плазмы, применяемых в травматологии и ортопедии (обзор литературы) / Г.П. Котельников, Д.А. Долгушкин, В.А. Лазарев [и др.] // Аспирантский вестник Поволжья. – 2020. – № 5-6. – С. 106-113.

117. Пупынин Д.Ю., Лычагин А.В., Грицюк А.А. Сравнительный анализ пятилетних результатов применения различных методик лечения разрывов передней крестообразной связки // Гений ортопедии. – 2024. – Т. 30, № 3. – С. 337–344. – DOI: 10.18019/1028-4427-2024-30-3-337-344.

118. Пучиньян, Д.М. Патогенетические особенности регуляции метаболизма суставного хряща в начальной стадии гонартроза / Д.М. Пучиньян, Е.В. Гладкова, Е.В. Карякина // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2019. – Т. 15, № 4. – С. 993-997.

119. Ранние результаты одномыщелкового эндопротезирования медиального отдела коленного сустава / В.Ю. Мурылев, Н.Е. Ерохин, П.М. Елизаров [и др.] // Травматология и ортопедия России. – 2021. – Т. 27, № 1. – С. 153-165.

120. Ранняя диагностика костно-хрящевых изменений при остеоартрите (литературный обзор) / А.Б. Халяпина, М.В. Паршиков, Н.В. Ярыгин [и др.] // Кафедра травматологии и ортопедии. – 2022. – № 3 (49). – С. 90-98.

121. Решетникова, И.В. Некоторые аспекты распространённости заболеваний крупных суставов у населения в современных условиях / И.В. Решетникова, И.А. Камаев // Актуальные проблемы управления здоровьем населения. Сборник научных трудов по результатам II Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. – 2019. – Т. 2, выпуск 12. – С. 251-255.

122. Рогова, Л.Н. Роль матриксных металлопротеиназ в патогенезе остеоартроза (обзор литературы) / Л.Н. Рогова, Д.С. Липов // Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2018. – № 1 (57). – С. 12-15.

123. Роль нарушения ремоделирования гиалинового хряща в патогенезе ранних стадий остеоартроза коленных суставов / Е.В. Гладкова, Н.А. Ромакина, И.В. Бабушкина [и др.] // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2019. – № 1. – С. 46-49.

124. Роль цитокиновой системы RANKL/RANK/OPG в регуляции минерального обмена костной ткани / Д.С. Аганов, В.В. Тыренко, Е.Н. Цыган [и др.] // Гены и клетки. – 2014. – № 4. – С. 50-52.

125. Романов Д. А. Оценка эффективности артроскопической реинсерции передней крестообразной связки при её проксимальных разрывах / Д. А. Романов, А. В. Гаркави, Л. О. Кнеллер // Кафедра травматологии и ортопедии. – 2022. – № 3(49). – С. 56–61. – DOI: 10.17238/2226-2016-2022-3-56-61.

126. Романов Д.А. Оценка проприоцептивной функции у пациентов после восстановления передней крестообразной связки / Д.А. Романов, А.В. Гаркави, А.Р. Дрогин, А.А. Шишова, Л.О. Кнеллер, И.С. Молчанов // Вестник современной клинической медицины. – 2022. – Т. 15, № 5. – С. 58–65.

127. Романов Д.А. Предоперационное планирование при повреждениях передней крестообразной связки коленного сустава / Д.А. Романов, А.В. Гаркави, Л.О. Кнеллер, А.Р. Дрогин, А.А. Шишова // Кафедра травматологии и ортопедии. – 2022. – № 1. – С. 46–53.

128. Романов Д.А. Реинсерция передней крестообразной связки коленного сустава с дополнительной агументацией в острых случаях / Д.А. Романов, Л.О. Кнеллер, А.В. Гаркави, А.Р. Дрогин // Кафедра травматологии и ортопедии. – 2020. – № 4. – С. 14–21.

129. Романов Д.А., Кнеллер, Л.О., Шишова, А.А. Реинсерция и аутопластика передней крестообразной связки: сравнение результатов лечения // Международный научно-исследовательский журнал. – 2022. – № 7–2 (121). – С. 55–59.

130. Рофизода Ф. Н. Клинический пример применения аутологичной плазмы, обогащённой тромбоцитами, и тромбиновой сыворотки

при частичном повреждении передней крестообразной связки / Ф. Н. Рофизода, А. Р. Закирова, Г. А. Айрапетов, Н. В. Загородний // Медицинский вестник МВД. – 2024. – Т. 133, № 6(133). – С. 5–10. – DOI: 10.52341/20738080_2024_133_6_5.

131. Рыбин А. В. Применение обогащенной тромбоцитами плазмы для стимуляции биопластических процессов после артроскопической реконструкции передней крестообразной связки коленного сустава (обзор литературы) / А. В. Рыбин, И. А. Кузнецов, Г. И. Нетылько [и др.] // Травматология и ортопедии России. – 2015. – № 2(76). – С. 106–116.

132. Рябинин, С.В. Использование аутологичной обогащенной тромбоцитами плазмы в лечении гонартроза / С.В. Рябинин, В.Г. Самодай // Практическая медицина. – 2018. – Т. 16, № 6. – С. 190-194.

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

134. Самодай, В.Г. Биохимические особенности ортобиологической методики стимуляции остеогенетического процесса с использованием аллогенных лиофилизированных тромбоцитарных факторов роста / В.Г. Самодай, А.О. Стариков, В.А. Ермолаев // Медицинская Техника. – 2022. – № 6. – С. 46-49.

135. Самодай, В.Г. Влияние католита на ремоделирование костной ткани при гонартрозе / В.Г. Самодай, В.А. Токарь, А.А. Андреев // Научно-практический журнал «Многопрофильный стационар». – 2020. – Том VII, № 1. – С. 56-58.

136. Самодай, В.Г. Лиофилизированные аллогенные факторы роста в травматологии и ортопедии как перспективное направление регенеративной медицины / В.Г. Самодай, А.О. Стариков, П.И. Калашников // Политравма. – 2019. – № 4. – С. 15-28.

137. Самойлов, В.В. Значение цитокинов в патогенезе остеоартроза / В.В. Самойлов, А.М. Мироманов, С.И. Самойлова // Забайкальский медицинский вестник. – 2014. – № 2. – С. 119-125.

138. Сапрыкин А. С. Причины ревизионных вмешательств после пластики передней крестообразной связки: систематический обзор / А. С. Сапрыкин, М. А. Гвоздев, М. В. Рябинин, Н. Н. Корнилов // Сибирский научный медицинский журнал. – 2021. – Т. 41, № 3. – С. 1–11. – DOI: 10.18699/SSMJ20210301.

139. Сапрыкин А. С. Структура операций ревизионной пластики передней крестообразной связки: анализ 257 наблюдений / А. С. Сапрыкин, М. В. Рябинин, Н. Н. Корнилов // Травматология и ортопедии России. – 2022. – Т. 28, № 3. – С. 29–37. – DOI: 10.17816/2311-2905-1783.

140. Сапрыкин А.С. Современные аспекты предоперационного планирования и выбора хирургической методики ревизионной реконструкции передней крестообразной связки / А. С. Сапрыкин, С. А. Банцер, М. В. Рябинин, Н. Н. Корнилов // Гений ортопедии. – 2022. – Т. 28, № 3. – С. 444-451. – DOI 10.18019/1028-4427-2022-28-3-444-451.

141. Сапрыкин А.С., Гвоздев М.А., Рябинин М.В., Орлов Ю.Н. Историческое развитие реконструкции передней крестообразной связки // Современные проблемы науки и образования. – 2020. – № 6. – DOI: 10.17513/spno.30440.

142. Середа, А.П. Рекомендации по оформлению дизайна исследования / А.П. Середа, М.А. Андрианова // Травматология и ортопедия России. – 2019. – Т. 25, № 3. – С. 165-184. – doi: 10.21823/2311-2905-2019-25-3-165-184.

143. Сластинин В. В. Расширение костных тоннелей после аутопластики передней крестообразной связки трансплантатами из сухожилий подколенных мышц / В. В. Сластинин, А. М. Файн, А. Ю. Ваза // Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. – 2017. – Т. 6, № 3. – С. 233–237. – DOI: 10.23934/2223-9022-2017-6-3-233-237.

144. Сластинин В. В. Результаты использования гофрирующего шва при кортикальной фиксации аутотрансплантата из сухожилия полусухожильной мышцы при пластике передней крестообразной связки / В. В. Сластинин, Н. В. Ярыгин, М. В. Паршиков [и др.] // Травматология и ортопедии России. – 2020. – Т. 26, № 2. – С. 128–138. – DOI: 10.21823/2311-2905-2020-26-2-128-138.

145. Сластинин В. В. Способ определения изометричности расположения бедренного и большеберцового тоннелей до их формирования при пластике передней крестообразной связки / В. В. Сластинин, Н. В. Ярыгин, М. В. Паршиков [и др.] // Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. – 2020. – Т. 9, № 4. – С. 580–585. – DOI: 10.23934/2223-9022-2020-9-4-580-585.

146. Сластинин В. В. Экспериментальное обоснование нового способа подготовки и установки четырехпучкового аутотрансплантата из сухожилия полусухожильной мышцы при пластике передней крестообразной связки / В. В. Сластинин, А. М. Файн, М. В. Сычевский, В. Б. Бондарев // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2018. – № 2. – С. 41–46. – DOI: 10.32414/0869-8678-2018-2-41-46.

147. Сластинин В.В. Модификация способа подготовки и установки четырехпучкового аутотрансплантата из сухожилия полусухожильной мышцы при пластике передней крестообразной связки / В.В. Сластинин, Н.В. Ярыгин, М.В. Паршиков, М.В. Сычевский, А.М. Файн // Гений ортопедии. – 2019. – Т. 25, № 3.

148. Сластинин В.В. Пластика передней крестообразной связки четырехпучковым аутотрансплантатом из сухожилия полусухожильной мышцы с использованием гофрирующего шва: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15 / Сластинин Владимир Викторович. – М., 2021. – 22 с.

149. Современные тенденции в лечении локальных хрящевых дефектов коленного сустава / К.А. Егиазарян, Г.Д. Лазишвили, А.П. Ратьев [и др.] // Хирургическая практика. – 2020. – № 3. – С. 65-72.

150. Современные тенденции хирургического лечения полнослойных костно-хрящевых дефектов таранной кости / А.А. Очкуренко, Г.В. Коробушкин, В.Т. Зейналов[и др.] // Политравма. – 2023. – № 3. – С. 69-79.

151. Современный взгляд на патогенез нетравматического остеонекроза / М.А. Панин, Н.В. Загородний, Н.Н. Карчебный [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2017. – № 2. – С. 69-75.

152. Сравнительная оценка эффективности аутологичных концентрата костного мозга и обогащенной тромбоцитами плазмы, вводимых внутрикостно, при лечении остеоартрита коленного сустава / В.В. Кондрашенко, Д.А. Маланин, В.Д. Сикилинда [и др.] // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2021. – Т. 20, № 1. – С. 109-116.

153. Стогов, М.В. Лабораторные тесты в доклинической диагностике остеоартроза. Аналитический обзор / М.В. Стогов, Е.Н. Овчинников // Гений ортопедии. – 2016. – № 1. – С. 96-103.

154. Сучилин И. А. Восстановление уровня физической активности у пациентов после артроскопической пластики передней крестообразной связки аутотрансплантатом "кость–сухожилие–кость" / И. А. Сучилин, Д. А. Маланин, И. В. Володин [и др.] // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2021. – № 4 (80). – С. 115–119. – DOI: 10.19163/1994-9480-2021-4(80)-115-119.

155. Сучилин И. А. Сравнительные результаты артроскопической анатомической пластики передней крестообразной связки аутотрансплантатами из связки надколенника и сухожилий подколенных сгибателей / И. А. Сучилин, Д. А. Маланин, И. В. Володин, А. Л. Жуликов // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2020. – № 2 (74). – С. 163–167. – DOI: 10.19163/1994-9480-2020-2(74)-163-167.

156. Сучилин И.А. Клинико-анатомическое обоснование

бедренного прикрепления аутотрансплантата «кость – сухожилие – кость» при анатомической пластике передней крестообразной связки (клинико-анатомическое исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15 / Сучилин Илья Алексеевич. – Саратов, 2015. – 24 с.

157. Травматология: национальное руководство / под ред. Г.П. Котельникова, С.П. Миронова. – 4-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 784 с. – (Серия «Национальные руководства»). – DOI: 10.33029/9704-6636-0-INJ-2022-1-784.

158. Трачук П. А. Изменения в донорской зоне после забора трансплантата из связки надколенника с оставлением или закрытием дефектов / П. А. Трачук, А. П. Трачук, О. Е. Богопольский // Травматология и ортопедии России. – 2024. – Т. 30, № 4. – С. 60–71. – DOI: 10.17816/2311-2905-17606.

159. Трофимова, А.С. Лучевая диагностика остеоартроза / А.С. Трофимова, Е.А. Трофимов, М.А. Кахели // Лучевая диагностика и терапия. – 2016. – Т. 7, № 3. – С. 25-32.

160. Феномен микрокристаллического стресса при остеоартрозе / М.А. Кабалык, А.И. Дубиков, Т.Ю. Петрикеева [и др.] // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2014. – № 1. – С. 70-74.

161. Хирургическое лечение ограниченных повреждений суставной поверхности: современное состояние вопроса / С.А. Герасимов, Н.А. Тенилин, А.А. Корыткин [и др.] // Политравма. – 2016. – № 1. – С. 63-69.

162. Ходжанов И. Ю. Модифицированный способ пластики передней крестообразной связки с использованием аутотрансплантата ВТВ / И. Ю. Ходжанов, Б. С. Убайдуллаев // Травматология и ортопедия России. – 2024. – Т. 30, № 2. – С. 143-150. – DOI 10.17816/2311-2905-17503.

163. Чекерес П.П. Недостаточность проприоцептивного контроля после пластики ПКС как причина повторных травм коленного сустава у профессиональных спортсменов / П.П. Чекерес, М.В. Будашкина, В.В. Муханов, А.А. Карпашевич // Клиническая практика. – 2015. – № 3-4 (23).

164. Чепелева, М.В. Концентрации иммуноглобулинов и цитокинов в синовиальной жидкости пациентов с остеоартрозом при наличии и отсутствии клинических признаков синовита / М.В. Чепелева, Н.В. Сазонова, Е.И. Кузнецова // Сибирский научный медицинский журнал. – 2015. – Т. 35, № 2. – С. 69-73.

165. Чмутов А.М. Функциональное обследование и дифференцированное лечение пациентов с передней нестабильностью коленного сустава: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15 / Чмутов Александр Михайлович. – Курган, 2018. – 24 с.

166. Шахмартова, С.Г. Взаимосвязи между показателями системы гемокоагуляции и маркерами воспаления у больных остеоартрозом тазобедренных и коленных суставов / С.Г. Шахмартова, Д.М. Пучиньян, С.П. Шпиняк // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2020. – Т. 81, № 1. – С. 46-54.

167. Шорманов А. М. Результаты применения синтетических имплантов в лечении повреждений передней крестообразной связки / А. М. Шорманов, Н. Х. Бахтеева, А. И. Норкин [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 5. – С. 345.

168. Шорманов А. М. Сравнительный анализ клинических результатов различных способов артроскопической пластики передней крестообразной связки коленного сустава при ее полных разрывах / А. М. Шорманов, А. И. Норкин, С. С. Климов [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2018. – Т. 14, № 2. – С. 251–259.

169. Шорманов А. М. Экспериментальная оценка напряженно-деформированного состояния систем «бедренная кость – эндопротез/трансплантат – большеберцовая кость» при различных способах пластики передней крестообразной связки коленного сустава / А. М. Шорманов, В. Ю. Ульянов, А. А. Голядкина [и др.] // Кафедра травматологии и ортопедии. – 2017. – № 3(29). – С. 54–59.

170. Экспериментальное обоснование применения коллагеновых мембран для реконструкции полнослойных дефектов гиалинового хряща / Г.Д.

Лазишвили, К.А. Егиазарян, Д.В. Никишин [и др.] // Хирургическая практика. – 2020. – № 1(41). – С. 45-52.

171. A randomized multicenter trial comparing autologous chondrocyte implantation with microfracture: long-term follow-up at 14 to 15 years / G. Knutsen, J.O. Drogset, L. Engebretsen [et al.] // J Bone Joint Surg Am. – 2016. – Vol. 98(16). – P. 1332-1339.

172. A role for subchondral bone changes in the process of osteoarthritis; a micro-CT study of two canine models / Y.H. Sniekers, F. Intema, F. PJG Lafeber [et al.] // BMC Musculoskelet Disord. – 2008. – Vol. 9. – P. e20. – doi.org/10.1186/1471-2474-9-20

173. Abdelkader M. A. Primary anterior cruciate ligament reconstruction using full-thickness peroneus longus tendon autograft / M. A. Abdelkader, A. G. Mostafa // Egyptian Orthopaedic Journal. – 2023. – Vol. 58, № 3. – P. 186–191. – DOI: 10.4103/eoj.eoj_23_23.

174. Abnormal mechanical loading induces cartilage degeneration by accelerating meniscus hypertrophy and mineralization after ACL injuries in vivo / G. Du, H. Zhan, D. Ding [et al.] // Am. J. Sports Med. – 2016. – Vol. 44(3). – P. 652-663.

175. Abnormal perfusion in patellofemoral subchondral bone marrow in the rat anterior cruciate ligament transection model of post-traumatic osteoarthritis: a dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging study / P.H. Tsai, H.S. Lee, T.Y. Siow [et al.] // Osteoarthr Cartil. – 2016. – Vol. 24(1). – P. 129-133. – doi: 10.1016/j.joca.2015.07.015.

176. Accelerated return to sport after osteochondral autograft plug transfer / B.C. Werner, C.T. Cosgrove, C.J. Gilmore [et al.] // Orthop J Sports Med. 2017. – Vol. 5(4). – P. 2325967117702418.

177. Accelerating functional gene discovery in osteoarthritis / N.C. Butterfield, K.F. Curry, J. Steinberg [et al.] // Nat Commun. – 2021. – Vol. 12(1). – P. 467. – doi: 10.1038/s41467-020-20761-

178. ADAMTS-7 exhibits elevated expression in cartilage of osteonecrosis of femoral head and has a positive correlation with TNF-alpha and NF-kappa B P65 / J.K. Li, L. Cheng, Y.P. Zhao [et al.] // Mediators Inflamm. – 2015. – Vol. 2015. – P. 196702.

179. Ahmad S.S. Primary repair of the anterior cruciate ligament: real innovation or reinvention of the wheel? / S.S. Ahmad, G.S. Difelice, J.P. van der List, A. Ateschrang, M.T. Hirschmann // Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy. – 2019. – Vol. 27, № 1. – P. 1–2. – DOI: 10.1007/s00167-018-5312-9.

180. Ahn G. Y. Comparison of outcomes between ACL augmentation and reconstruction / G. Y. Ahn, T. H. Lee, K. J. Lee, S. Woo // Knee Surgery and Related Research. – 2020. – Vol. 32, № 1. – Article 45. – DOI: 10.1186/s43019-020-00058-z.

181. Akhmetyanov R. R. Effect of electrical stimulation of the thigh muscles on the level of interleukin-6 in traumatic injuries of the anterior cruciate ligament of the knee joint / R. R. Akhmetyanov, E. V. Davydova, A. R. Sabiryanov // Medical Immunology (Russia). – 2023. – Vol. 25, No. 4. – P. 875-880. – DOI 10.15789/1563-0625-EOE-2742.

182. Alomar A.Z. Hamstring graft diameter above 7 mm has a lower risk of failure following anterior cruciate ligament reconstruction / A.Z. Alomar, A.S.B. Nasser, A. Kumar, M. Kumar [et al.] // Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy. – 2021. – P. 1-10.

183. Alpha-Mangostin suppresses interleukin-1β-induced apoptosis in rat chondrocytes by inhibiting the NF-κB signaling pathway and delays the progression of osteoarthritis in a rat model / T. Pan, R. Chen, D. Wu [et al.] // Int. Immunopharmacol. – 2017. – Vol. 52. – P. 156-162.

184. An educational review of cartilage repair: precepts & practice – myths & misconceptions – progress & prospects / E.B. Hunziker, K. Lippuner, M.J. Keel [et al.] // Osteoarthritis Cartilage. – 2015. – Vol. 23(3). – P. 334-350. – doi: 10.1016/j.joca.2014.12.011.

185. An, V. Subchondral insufficiency fracture in the lateral compartment of the knee in a 64-year-old marathon runner / V. An, M. Broek, S. Oussedik // Knee Surg Relat Res. – 2017. – Vol. 29(4). – P. 325-328. – doi: 10.5792/ksrr.17.049.

186. Anti-apoptosis and autophagy effects of melatonin protect rat chondrocytes against oxidative stress via regulation of AMPK/Foxo3 pathways / Z. Chen, C. Zhao, P. Liu [et al.] // Cartilage. – 2021. – Vol. 13(2). – P. 1041-1053.

187. Arthroscopic autogenous osteochondral mosaicplasty for the treatment of femoral condylar articular defects: a preliminary report / L. Hangody, G. Kish, Z. Karpati [et al.] // Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. – 1997. – Vol. 5(4). – P. 262-267. – doi: 10.1007/s001670050061.

188. Articular Cartilage Lesion Characteristic Reporting Is Highly Variable in Clinical Outcomes Studies of the Knee / K. Jones, W.L. Sheppard, A. Arshi [et al.] // J. Cartilage. – 2019. – Vol. 10(3). – P. 299-304. – doi: 10.1177/ 1947603518756464.

189. Articular Cartilage Repair Using Marrow Stimulation Augmented with a Viable Chondral Allograft: 9-Month Postoperative Histological Evaluation / J.K. Hoffman, S. Geraghty, N.M. Protzman [et al.] // Protzma Case Rep Orthop. – 2015. – Vol. 2015. – P. 617365. – doi: 10.1155/2015/617365.

190. Autologous Matrix-Induced Chondrogenesis (AMIC) and AMIC Enhanced by Autologous Concentrated Bone Marrow Aspirate (BMAC) Allow for Stable Clinical and Functional Improvements at up to 9 Years Follow-Up: Results from a Randomized Controlled Study / L. Girolamo, H.I. Schönhuber, M. Vigano [et al.] // Journal of Clinical Medicine. – 2019. – Vol. 8(3). – P. 392-405. – doi: 10.3390/jcm8030392.

191. Autologous Matrix-Induced Chondrogenesis: A Systematic Review of the Clinical Evidence / L. Gao, P. Orth, M. Cucchiarini [et al.] // Am J Sports Med. – 2019. – Vol. 1 (47). – P. 222-231.

192. Autologous osteochondral mosaicplasty: surgical technique / L. Hangody, G.K. Ráthonyi, Z. Duska [et al.] // J Bone Joint Surg Am. – 2004. – Vol. 86(1). – P. 65-72.

193. Autologous osteochondral transplantation (mosaicplasty) in articular cartilage defects of the patellofemoral joint: retrospective analysis of 33 cases / T.Y. Emre, Z. Atbasi, D.T. Demircioglu,[et al.] // Musculoskelet Surg. – 2017. – Vol. 101(2). – P. 133-138.

194. Bachmaier S. Treatment of Acute Proximal Anterior Cruciate Ligament Tears–Part 2: The Role of Internal Bracing on Gap Formation and Stabilization of Repair Techniques / S. Bachmaier, G.S. DiFelice, B. Sonnery-Cottet, W.A. Douoguih [et al.] // Orthopaedic Journal of Sports Medicine. – 2020. – Vol. 8. – № 1.

195. Banios K. Anterior and Posterior Cruciate Ligaments Mechanoreceptors: A Review of Basic Science / K. Banios, V. Raoulis, A. Fyllos, D. Chytas [et al.] // Diagnostics. – 2022. – Vol. 12. – № 2. – P. 331.

196. Basic Science of Articular Cartilage / C.B. Carballo, Y. Nakagawa, I. Sekiya // Clin Sports Med. – 2017. – Vol. 36(3). – P. 413-425. – doi: 10.1016/j.csm.2017.02.001.

197. Beischer S. Young Athletes Who Return to Sport Before 9 Months After ACL Reconstruction Have a ~7-Fold Increased Rate of New Injury / S. Beischer, K. Gustavsson, J. Senorski [et al.] // Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy. – 2020. – Vol. 50, № 2. – P. 83–90. – DOI: 10.2519/jospt.2020.9071.

198. Beyond Cartilage Repair: The Role of the Osteochondral Unit in Joint Health and Disease / S. Lepage, N. Robson, H. Gilmore [et al.] // Tissue Eng. Part B Rev. – 2019. – Vol. 25(2). – P. 114-125. – doi: 10.1089/ten.TEB.2018.0122.

199. Bodendorfer B.M. Suture Augmented Versus Standard Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Matched Comparative Analysis / B.M. Bodendorfer, E.M. Michaelson, H.T. Shu [et al.] // Arthroscopy. – 2019. – Vol. 35, № 7. – P. 2114–2122. – DOI: 10.1016/j.arthro.2019.01.054.

200. Bowes J. Biomechanical Comparison of Graft Preparation Techniques for All-Inside Anterior Cruciate Ligament Reconstruction / J. Bowes, N. Mohamed, J.J. Baptiste, L. Westover // Orthopaedic Journal of Sports Medicine. – 2020. – Vol. 8. – № 7. – P. 1-7.

201. Boyde, A. The Bone Cartilage Interface and Osteoarthritis / A. Boyde // Calcified Tissue International. – 2021. – Vol. 109(3). – P. 303-328. – doi: 10.1007/s00223-021-00866-9

202. Bruns, J. Osteochondritis Dissecans: Etiology, Pathology, and Imaging with a Special Focus on the Knee Joint / J. Bruns, M. Werner, C. Habermann // Cartilage. – 2018. – Vol. 9(4). – P. 346-362. – doi: 10.1177/1947603517715736.

203. Calcium chelator BAPTAAM protects against iron over load induced chondrocyte mitochondrial dysfunction and cartilage degeneration / X. Jing, Q. Wang, T. Du [et al.] // Int J Mol Med. – 2021. – Vol. 48(4). – P. 1-10.

204. Call for standardized definitions of osteoarthritis and risk stratification for clinical trials and clinical use / V.B. Kraus, F.J. Blanco, M. Englund [et al.] // Osteoarthritis Cartilage. – 2015. – Vol. 23(8). – P. 1233-1241.

205. Carender, C.N. Outcomes vary significantly using a tiered approach to define success after total knee arthroplasty / C.N. Carender, N.A. Glass, A. De // J Arthroplasty. – 2022. – Vol. 37(7). – P. 1266-1272. – doi: 10.1016/j.arth.2022.02.065. Epub 2022 Feb 21.

206. Carter H. M. Preoperative predictors for return to physical activity following anterior cruciate ligament reconstruction (ACLR): a systematic review / H. M. Carter, G. N. Lewis, B. E. Smith // BMC Musculoskeletal Disorders. – 2023. – Vol. 24. – Article 471. – DOI: 10.1186/s12891-023-06489-5.

207. Cartilage Defect Treatments: With or without Cells? Mesenchymal Stem Cells or Chondrocytes? Traditional or Matrix-Assisted? / Z. Deng, J. Jin, J. Zhao [et al.] // A Systematic Review and Meta-Analyses Stem Cells Int. – 2016. – Vol. 2016. – P. 9201492. – doi: 10.1155/2016/920149.

208. Cartilage repair surgery for fullthickness defects of the knee in Germany: indications and epidemiological data from the German Cartilage Registry (KnorpelRegister DGOU) / P. Niemeyer, M.J. Feucht, J. Fritz [et al.] // Arch. Orthop. Trauma Surg. – 2016. – Vol. 136(7). – P. 891-897. – doi: 10.1007/s00402-016-2453-5.

209. Cartilage Restoration of the Knee: A Systematic Review and Meta-analysis of Level 1 Studies / R. Mundi, A. Bedi, L. Chow [et al.] // Am. J. Sports Med. – 2016. – Vol. 44(7). – P. 1888-1895. – doi: 10.1177/0363546515589167.

210. Case, J.M. Treatment of Articular Cartilage Defects of the Knee with Microfracture and Enhanced Microfracture Techniques / J.M. Case, J.M. Scopp // Sports Med. Arthrosc. Rev. – 2016. – Vol. 24(2). – P 63-68. – doi: 10.1097/JSA.000000 0000000113.

211. Cavaignac E. Hamstring graft incorporation according to the length of the graft inside tunnels / E. Cavaignac, V. Marot, M. Faruch [et al.] // American Journal of Sports Medicine. – 2018. – Vol. 46, № 2. – P. 348–356. – DOI: 10.1177/0363546517733472.

212. Cell-Free Scaffolds in Cartilage Knee Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis of Clinical Evidence / L. Andriolo, D. Reale, A. Di Martino [et al.] // Cartilage. – 2021. – Vol. 12(3). – P. 277-292. – doi: 10.1177/1947603519852406.

213. Chahla, J. How to Manage Cartilage Injuries? / J. Chahla, J. Stone, B.R. Mandelbaum // Arthroscopy. – 2019. – Vol. 35(10). – P. 27712773. – doi: 10.1016/j.arthro.2019.08.021.

214. Changes in the Subchondral Bone Affect Pain in the Natural Course of Traumatic Articular Cartilage Defects / Y. Kato, T. Nakasa, J. Sumii [et al.] // Cartilage. – 2023. – Vol. 14(2). – P. 247-255. – doi: 10.1177/19476035231154514.

215. Changes of the subchondral bone microchannel network in early osteoarthritis / S. Taheri, T. Yoshida, K.O. Böker [et al.] // Osteoarthritis Cartilage. – 2023. – Vol. 31(1). – P. 49-59. – doi: 10.1016/j.joca.2022.10.002.

216. Changing trends in the use of cartilage restoration techniques for the patellofemoral joint: a systematic review / A. Shanmugaraj, R.P. Coughlin, G.N. Kuper [et al.] // Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. – 2019. – Vol. 27(3). – P. 854-867. – doi: 10.1007/s00167-018-5139-4.

217. Characterization of bone perfusion by dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging and positron emission tomography in the Dunkin-Hartley guinea pig model of advanced osteoarthritis / J.P. Dyke, M. Synan, P. Ezell [et al.] // J Orthop Res. – 2015. – Vol. 33(3). – P. 366-372. – doi: 10.1002/jor.22768.

218. Chen H. AM-portal vs transtibial single-bundle ACLR: meta-analysis of RCTs / H. Chen, D. Chen, Z. Wang, S. Zhao // Journal of Orthopaedic Surgery and Research. – 2017. – Vol. 12. – Article 167. – DOI: 10.1186/s13018-017-0671-3.

219. Chen, B. IL-21 enhances the degradation of cartilage through the JAK-STAT signaling pathway during osteonecrosis of femoral head cartilage / B. Chen, Y. Liu, L. Cheng // Inflammation. – 2018. – Vol. 41. – P. 595-605.

220. Cheng, X. The articular cartilage preservative effects of genistein in an experimental model of knees osteoarthritis / X. Cheng, P. Xu // Appl Physiol Nutr Metab. – 2021. – Vol. 46. – P. 1331-1336.

221. Chimutengwende-Gordon, M. Current solutions for the treatment of chronic articular cartilage defects in the knee / M. Chimutengwende-Gordon, J. Donaldson, G. Bentley // EFORT Open Rev. – 2020. – Vol. 5(3). – P. 156-163.

222. Cho E. Remnant preservation may improve proprioception after anterior cruciate ligament reconstruction / E. Cho, J. Chen, C. Xu, J. Zhao // Journal of Orthopaedics and Traumatology. – 2022. – Vol. 23. – Article 22. – DOI: 10.1186/s10195-022-00622-y.

223. Choe J.S. Midterm Clinical and Radiological Outcomes of Revision Lateral Meniscal Allograft Transplantation / J.S. Choe, S.I. Bin, J.M. Kim, B.S. Lee, J.H. Song, H.K. Cho, T.H. Kee // Orthopaedic Journal of Sports Medicine. – 2024. – Vol. 12. – № 1. – Article 23259671231218602. – DOI: 10.1177/23259671231218602.

224. Choi N. H. Clinical and radiological outcomes after hamstring anterior cruciate ligament reconstructions: comparison between fixed-loop and adjustable-loop cortical suspension devices / N. H. Choi, B. S. Yang, B. N. Victoroff // American Journal of Sports Medicine. – 2017. – Vol. 45, № 4. – P. 826–831. – DOI: 10.1177/0363546516674183.

225. Clinger B. Quadriceps tendon autograft for anterior cruciate ligament reconstruction: state of the art / B. Clinger, J. Xerogeanes, J. Feller [et al.] // J ISAKOS. – 2022. – Vol. 7, № 6. – P. 162–172. – DOI: 10.1016/j.jisako.2022.08.010.

226. Clinical and Radiological Changes after Microfracture of Knee Chondral Lesions in Middle-Aged Asian Patients / J.K. Kim, R. Rupesh, S.K. Lee [et al.] // Clinics in Orthopedic Surgery. – 2019. – Vol. 11(3). – P. 282-290. – doi: 10.4055/cios.2019.11.3.282.

227. Clinical experiences with autologous osteochondral mosaicplasty in an athletic population: a 17-year prospective multicenter study / L. Hangody, J. Dobos, E. Baló [et al.] // Am J Sports Med. – 2010. – Vol. 38(6). – P. 1125-1133.

228. Clinical outcomes and failure rates of osteochondral allograft transplantation in the knee: A systematic review / F. Familiari, M.E. Cinque, J. Chahla [et al.] // Am J Sports Med. – 2018. – Vol. 46. – P. 3541-3549.

229. Clinical outcomes of multifocal osteochondral allograft transplantation of the knee: An analysis of overlapping grafts and multifocal lesions / E.J. Cotter, C.P. Hannon, D.R. Christian [et al.] // Am J Sports Med. – 2018. – Vol. 46. – P. 2884-2893.

230. Clinical, radiographic, and histological outcomes after cartilage repair with particulated juvenile articular cartilage: a 2-year prospective study / J. Farr, S. Tabet, E. Margerrison [et al.] // Am J Sports Med. – 2014. – Vol. 42(6). – P. 1417-1425. – doi: 10.1177/0363546514528671.

231. Collagen-Covered Autologous Chondrocyte Implantation Versus Autologous Matrix-Induced Chondrogenesis a Randomized Trial Comparing 2 Methods for Repair of Cartilage Defects of the Knee / V. Fossum, A.K. Hansen, T.

Wilsgaard [et al.] // The Orthopaedic J. of Sports Medicine. – 2019. – Vol. 7(9). – P. 232. – doi: 10.1177/2325967119868212.

232. Comparative Effectiveness of Cartilage Repair with Respect to the Minimal Clinically Important Difference / K.J. Jones, B.V. Kelley, A. Arshi [et al.] // Am. J. Sports Med. – 2019. – Vol. 47(13). – P. 3284-3293. – doi: 10.1177/0363546518824552.

233. Comparison of autologous osteoperiosteal cylinder and osteochondral graft transplantation in the treatment of large cystic osteochondral lesions of the talus (OLTs): a protocol for a non-inferiority randomised controlled trial / E. Deng, W. Shi, Y. Jiang [et al.] // BMJ Open. – 2020. – Vol. 10. – P. e033850. – doi: 10.1136/bmjopen-2019-033850.

234. Comparison of histological and morphometrical changes underlying subchondral bone abnormalities in inflammatory and degenerative musculoskeletal disorders: a systematic review / M. Loef, S. van Beest, F.P. Kroon [et al.] // Osteoarthritis Cartilage. – 2018. – Vol. 26(8). – P. 992-1002. – doi: 10.1016/j.joca.2018.05.007.

235. Condello V. Allograft tendons are a safe and effective option for revision ACL reconstruction: a clinical review / V. Condello, U. Zdanowicz, B. Di Matteo [et al.] // Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy. – 2019. – Vol. 27, № 6. – P. 1771–1781. – DOI: 10.1007/s00167-018-5147-4.

236. Costa G.G. Minimizing the risk of graft failure after anterior cruciate ligament reconstruction in athletes / G.G. Costa, M. Cento, B. Zampogna [et al.] // Journal of Experimental Orthopaedics. – 2022. – Vol. 9. – Article 65. – DOI: 10.1186/s40634-022-00461-3.

237. Cost-efficacy of knee cartilage defect treatments in the United States / J.S. Everhart, A.B. Campbell, M.M. Abouljoud [et al.] // Am. J. Sports Med. – 2020. – Vol. 48. – P. 242-251.

238. Culvenor A.G. OPTIKNEE consensus & best-evidence synthesis on rehab after ACL and meniscal injury / A.G. Culvenor, J.L. Pappas, A. Guermazi

[et al.] // British Journal of Sports Medicine. – 2022. – Vol. 56, № 24. – P. 1445–1455. – DOI: 10.1136/bjsports-2022-105495.

239. Current Concepts in Treatment of Patellofemoral Osteochondritis Dissecans / C. Juneau, R. Paine, E. Chicas [et al.] // Int J Sports Phys Ther. – 2016. – Vol. 11(6). – P. 903-925.

240. D'Ambrosi R. Italian research on anterior cruciate ligament: a bibliometric analysis / R. D'Ambrosi, F. Migliorini, F. Di Maria [et al.] // European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology. – 2024. – Vol. 34, № 5. – P. 2235–2243. – DOI: 10.1007/s00590-024-03937-3.

241. De Smet E. MRI following primary repair of the anterior cruciate ligament / E. De Smet, C.H.W. Heusdens, P.M. Parizel, P. Van Dyck // Clinical Radiology. – 2019. – Vol. 74, № 8. – P. 649.e1–649.e10. – DOI: 10.1016/j.crad.2019.03.014.

242. Dhawan A. Anatomic Tunnel Placement in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction / A. Dhawan, R.A. Gallo, S.A. Lynch // Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. – 2016. – Vol. 24, № 7. – P. 443–454. – DOI: 10.5435/JAAOS-D-14-00465.

243. Diermeier T. Treatment of Anterior Cruciate Ligament (ACL) Injury: Panther Symposium ACL Treatment Consensus Group / T. Diermeier, B.B. Rothrauff, L. Engebretsen [et al.] // British Journal of Sports Medicine. – 2021. – Vol. 55. – № 1. – P. 14–22. – DOI: 10.1136/bjsports-2020-102200.

244. DXA in the assessment of subchondral bone mineral density in knee osteoarthritis – A semi-standardized protocol after systematic review / A. Sepriano, J.A. Roman-Blas, R.D Little [et al.] // Semin Arthritis Rheum. – 2015. – Vol. 45. – P. 275-283. – doi: 10.1016/j.semarthrit.2015.06.012.

245. Effect of autogenous osteochondral mosaicplasty on the balance control of patients with cartilage defects of the knee: a pilot study / H. Tao, Y. Zhao, F. Tao [et al.] // Journal of Orthopaedic Surgery and Research. – 2023. – Vol. 18(1). – P. 336.

246. El-Desouky M. A. Clinical outcomes in stump-preserving versus stump-sacrificing anterior cruciate ligament reconstruction; a randomized controlled study / M. A. El-Desouky, M. Ezzat, B. H. Abdelrazek // BMC Musculoskeletal Disorders. – 2022. – Vol. 23, № 1. – P. 703. – DOI: 10.1186/s12891-022-05665-3.

247. Enhanced angiogenesis and increased bone turnover characterize bone marrow lesions in osteoarthritis at the base of the thumb / M. Shabestari, N.J. Kise, M.A. Landin [et al.] // Bone Joint Res. – 2018. – Vol. 7(6). – P. 406-413. – doi: 10.1302/2046-3758.76.BJR-2017-0083.R3.

248. Erggelet, C. Microfracture for the treatment of cartilage defects in the knee joint – A golden standard? / C. Erggelet, P. Vavken // Clin Orthop Trauma. – 2016. – Vol. 7(3). – P. 145-152. – doi: 10.1016 / j.jcot.2016.06.015.

249. Extracellular matrix structure / A.D. Theocharis, S.S. Skandalis, C. Gialeli [et al.] // Adv Drug Deliv Rev. – 2016. – Vol. 97. – P. 4-27. – doi: 10.1016/j.addr.2015.11.001.

250. Fabbri M. Single harvesting in the all-inside graft-link technique: is the graft length crucial for success? A biomechanical study / M. Fabbri, E. Monaco, R. M. Lanzetti [et al.] // Journal of Orthopaedics and Traumatology. – 2017. – Vol. 18, № 1. – P. 17–22. – DOI: 10.1007/s10195-016-0420-0.

251. Failures, reoperations, and improvement in knee symptoms following matrix-assisted autologous chondrocyte transplantation: A meta-analysis of prospective comparative trials / J.S. Everhart, E.X. Jiang, S.G. Poland [et al.] // Cartilage. – 2021. – Vol. 13(1). – P. 1022S-1035S.

252. Fan L. Comparison of clinical outcomes between hamstring tendon autograft and hybrid graft in anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review and meta-analysis / L. Fan, D. Guo, S. Liu [et al.] // Journal of Orthopaedic Surgery and Research. – 2024. – Vol. 19. – Article 5310. – DOI: 10.1186/s13018-024-05310-w.

253. Fang K. The tibial insertion of the hamstring can be considered to be preserved during anterior cruciate ligament reconstruction / K. Fang, Z. Dai, X.

Lin // Frontiers in Surgery. – 2022. – Vol. 9. – Article 996289. – DOI: 10.3389/fsurg.2022.996289.

254. Ferrel J.R. Editorial Commentary: Routine Use of Suture Tape Augmentation for Primary Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Surgery Is Not Justified / J.R. Ferrel, C.E. Conley, D.L. Johnson // Arthroscopy. – 2024. – Vol. 40. – № 9. – P. 2465–2467. – DOI: 10.1016/j.arthro.2024.02.022.

255. Fleming B.C. Bridge-Enhanced Anterior Cruciate Ligament Restoration: 6-Year Results From the First-in-Human Cohort Study / B.C. Fleming, B. Baranker, G.J. Badger [et al.] // Orthopaedic Journal of Sports Medicine. – 2024. – Vol. 12. – № 8. – Article 23259671241260632. – DOI: 10.1177/23259671241260632.

256. Foster A. Changes in arthroscopic findings in the anterior cruciate ligament deficient knee prior to reconstructive surgery / A. Foster, C. Butcher, P. G. Turner // Knee. – 2005. – Vol. 12, № 1. – P. 33−35. – DOI: 10.1016/j.knee.2003.10.007.

257. Franciozi C. E. Remnant preserving ACL reconstruction with a functional remnant is related to improved laxity but not to improved clinical outcomes / C. E. Franciozi, F. K. Minami, L. F. Ambra [et al.] // Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy. – 2022. – Vol. 30, № 5. – P. 1543–1551. – DOI: 10.1007/s00167-021-06572-1.

258. Fresh osteochondral allograft transplantation for the knee: Current concepts / S.L. Sherman, J. Garrity, K. Bauer [et al.] // J Am Acad Orthop Surg. – 2014. – Vol. 22. – P. 121-133.

259. Fresh osteochondral allograft transplantation for uncontained, elongated osteochondritis dissecans lesions of the medial femoral condyle / K.J. Jones, B.M. Cash, A. Arshi [et al.] // Arthrosc Tech. – 2019. – Vol. 8. – P. e267-e273.

260. Fu F.H. Anatomic anterior cruciate ligament reconstruction: a changing paradigm / F.H. Fu, C.F. van Eck, S. Tashman, J.J. Irrgang, M.S. Moreland

// Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy. – 2015. – Vol. 23, № 3. – P. 640–648. – DOI: 10.1007/s00167-014-3209-9.

261. Galan H. All inside full thickness quadriceps tendon ACL reconstruction: Long term follow up results / H. Galan, M. Escalante, F. Della Vedova, D. Slullitel // Journal of Experimental Orthopaedics. – 2020. – Vol. 7, № 1. – P. 1-8.

262. Gallagher, J.A. Lessons from rare diseases of cartilage and bone / J.A. Gallagher, L.R. Ranganath, A. Boyde // Curr Opin Pharmacol. – 2015. – Vol. 22. – P. 107-114. – doi: 10.1016/j.coph.2015.04.002.

263. Gobbi, A. Long-term results after microfracture treatment for full-thickness knee chondral lesions in athletes / A. Gobbi, G. Karnatzikos, A. Kumar // Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. – 2014. – Vol. 22(9). – P. 1986-1996.

264. Goldring, S.R. Changes in the osteochondral unit during osteoarthritis: structure, function, and cartilage-bone crosstalk / S.R. Goldring, M.B. Goldring // Nat Rev Rheumatol. – 2016. – Vol. 12(11). P. 632-644. – doi: 10.1038/nrrheum.2016.148.

265. Gomoll, A.H. The osteochondral unit / A.H. Gomoll, J. Farr, editors // Cartilage Restoration. – New York, NY: Springer New York, 2014. – P. 9-15.

266. Grassi A. Hamstring grafts show better MRI features when tibial insertion is preserved / A. Grassi, M. Casali, L. Macchiarola [et al.] // Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy. – 2021. – Vol. 29, № 2. – P. 507–518. – DOI: 10.1007/s00167-020-05948-z.

267. Greif D. N. Supplement use in patients undergoing anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review / D. N. Greif, C. P. Emerson, P. Allegra, A. Arizpe, K. L. Mansour, W. H. Cade 2nd, M. G. Baraga // Arthroscopy. – 2020. – Vol. 36, № 9. – P. 2537–2549. – DOI: 10.1016/j.arthro.2020.04.047.

268. Gupta R. Graft tunnel integration occurs earlier in the tibial tunnel than the femoral tunnel following ACL reconstruction / R. Gupta, S. Singh, A. Kapoor [et al.] // Knee Surgery & Related Research. – 2021. – Vol. 33, № 1. – Article 37. – DOI: 10.1186/s43019-021-00119-x.

269. Hangody, L. Autologous osteochondral mosaicplasty for the treatment of full-thickness defects of weight-bearing joints: ten years of experimental and clinical experience / L. Hangody, P. Füles // J Bone Joint Surg Am. – 2003. – Vol. 85(2). – P. 25-32.

270. Hassebrock J.D. Knee Ligament Anatomy and Biomechanics / J.D. Hassebrock, M.T. Gulbrandsen, W.L. Asprey, J.L. Makovicka, A. Chhabra // Sports Medicine and Arthroscopy Review. – 2020. – Vol. 28, № 3. – P. 80–86. – DOI: 10.1097/JSA.0000000000000279.

271. Heard M. No increase in adverse events with lateral extra-articular tenodesis augmentation of anterior cruciate ligament reconstruction – Results from the STABILITY randomized trial / M. Heard, H. Marmura, D. Bryant [et al.] // Journal of ISAKOS. – 2023. – Vol. 8, № 4. – P. 246–254. – DOI: 10.1016/j.jisako.2022.12.001.

272. Hohmann, E. Large osteochondral lesions of the femoral condyles: Treatment with fresh frozen and irradiated allograft using the Mega OATS technique / E. Hohmann, K. Tetsworth // Knee. – 2016. – Vol. 23. – P. 436-441.

273. Hoogeslag R.A. Efficacy of Nonaugmented, Static Augmented, and Dynamic Augmented Suture Repair of the Ruptured Anterior Cruciate Ligament: A Systematic Review of the Literature / R.A. Hoogeslag, R.W. Brouwer, A.J. de Vries, B.C. Boer [et al.] // The American Journal of Sports Medicine. – 2020. – Vol. 48. – № 14. – P. 3626-3637.– DOI: 10.1177/0363546520904690

274. Hopper G.P. Satisfactory patient-reported outcomes at 5 years following primary repair with suture tape augmentation for proximal anterior cruciate ligament tears / G.P. Hopper, J. Aithie, J.M. Jenkins, W.T. Wilson, G.M. Mackay // Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy. – 2021. – P. 1-7. – DOI: 0.1007/s00167-021-06485-z.

275. Huang, B.J. Cell-based tissue engineering strategies used in the clinical repair of articular cartilage / B.J. Huang, J.C. Hu, A. Kyriacos // Athanasiou Biomaterials. – 2016. – Vol. 98. – P. 1-22

276. Hughes J.D. Anterior Cruciate Ligament Repair: The Current Status / J.D. Hughes, C.D. Lawton, D.H. Nawabi, A.D. Pearle, V. Musahl // Journal of Bone and Joint Surgery – American Volume. – 2020. – Vol. 102, № 21. – P. 1900–1915. – DOI: 10.2106/JBJS.20.00509.

277. Hypoxia and vitamin D differently contribute to leptin and dickkopf-related protein 2 production in human osteoarthritic subchondral bone osteoblasts / B. Bouvard, E. Abed, M. Yéléhé-Okouma [et al.] // Arthritis Res. Ther. – 2014. – Vol. 16(5). – P. 459.

278. Identification of trabecular excrescences, novel microanatomical structures, present in bone in osteoarthropathies / A.M. Taylor, A. Boyde, J.S. Davidson [et al.] // Eur Cell Mater. – 2012. – Vol. 23. – P. 300-308. – doi: 10.22203/ecm.v023a23.

279. Inderhaug, E. Osteochondral Autograft Transplant (Mosaicplasty) for Knee Articular Cartilage Defects / E. Inderhaug, E. Solheim // JBJS Essent Surg Tech. – 2019. – Vol. 9(4). – P. e34. – doi: 10.2106/JBJS.ST.18.00113.

280. Influence of age and gender on microarchitecture and bone remodeling in subchondral bone of the osteoarthritic femoral head / G. Li, Q. Zheng, E. Landao-Bassonga [et al.] // Bone. – 2015. – Vol. 77. – P. 91-97. – doi: 10.1016/j.bone.2015.04.019.

281. Instructive cartilage regeneration modalities with advanced therapeutic implantation under abnormal conditions / Z. Wang, H. Le, Y. Wang [et al.] // Bioact Mater. – 2021. – Vol. 11. – P. 317-338.

282. Integrative epigenomics, transcriptomics and proteomics of patient chondrocytes reveal genes and pathways involved in osteoarthritis / J. Steinberg, G.R.S. Ritchie, T.I. Roumeliotis [et al.] // Sci. Rep. – 2017. – Vol. 7(1). – P. 8935.

283. Interleukin-1 is not involved in synovial inflammation and cartilage destruction in collagenase-induced osteoarthritis / S.C. Dalen, A.B. Blom, A.W. Slöetjes [et al.] // Osteoarthritis Cartilage. – 2017. – Vol. 25(3). – P. 385-396.

284. Iozzo, R.V. Proteoglycan form and function: A comprehensive nomenclature of proteoglycans / R.V. Iozzo, L. Schaefer // Matrix Biol. – 2015. – Vol. 42. – P. 11-55. – doi:10.1016/j.matbio.2015.02.003.

285. Jin C. Biomechanical comparisons of current suspensory fixation devices for anterior cruciate ligament reconstruction / C. Jin, S. V. Paluvadi, S. Lee [et al.] // International Orthopaedics. – 2018. – Vol. 42, № 6. – P. 1291–1296. – DOI: 10.1007/s00264-018-3780-7.

286. Johnson, V.L. The epidemiology of osteoarthritis / V.L. Johnson, D.J. Hunter // Best Pract. Res. Clin. Rheumatol. – 2014. – Vol. 28(1). – P. 5-15. – doi: 10.1016/j.berh. 2014.01.004.

287. Kaya S. The impact of early weight-bearing on results following anterior cruciate ligament reconstruction / S. Kaya, Y. C. Unal, N. Guven [et al.] // BMC Musculoskeletal Disorders. – 2024. – Vol. 25. – Article 395. – DOI: 10.1186/s12891-024-07525-8.

288. Keklik S.S. Evaluation of proprioception in patients who underwent ACL reconstruction: measurement in functional position / S.S. Keklik, N.A. Güzel, G. Çobanoğlu, N. Kafa // Turkish journal of Medical Sciences. – 2021. – Vol. 51, № 4. – P. 2036-2042. DOI: 10.3906/sag-2004-110.

289. Keyhani S. Peroneus longus tendon autograft versus hamstring tendon autograft in anterior cruciate ligament reconstruction: a comparative study with a mean follow-up of two years / S. Keyhani, M. Qoreishi, M. Mousavi, H. Ronaghi, M. Soleymanha // Arch Bone Jt Surg. – 2022. – Aug;10(8):695-701. DOI: 10.22038/ABJS.2022.59568.2938.

290. Kim S.H. Analysis of Risk Factors for Ramp Lesions Associated With Anterior Cruciate Ligament Injury / S.H. Kim, H.J. Seo, D.W. Seo [et al.] // American Journal of Sports Medicine. – 2020. – Vol. 48, № 7. – P. 1673–1681. – DOI: 10.1177/0363546520918207.

291. Kim, S.H. Intra-articular injection of mesenchymal stem cells for clinical outcomes and cartilage repair in osteoarthritis of the knee: a meta-analysis

of randomized controlled trials / S.H. Kim, C.W. Ha, Y.B. Park // Archives of Orthopadic and Trauma Surgery. – 2019. – Vol. 139. – P. 971-980.

292. Knee articular cartilage repair and restoration techniques: a review of the literature / D.L. Richter, R.C. Schenck Jr, D.C. Wascher [et al.] // Sports Health. – 2016. – Vol. 8(2). – P. 153-160. – doi: 10.1177/1941738115611350.

293. Knee osteoarthritis phenotypes and their relevance for outcomes: a systematic review / L.A. Deveza, L. Melo, T.P. Yamato [et al.] // Osteoarthritis Cartilage. – 2017. – Vol. 25(9). – P. 452-456.

294. Knee-to-Talus donor-site morbidity following autologous osteochondral transplantation: a meta-analysis with Best-case and worst-case analysis / Y. Shimozono, D. Seow, Y. Yasui [et al.] // Clin Orthop Relat Res. – 2019. – Vol. 477. – P. 1915-1931.

295. Kotsifaki A. Aspetar clinical practice guideline on rehabilitation after ACL reconstruction / A. Kotsifaki, H. Dingenen, K. Ebert [et al.] // British Journal of Sports Medicine. – 2023. – Vol. 57, № 6. – P. 332–349. – DOI: 10.1136/bjsports-2022-106158.

296. Kraeutler M. J. Anatomy and biomechanics of the native and reconstructed anterior cruciate ligament: surgical implications / M. J. Kraeutler, R. M. Wolsky, A. F. Vidal, J. T. Bravman // Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume. – 2017. – Vol. 99, № 5. – P. 438–445. – DOI: 10.2106/JBJS.16.00754.

297. Krishnan, Y. Cartilage diseases / Y. Krishnan, A.J. Grodzinsky // Matrix Biol. – 2018. – Vol. 71-72. – P. 51-69. – doi: 10.1016/j.matbio.2018.05.005.

298. Krumbach B. A Comparative Analysis of Quadriceps Tendon, Patellar Tendon Bone Allograft, and Cadaver Graft in Anterior Cruciate Ligament (ACL) Repair and Reconstructive Surgery / B. Krumbach, C. Meretsky, A. T. Schiuma, M. Ajebli // Cureus. – 2024. – Vol. 16, № 5. – Article e59836. – DOI: 10.7759/cureus.59836.

299. Kshirsagar V. Comparative Evaluation of Arthritic Changes in Post-operative Patients With Anterior Cruciate Ligament (ACL) Injuries: A Study

of Exercising Versus Sedentary Individuals / V. Kshirsagar, T. Yadav // Cureus. – 2025. – Vol. 17, № 1. – Article e77264. – DOI: 10.7759/cureus.77264.

300. Large osteochondral allografts of the knee: Surgical technique and indications / G. Pisanu, U. Cottino, F. Rosso [et al.] // Joints. – 2018. – Vol. 6. – P. 42-53.

301. Lee B. I. Does the tibial remnant of the ACL promote ligamentization? / B. I. Lee [et al.] // Knee. – 2016. – DOI: 10.1016/j.knee.2016.09.008.

302. Lee D.H. Femoral tunnel length and obliquity: AM-portal/Outside-in vs transtibial – meta-analysis / D.H. Lee, S. Kim, S. Kim // Arthroscopy. – 2016. – Vol. 32, № 1. – P. 142–150. – DOI: 10.1016/j.arthro.2015.07.026.

303. Lee, S. Magnetic resonance imaging of subchondral insufficiency fractures of the lower limb / S. Lee, A. Saifuddin // Skeletal Radiol. – 2019. – Vol. 48(7). – P. 1011-1021. – doi: 10.1007/s00256-019-3160-4.

304. Lin K. M. Graft selection in anterior cruciate ligament reconstruction / K. M. Lin, C. Boyle, N. Marom, R. G. Marx // Sports Medicine and Arthroscopy Review. – 2020. – Vol. 28, № 2. – P. 41–48. – DOI: 10.1097/JSA.0000000000000265.

305. Lin R. Randomized controlled trial of all-inside and standard single-bundle ACLR with functional, MRI-based graft maturity and patient-reported outcomes / R. Lin, W. Chen, Y. Zhang [et al.] // BMC Musculoskeletal Disorders. – 2022. – Vol. 23. – Article 289. – DOI: 10.1186/s12891-022-05231-x.

306. Lind M. Bone ingrowth into open architecture PEEK interference screw after ACL reconstruction / M. Lind, T. Nielsen, O. G. Sørensen [et al.] // Journal of Experimental Orthopaedics. – 2020. – Vol. 7, № 1. – P. 68. – DOI: 10.1186/s40634-020-00285-z.

307. Liu S. A randomized clinical trial to evaluate attached hamstring anterior cruciate ligament graft maturity with magnetic resonance imaging / S. Liu, H. Li, H. Tao, Y. Sun, S. Chen, J. Chen // American Journal of Sports Medicine. – 2018. – Vol. 46, № 5. – P. 1143–1149. – DOI: 10.1177/0363546517752918.

308. Liu, J.S. Radiologic observation of the blood supply changes around the knee with osteoarthritis / J.S. Liu, Z.Y. Li // Zhongguo Gu Shang. – 2017. – Vol. 25(8). – P. 701-706.

309. Long-term Failure Rates Associated with Knee Microfracture Surgery / A. Layton, R.J. Arnold, J. Graham [et al.] // Valuein in Health. – 2015. – Vol. 18(3). – P. A156. – doi: 10.1016/j.jval.2015.03.905.

310. Lubowitz J. H. Return-to-sport outcomes after anterior cruciate ligament surgical treatment may be improved by attention to modifiable factors and consideration of nonmodifiable factors / J. H. Lubowitz // Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery. – 2023. – Vol. 39, № 3. – P. 705–707. – DOI: 10.1016/j.arthro.2022.12.003.

311. Management of Chondral Lesions of the Knee: Analysis of Trends and Short-Term Complications Using the National Surgical Quality Improvement Program Database / A.K. Gowd, G.L. Cvetanovich, J.N. Liu [et al.] // Arthroscopy. – 2019. – Vol. 35(1). – P. 138-146. – doi: 10.1016/j.arthro.2018.07.049.

312. Manara, M. A clinical overview of bone marrow edema / M. Manara, M. Varenna // Reumatismo. – 2014. – Vol. 66(2). – P. 184-196. – doi: 10.4081/reumatismo.2014.790.

313. Mann O. Anterior cruciate ligament reconstruction: effect of graft type and gender on early to mid-term clinical outcomes / O. Mann, O. Al-Dadah // Musculoskeletal Surgery. – 2024. – Vol. 108, № 3. – P. 313–322. – DOI: 10.1007/s12306-024-00824-2.

314. Martinez-Cano J. P. Quadrupled semitendinosus ACL reconstruction combining cortical button in femur and interference screw in tibia / J. P. Martinez-Cano, L. M. Zamudio-Castilla, J. A. Cuadros-Potes [et al.] // Arthroscopy Techniques. – 2019. – Vol. 9, № 1. – P. e9–e14. – DOI: 10.1016/j.eats.2019.08.011.

315. Matrix-assisted chondrocyte transplantation with bone grafting for knee osteochondritis dissecans: stable results at 12 years / L. Andriolo, A. Di

Martino, S.A. Altamura [et al.] // Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. – 2021. – Vol. 29(6). – P. 1830-1840. – doi: 10.1007/s00167-020-06230-y.

316. Matrix-Associated Autologous Chondrocyte Implantation Is an Effective Treatment at Midterm Follow-up in Adolescents and Young Adults / A. Hoburg, I. Löer, K. Körsmeier [et al.]. [et al.] // The Orthopaedic J. of Sports Medicine. – 2019. Vol. 7(4). – P. 232. – doi: 10.1177/2325967119841077.

317. Matrix-associated autologous chondrocyte implantation: a clinical follow-up at 15 years / J. Gille, P. Behrens, A.P. Schulz [et al.] // Cartilage. – 2016. – Vol. 7(4). P. 309-315. – doi: 10.1177/1947603516638901.

318. Mayr R. ACL reconstruction with adjustable-length loop cortical button fixation results in less tibial tunnel widening compared with interference screw fixation / R. Mayr, V. Smekal, C. Koidl [et al.] // Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy. – 2020. – Vol. 28, № 4. – P. 1036–1044. – DOI: 10.1007/s00167-019-05642-9.

319. Mayr R. Preparation techniques for all-inside ACL cortical button grafts: A biomechanical study / R. Mayr, C. H. Heinrichs, M. Eichinger [et al.] // Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy. – 2016. – Vol. 24, № 9. – P. 2983–2989. – DOI: 10.1007/s00167-015-3605-9.

320. Metabolic stress-induced joint inflammation and osteoarthritis / A. Courties, O. Gualillo, F. Berenbaum [et al.] // Osteoarthritis Cartilage. – 2015. – Vol. 23(11). – P. 1955-1965.

321. Metaphyseal burst sign: a secondary sign on MRI of subchondral insufficiency fracture of the knee / A. Vidoni, R. Shah, D. Mak [et al.] // J Med Imaging Radiat Oncol. – 2018. – Vol. 62(6). – P. 764-768. – doi: 10.1111/1754-9485.12781.

322. Microarray analysis of bone marrow lesions in osteoarthritis demonstrates upregulation of genes implicated in osteochondral turnover, neurogenesis and inflammation / A. Kuttapitiya, L. Assi, K. Laing [et al.] // Ann Rheum Dis. – 2017. – Vol. 76(10). – P. 1764-1773. – doi: 10.1136/annrheumdis-2017-211396.

323. Microenvironment in subchondral bone: predominant regulator for the treatment of osteoarthritis / W. Hu, Y. Chen, C. Dou // Ann Rheum Dis. – 2021. – Vol. 80(4). – P. 413-422. – doi: 10.1136/annrheumdis-2020-218089.

324. Microfracture and osteochondral autograft transplantation are cost-effective treatments for articular cartilage lesions of the distal femur / D.J. Miller, M.V. Smith, M.J. Matava [et al.] // Am J Sports Med. – 2015. – Vol. 43(9). – P. 2175-2581.

325. Microfracture Technique for Chronic Unstable Osteochondral Defect of Knee: Case Report / G. Sidhu, I. Galanopoulos, N. Ashwood [et al.] // Cureus. – 2021. – Vol. 13(2). – P. e13180. – doi: 10.7759/cureus.13180.

326. Microfracture technique versus osteochondral autologous transplantation mosaicplasty in patients with articular chondral lesions of the knee: a prospective randomized trial with long-term follow-up / S. Ulstein, A. Arøen, J.H. Røtterud [et al.] // Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. – 2014. – Vol. 22(6). – P. 1207-1215.

327. Microstructural changes in cartilage and bone related to repetitive overloading in an equine athlete model / S.M. Turley, A. Thambyah, C.M. Riggs [et al.] // J Anat. – 2015. – Vol. 224(6). – P. 647-658. – doi: 10.1111/joa.12177.

328. Mid-term comparative outcomes of autologous bone-marrow concentration to treat osteonecrosis of the femoral head in standard practice / A. Cruz-Pardos, E. Garcia-Rey, J.A. Ortega-Chamarro [et al.] // Hip Int. – 2016. – Vol. 26(5). – P. 432-437.

329. Mid-term outcome of arthroscopic AMIC for the treatment of articular cartilage defects in the knee joint is equivalent to mini-open procedures / J. Schagemann, P. Behrens, A. Paech [et al.] // Arch. Orthop. Trauma Surg. – 2018. – Vol. 138(6). – P. 819-825. – doi: 10.1007/s00402-018-2887-z.

330. Migliorini F. Quadriceps tendon autograft for primary ACL reconstruction: a Bayesian network meta-analysis / F. Migliorini, J. Eschweiler, Y.E. Mansy, V. Quack // European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology. – 2020. – Vol. 30. – № 7. – P. 1129-1138.

331. Miller M.D. Anterior Cruciate Ligament Revision Reconstruction / M.D. Miller, J.J. Klineberg, P.D. Della Valle, M.D. Lynch, S.J. Tarity // Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. – 2021. – Vol. 29, № 17. – P. 723–731. – DOI: 10.5435/JAAOS-D-21-00088.

332. Min J.H. Graft choice to decrease the revision rate of anterior cruciate ligament reconstruction: a nationwide retrospective cohort study / J.H. Min, Y.J. Seo, D.Y. Lee [et al.] // Scientific Reports. – 2024. – Vol. 14. – Article 71068. – DOI: 10.1038/s41598-024-71068-0.

333. Mir-142-5p as a CXCR4-targeted MicroRNA attenuates SDF-1-induced chondrocyte apoptosis and cartilage degradation via inactivating MAPK signaling pathway / Y. Xiang, Y. Li, L. Yang [et al.] // Biochem Res Int. – 2020. – Vol. 20. – P. 4508108.

334. Mosaicplasty versus Matrix-Assisted Autologous Chondrocyte Transplantation for Knee Cartilage Defects: A Long-Term Clinical and Imaging Evaluation / S. Zaffagnini, A. Boffa, L. Andriolo [et al.] // Appl. Sci. – 2020. – Vol. 10. – P. 4615. – doi: 10.3390/app10134615.

335. Mouarbes D. Anterior cruciate ligament reconstruction: A systematic review and meta-analysis of outcomes for quadriceps tendon autograft versus bone-patellar tendon-bone and hamstring-tendon autografts / D. Mouarbes, J. Menetrey, V. Marot [et al.] // American Journal of Sports Medicine. – 2019. – Vol. 47, № 14. – P. 3531–3540. – DOI: 10.1177/0363546518825340.

336. MR imaging of cartilage repair surgery of the knee / Y.W. Liu, M.D. Tran, M.R. Skalski [et al.] // Clin. Imaging. – 2019. – Vol. 58. – P. 129-139.

337. Multilayer biomaterial for osteochondral regeneration shows superiority vs microfractures for the treatment of osteochondral lesions in a multicentre randomized trial at 2 years / E. Kon, G. Filardo, M. Brittberg [et al.] // Knee Surgery Sports Traumatology Arthroscopy. – 2018. – Vol. 26. – P. 2704-2715.

338. Murray M.M. Bridge-Enhanced Anterior Cruciate Ligament Repair Is Not Inferior to Autograft Anterior Cruciate Ligament Reconstruction at 2 Years: Results of a Prospective Randomized Clinical Trial / M.M. Murray, B.C. Fleming,

G.J. Badger [et al.] // American Journal of Sports Medicine. – 2020. – Vol. 48, № 6. – P. 1305–1315. – DOI: 10.1177/0363546520913532.

339. Musculoskeletal consequences of COVID-19 / N.P. Disser, A.J. De Micheli, M.M. Schonk [et al.] / J Bone Joint Surg Am. – 2020. – Vol. 102. – P. 1197-1204. – doi:10.2106/JBJS.20.00847.

340. Naraoka T. Is remnant preservation truly beneficial to anterior cruciate ligament reconstruction healing? / T. Naraoka, Y. Kimura, E. Tsuda, Y. Yamamoto, Y. Ishibashi // American Journal of Sports Medicine. – 2017. – Vol. 45, № 5. – P. 1049–1058. – DOI: 10.1177/0363546516682241.

341. Nencini, S. The physiology of bone pain: how much do we really know? / S. Nencini, J.J. Ivanusic // Front Physiol. – 2016. – Vol. 7. – P. 157. – doi: 10.3389/fphys.2016.00157.

342. Nicoletti, D. Subchondral insufficiency fracture – knee / D. Nicoletti. – Текст : электронный // Radiopaedia. – 2022. – URL: https://radiopaedia.org/cases/subchondral-insufficiency-fracture-knee.

343. Nukuto K. Current development in surgical techniques, graft selection and additional procedures for ACL injury: a narrative review / K. Nukuto, Y. Hoshino, K. Kataoka, R. Kuroda // Annals of Joint. – 2023. – Vol. 8. – Article 39. – DOI: 10.21037/aoj-23-39.

344. On fragmenting, densely mineralized acellular protrusions into articular cartilage and their possible role in osteoarthritis / A. Boyde, G.R. Davis, D. Mills [et al.] // J Anat. – 2014. – Vol. 225(4). – P. 436-446. – doi: 10.1111/joa.12226.

345. Opoku M. Can peroneus longus tendon autograft become an alternative to hamstring tendon autograft for anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review and meta-analysis of comparative studies / M. Opoku, A. M. Abdramane, A. Abdirahman [и др.] // Journal of Orthopaedic Surgery and Research. – 2025. – Vol. 20. – Article 719. – DOI: 10.1186/s13018-025-06080-9.

346. Osteoarthritis Year in Review 2016: biomarkers (biochemical markers) / A. Mobasheri, A.C. Bay-Jensen, W.E. van Spil [et al.] // Osteoarthritis Cartilage. – 2017. – Vol. 25(2). – P. 199-208.

347. Osteochondral autograft transplantation: a review of the surgical technique and outcomes / D.L. Richter, J.A. Tanksley, M.D. Miller [et al.] // Sports Med Arthrosc Rev. – 2016. – Vol. 24(2). – P. 74-78. – doi: 10.1097/JSA.0000000000000099.

348. Osteochondral lesions of the knee: differentiating the most common entities at MRI / T. Gorbachova, Y. Melenevsky, M. Cohen [et al.] // Radiographics. – 2018. – Vol. 38(5). – P. 1478-1495 doi: 10.1148/rg.2018180044.

349. Oussedik, S. Treatment of articular cartilage lesions of the knee by microfracture or autologous chondrocyte implantation: a systematic review / S. Oussedik, K. Tsitskaris, D. Parker // Arthroscopy. – 2015. – Vol. 31(4). – P. 732-744.

350. Outerbridge, R.E. The etiology of chondromalacia patellae / R.E. Outerbridge // J Bone Joint Surg Br. – 1961. – Vol. 43-B. – P. 752-757.

351. Park J. Y. Comparative effectiveness of peroneus longus tendon (PLT) autografts versus hamstring tendon (HT) autografts in anterior cruciate ligament reconstruction: a comprehensive systematic review and meta-analysis / J. Y. Park, A. Fernandes, S. Y. Park [et al.] // European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology. – 2024. – Vol. 34, № 5. – P. 2691–2699. – DOI: 10.1007/s00590-024-03984-w.

352. Parkes C. W. Hamstring autograft anterior cruciate ligament reconstruction utilizing an all-inside technique with and without independent suture tape reinforcement / C. W. Parkes, D. P. Leland, B. A. Levy, M. J. Stuart // Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery. – 2021. – Vol. 37, № 2. – P. 609–616. – DOI: 10.1016/j.arthro.2020.09.002.

353. Patellofemoral Articulating Osteochondral (Kissing) Lesion Treated with Autologous Chondrocyte Implantation: A Case Report / T.J. Ridley,

C.T. Rud, J.A. Macalena [et al.] // Orthop Case Rep. – 2017. – Vol. 7(3). – P. 41-44. – doi: 10.13107/jocr.2250-0685.798.

354. Pathria, M.N. Acute and Stress-related Injuries of Bone and Cartilage: Pertinent Anatomy, Basic Biomechanics, and Imaging Perspective / M.N. Pathria, C.B. Chung, D.L. Resnick // Radiology. – 2016. – Vol. 280(1). – P. 21-38. – doi: 10.1148/radiol.16142305.

355. Pautasso A. All-inside technique in ACL reconstruction: mid-term clinical outcomes and comparison with AM technique (Hamstrings and BpTB grafts) / A. Pautasso, M. Capella, L. Barberis, L. Drocco // European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology. – 2021. – Vol. 31, № 3. – P. 465–472. – DOI: 10.1007/s00590-020-02798-w.

356. Phenotypic instability of chondrocytes in osteoarthritis: on a path to hypertrophy / P. Singh, K.B. Marcu, M.B. Goldring [et al.] // Ann N Y Acad Sci. – 2019. – Vol. 1442(1). – P. 17-34. – doi: 10.1111/nyas.13930.

357. Platelet-Rich Plasma Augmentation to Microfracture Provides a Limited Benefit for the Treatment of Cartilage Lesions: A Meta-analysis / A. Boffa, D. Previtali, S.A. Altamura [et al.] // Orthop. J. Sports Med. – 2020. – Vol. 8(4). – P. 2325967120910504.

358. Prevalence of Diagnosed Arthritis – United States, 2019-2021 / E.A. Fallon, M.A. Boring, A.L. Foster [et al.] // MMWR Morb Mortal Wkly Rep. – 2023. – Vol. 72. – P. 1101–1107.

359. Prevalence trends of site-specific osteoarthritis from 1990 to 2019: Findings from the global burden of disease study 2019 / H. Long, Q. Liu, H. Yin [et al.] / Arthritis Rheumatol. – 2022. – Vol. 74(7). – P. 1172-1183.

360. Protective effects of metformin against osteoarthritis through upregulation of SIRT3-mediated PINK1/Parkin-dependent mitophagy in primary chondrocytes / C. Wang, Y. Yang, Y. Zhang [et al.] // Biosci Trends. – 2019. – Vol. 12. – P. 605-612.

361. Qu, Y. FSTL1 promotes inflammatory reaction and cartilage catabolism through interplay with NFkappaB signaling pathways in an in vitro

ONFH model / Y. Qu, Y. Liu, R. Li [et al.] // Inflammation. – 2019. – Vol. 42. – P. 1491-1503.

362. Quantitative in vivo assessment of bone microarchitecture in the human knee using HR-pQCT / A. Kroker, Y. Zhu, S.L. Manske [et al.] // Bone. – 2017. – Vol. 97. – P. 43-48. – doi: 10.1016/j.bone.2016.12.015.

363. Quercetin alleviates rat osteoarthritis by inhibiting inflammation and apoptosis of chondrocytes, modulating synovial macrophages polarization to M2 macrophages / Y. Hu, Z. Gui, Y. Zhou [et al.] // Free Radic Biol Med. – 2019. – Vol. 145. – P. 146-160.

364. Racial/Ethnic, Socioeconomic, and Geographic Disparities in the Epidemiology of Knee and Hip Osteoarthritis / L.F. Callahan, R.J. Cleveland, K.D. Allen [et al.] // Rheumatic Disease Clinics of North America. – 2021. – Vol. 47(1). – P. 1-20.

365. Rahbari A. Changes of knee proprioception in athletes with an isolated unilateral complete anterior cruciate ligament rupture in a six-month follow-up / A. Rahbari, A. Rahimi, K. K. Kalantari, A. A. Baghban // Crescent Journal of Medical and Biological Sciences. – 2021. – Vol. 8, № 4.

366. Randomized Study of Long-term (15-17 Years) Outcome After Microfracture Versus Mosaicplasty in Knee Articular Cartilage Defects / E. Solheim, J. Hegna, T. Strand [et al.] // Am J Sports Med. – 2018. – Vol. 46(4). – P. 826-831.

367. Randsborg P.-H. Patient-reported outcome, return to sport, and revision rates 7–9 years after ACL reconstruction: results from a cohort of 2042 patients / P.-H. Randsborg, N. Cepeda, D. Adamec [et al.] // American Journal of Sports Medicine. – 2022. – Vol. 50, № 2. – P. 425–435. – DOI: 10.1177/03635465211060333.

368. Rebmann D. Immunohistochemical analysis of sensory corpuscles in human transplants of the anterior cruciate ligament / D. Rebmann, H. O. Mayr, H. Schmal, S. Hernandez Latorre // Journal of Orthopaedic Surgery and Research. – 2020. – Vol. 15, № 1. – P. 1–9. – DOI: 10.1186/s13018-020-01785-5.

369. Reddy S. K. Functional outcome between peroneus longus vs hamstring graft in an ACL reconstruction / K. S Reddy, N. Keerthi, K. Komala Sarvani // European Journal of Cardiovascular Medicine. – 2023. – Vol. 13, № 3. – P. 2346–2351.

370. Repair of retropatellar cartilage defects in the knee with microfracture and a cell-free polymer-based implant / C. Becher, M. Ettinger, M. Ezechieli [et al.] // Arch Orthop Trauma Surg. – 2015. – Vol. 135(7). – P. 1003-1010. – doi: 10.1007/s00402-015-2235-5.

371. Robinson J.D. Jr. Primary anterior cruciate ligament repair: Current concepts / J.D. Robinson Jr., T. Williamson, T. Carson, R.J. Whelan, S.P. Abelow, B.B. Gilmer // J ISAKOS. – 2023. – Vol. 8, № 6. – P. 456–466. – DOI: 10.1016/j.jisako.2023.08.008.

372. Rodriguez K. Anterior cruciate ligament injury: conservative versus surgical treatment / K. Rodriguez, M. Soni, P. K. Joshi, S. C. Patel // Cureus. – 2021. – Vol. 13, № 12.

373. Rodríguez-Merchán E.C. Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Is Biological Augmentation Beneficial? / E.C. Rodríguez-Merchán // International Journal of Molecular Sciences. – 2021. – Vol. 22, № 22. – Article 12566. – DOI: 10.3390/ijms222212566.

374. Roos E. M. 30 Years with the Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS) / E. M. Roos // Osteoarthritis and Cartilage. – 2024. – Vol. 32. – № 4. – P. 421-429. – DOI: 10.1016/j.joca.2023.10.002.

375. Rothrauff B. B. Anatomic ACL reconstruction reduces risk of post-traumatic osteoarthritis: a systematic review with minimum 10-year follow-up / B. B. Rothrauff, A. Jorge, D. de Sa [et al.] // Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy. – 2020. – Vol. 28, № 4. – P. 1072–1084. – DOI: 10.1007/s00167-019-05665-2.

376. Roy, K.A. Contribution of Circulatory Disturbances in Subchondral Bone to the Pathophysiology of Osteoarthritis / K.A. Roy, R. Jennifer, P.D. Jonathan

// Curr Rheumatol Rep. – 2017. – Vol. 19. – P. 49. – doi: 10.1007/s11926-017-0660-x.

377. Ruffilli A. Preservation of hamstring tibial insertion in ACL reconstruction: a review / A. Ruffilli, F. Traina, G. Evangelisti [et al.] // Musculoskeletal Surgery. – 2015. – Vol. 99, № 2. – P. 87–92. – DOI: 10.1007/s12306-015-0346-3.

378. Runer A. Current trends in graft choice for primary anterior cruciate ligament reconstruction – Part I: biomechanics and biology / A. Runer, L.E. Keeling, N. Wagala [et al.] // J. Exp. Orthop. – 2023. – Vol. 10. – Article 37. – DOI: 10.1186/s40634-023-00600-4.

379. Runer A. Current trends in graft choice for primary anterior cruciate ligament reconstruction – Part II: in-vivo kinematics, PROs, failure, strength recovery, return to sport and complications / A. Runer, L.E. Keeling, N. Wagala [et al.] // J. Exp. Orthop. – 2023. – Vol. 10. – Article 40. – DOI: 10.1186/s40634-023-00601-3.

380. Sadlik, B. Implantation of a collagen matrix for an AMIC repair during dry arthroscopy / B. Sadlik, M. Wiewiorski // Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. – 2015. – Vol. 23. – P. 2349-2352.

381. Schillhammer C. K. Arthroscopy up to date: anterior cruciate ligament anatomy / C. K. Schillhammer, J. B. Reid III, J. Rister [et al.] // Arthroscopy. – 2016. – Vol. 32, № 1. – P. 209–212. – DOI: 10.1016/j.arthro.2015.10.009.

382. Schneider K. N. Good to excellent functional short-term outcome and low revision rates following primary anterior cruciate ligament repair using suture augmentation / K. N. Schneider, B. Schliemann, G. Gosheger, C. Theil // Journal of Clinical Medicine. – 2020. – Vol. 9, № 10. – P. 3068. – DOI: 10.3390/jcm9103068

383. Schützenberger S. Adjustable-loop vs fixed-loop fixation: laxity and clinical outcomes after ACLR / S. Schützenberger, C. Hoser, S. Fink [et al.] //

Journal of Orthopaedic Surgery and Research. – 2022. – Vol. 17. – Article 234. – DOI: 10.1186/s13018-022-03128-y.

384. Senftl M. Occurrence of inadequate ACL healing after dynamic intraligamentary stabilization and functional outcome – a multicentre case series / M. Senftl, D. Petek, M. Jacobi, A. Schallberger // European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology. – 2021. – P. 1–10. – DOI: 10.1007/s00590-021-03096-9.

385. Shumborski S. Allograft donor characteristics significantly influence graft rupture after anterior cruciate ligament reconstruction in a young active population / S. Shumborski, L. J. Salmon, C. Monk [et al.] // American Journal of Sports Medicine. – 2020. – Vol. 48, № 10. – P. 2401–2407. – DOI: 10.1177/0363546520938777.

386. Shuo W. Dynamic arthroscopic navigation system for ACL reconstruction based on multi-level memory architecture / Shuo Wang, Weili Shi, Shuai Yang, Jiahao Cui, Qinwei Guo // arXiv preprint. – 2025. – arXiv:2504.09564. – URL: https://arxiv.org/abs/2504.09564.

387. Śmigielski R. Ribbon-like appearance of the midsubstance fibres of the anterior cruciate ligament close to its femoral insertion site: a cadaveric study including 111 knees / R. Śmigielski, U. Zdanowicz, M. Drwięga [et al.] // Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy. – 2015. – Vol. 23, № 11. – P. 3143–3150. – DOI: 10.1007/s00167-014-3146-7.

388. Smith P.A. All-Inside Quadrupled Semitendinosus Autograft Shows Stability Equivalent to Patellar Tendon Autograft Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Randomized Controlled Trial in Athletes 24 Years or Younger / P.A. Smith, C.S. Cook, J.A. Bley // Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery. – 2020. – Vol. 36, № 6. – P. 1629–1646. – DOI: 10.1016/j.arthro.2020.01.048.

389. Snaebjörnsson T. Graft Fixation and Timing of Surgery Are Predictors of Early Anterior Cruciate Ligament Revision: A Cohort Study from the Swedish and Norwegian Knee Ligament Registries Based on 18,425 Patients / T.

Snaebjörnsson, E. Hamrin Senorski, E. Svantesson [et al.] // JBJS Open Access. – 2019. – Vol. 4, № 4. – e0037. – DOI: 10.2106/JBJS.OA.19.00037.

390. Song, C.J. Microfracture for cartilage repair in the knee: current concepts and limitations of systematic reviews / S.J. Song, C.H. Park // Ann. Transl. Med. – 2019. – Vol. 7(3). – P. S108. – doi: 10.21037/atm.2019.05.11.

391. Sonnery-Cottet B. Anterolateral ligament reconstruction reduces ACL graft rupture rate: SANTI case-control study / B. Sonnery-Cottet, A. Saithna, S. Cavalier [et al.] // American Journal of Sports Medicine. – 2017. – Vol. 45, № 7. – P. 1529–1537. – DOI: 10.1177/0363546516686057.

392. Spindler K.P. Ten-Year Outcomes and Risk Factors After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A MOON Longitudinal Prospective Cohort Study / K.P. Spindler, L.J. Huston, K.M. Chagin [et al.] // American Journal of Sports Medicine. – 2018. – Vol. 46, № 4. – P. 815–825. – DOI: 10.1177/0363546517749850.

393. Spontaneous Osteonecrosis of the Knee: State of the Art. / D.V. Serrano, S. Saseendar, S. Shanmugasundaram J. [et al.] / Clin. Med. – 2022. – Vol. 11(23). – P. 6943. – https://doi.org/10.3390/jcm11236943.

394. Spontaneous osteonecrosis/ subchondral insufficiency fractures of the knee-high rates of conversion to surgical treatment and arthroplasty / A. Pareek, S. Parkes, C. Bernard [et al.] // J Bone Joint Surg. – 2020. – Vol. 102(9). – P. 821-829. – doi: 10.2106/JBJS.19.00381.

395. Sritharan P. Evaluating the quality of systematic reviews of comparative studies in autograft-based anterior cruciate ligament reconstruction using the AMSTAR-2 tool: A systematic umbrella review / P. Sritharan, V. Milantoni, H. Abdel Khalik [et al.] // Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy. – 2024. – Vol. 32. – № 3. – P. 583–598. – DOI: 10.1002/ksa.12062.

396. Strong A. Properties of knee joint position sense tests for anterior cruciate ligament injury: a systematic review and meta-analysis / A. Strong, A. Arumugam, E. Tengman, U. Röijezon // Orthopaedic Journal of Sports Medicine. – 2021. – Vol. 9, № 8. – DOI: 10.1177/2325967121100787.

397. Subchondral bone microarchitecture in ACL reconstructed knees of young women: A comparison with contralateral and uninjured control knees / A. Kroker, J.L. Bhatla, C.A. Emery [et al.] // Bone. – 2018. – Vol. 111. – P. 1-8. – doi: 10.1016/j.bone.2018.03.006.

398. Sun J. Autografts vs synthetics for cruciate ligament reconstruction: a systematic review and meta-analysis / J. Sun, X. C. Wei, L. Li, X. M. Cao // Orthopaedic Surgery. – 2020. – Vol. 12, № 2. – P. 378–387. – DOI: 10.1111/os.12662.

399. Symptoms and function in patients with articular cartilage lesions in 1,000 knee arthroscopies / E. Solheim, A.M. Krokeide, P. Melteig [et al.] // Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. – 2016. – Vol. 24(5). – P. 1610-1616.

400. Systemic corticosteroids for the treatment of COVID-19: Equity-related analyses and update on evidence / C. Wagner, M. Griesel, A. Mikolajewska [et al.] // Cochrane Database Syst Rev. – 2022. – Vol. 11(11). – P. CD014963.

401. Szwedowski D. The comparison of clinical result between primary repair of the anterior cruciate ligament with additional internal bracing and anatomic single bundle reconstruction – a retrospective study / D. Szwedowski, L. Paczesny, J. Zabrzyński, M. Gagat // Journal of Clinical Medicine. – 2021. – Vol. 10, № 17. – P. 3948. – DOI: 10.3390/jcm10173948.

402. Takahashi T. Effects of remnant tissue preservation on the tendon graft in ACL reconstruction / T. Takahashi, E. Kondo, K. Yasuda [et al.] // American Journal of Sports Medicine. – 2016. – Vol. 44, № 7. – P. 1708–1716. – DOI: 10.1177/0363546516643809.

403. Tapasvi S. The anterior cruciate ligament: Chronicles of a legend / S. Tapasvi, A. Shekhar // J ISAKOS. – 2023. – Vol. 8, № 3. – P. 135–136. – DOI: 10.1016/j.jisako.2023.02.002.

404. Ternell K. H. A systematic video analysis of anterior cruciate ligament injuries in professional female basketball players / K. H. Ternell, F. Tosarelli, M. Buckthorpe, K. Samuelsson, E. H. Senorski, F. Della Villa // American

Journal of Sports Medicine. – 2025. – Vol. 53, № 4. – P. 1155–1162.e1. – DOI: 10.1177/03635465251330007.

405. Thakur U. Anterior cruciate ligament reconstruction related complications: 2D and 3D high-resolution magnetic resonance imaging evaluation / U. Thakur, V. Gulati, J. Shah, D. Tietze, A. Chhabra // Skeletal Radiology. – 2022. – Vol. 51, № 7. – P. 1347–1364. – DOI: 10.1007/s00256-021-03982-7.

406. Thaunat M. Ramp Lesion Subtypes: Prevalence, Imaging, and Arthroscopic Findings in 2156 Anterior Cruciate Ligament Reconstructions / M. Thaunat, P. Ingale, A. Penet [et al.] // American Journal of Sports Medicine. – 2021. – Vol. 49, № 7. – P. 1813–1821. – DOI: 10.1177/03635465211006103.

407. The lifetime risk of revision following total knee arthroplasty : a New Zealand Joint Registry study / B. Stone, M. Nugent, S.W. Young [et al.] // The Bone & Joint Journal. – 2022. – Vol.104-B(2). – P. 235-241.

408. The role of meniscal tears in spontaneous osteonecrosis of the knee: a systematic review of suspected etiology and a call to revisit nomenclature / Z.B. Hussain, J. Chahla, B.R. Mandelbaum [et al.] // Am J Sports Med. – 2019. – Vol. 47(2). – P. 501-507. – doi: 10.1177/0363546517743734.

409. Tiefenboeck T. M. A bigger suture diameter for anterior cruciate ligament all-inside graft link preparation leads to better graft stability: an anatomical specimen study / T. M. Tiefenboeck, L. Hirtler, M. Winnisch [et al.] // Knee. – 2018. – Vol. 25, № 3. – P. 427–433. – DOI: 10.1016/j.knee.2018.03.010.

410. Todor A. Advances in Anterior Cruciate Ligament Injury, Reconstruction and Rehabilitation / A. Todor // Medicina (Kaunas). – 2024. – Vol. 60, № 1. – Article 136. – DOI: 10.3390/medicina60010136.

411. Treatment of subchondral insufficiency fracture of the knee by subchondroplasty / M. Bonadio, P. Giglio, C. Helito [et al.] // Ann Joint. – 2020. – Vol. 5. – P. 37-43. – doi: 10.21037/aoj.2019.10.02.

412. Trends in Knee Articular Cartilage Treatments: An American Board of Orthopaedic Surgery Database Study / K.J. Hancock, R.R. Westermann, A.G.

Shamrock [et al.] // J Knee Surg. – 2019. – Vol. 32(1). – P. 85-90. – doi: 10.1055/s-0038-1635110.

413. Vari N. Outcomes of hamstring graft with preserved tibial insertion for ACL reconstruction: systematic review and meta-analysis / N. Vari, E. Cavaignac, M. Cavaignac [et al.] // European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology. – 2024. – Vol. 34, № 1. – P. 67–73. – DOI: 10.1007/s00590-023-03698-5.

414. Velicheti S. Evaluation of ACL Graft by MRI: A Pictorial Review / S. Velicheti, A. Ramadugu, K. Chalasani, R. Kotagiri, S. Padavala // Journal of Global Radiology. – 2022. – Vol. 8. – DOI: 10.7191/jgr.2022.1151.

415. Vilá, S. Inflammation in osteoarthritis / S. Vilá // P. R. Health Sci. J. – 2017. – Vol. 36(3). – P. 123-129.

416. Vina, E.R. Epidemiology of osteoarthritis: literature update / E.R .Vina, C.K. Kwoh // Curr Opin Rheumatol. – 2018. – Vol. 30. – P. 160-167.

417. Wang H. Is remnant preservation in anterior cruciate ligament reconstruction superior to the standard technique? / H. Wang, Z. Liu, Y. Li [et al.] // BioMed Research International. – 2019. – Article ID 1652901. – DOI: 10.1155/2019/1652901.

418. Wang W. Abnormal balance control mechanisms during dynamic and static states in patients after ACL reconstruction / W. Wang et al. // Frontiers in Physiology. – 2023. – Article 1176222.

419. Wang Z. Clinical application of modified Crain classification in the design of anterior cruciate ligament reconstruction with remnant preservation / Z. Wang, H. B. Tao, Y. Wang, B. Liu, W. F. Han, L. B. Xiang // BMC Musculoskeletal Disorders. – 2022. – Vol. 23, № 1. – P. 1066. – DOI: 10.1186/s12891-022-05912-7.

420. Wascher Knee Articular Cartilage Repair and Restoration Techniques: A Review of the Literature / D.L. Richter, R.C. Schenck Jr, D.C. Wascher [et al.] // Gehron Treme Sports Health. – 2016. – Vol. 8(2). – P. 153-160. – doi: 10.1177/1941738115611350.

421. Weerakkody, Y. Subchondral insufficiency fracture. Reference article / Y. Weerakkody, F. Deng. – Текст : электронный // Radiopaedia.org. – 2022. – URL: https://radiopaedia.org/articles/subchondral-insufficiency-fracture?lang=us.

422. Wichern C. R. A biomechanical comparison of all-inside cruciate ligament graft preparation techniques / C. R. Wichern, K. C. Skoglund, J. G. O'Sullivan [et al.] // Journal of Experimental Orthopaedics. – 2018. – Vol. 5, № 1. – P. 42. – DOI: 10.1186/s40634-018-0158-0.

423. Yang X. G. Network meta-analysis of knee outcomes following anterior cruciate ligament reconstruction with various types of tendon grafts / X. G. Yang, F. Wang, X. He [et al.] // International Orthopaedics. – 2020. – Vol. 44, № 2. – P. 365–380. – DOI: 10.1007/s00264-019-04417-8.

424. Ye Z. Effect of anterolateral structure augmentation on graft maturity after ACL reconstruction: a clinical and MRI follow-up of 2 years / Z. Ye, S. Zhang, J. Liu [et al.] // American Journal of Sports Medicine. – 2022. – Vol. 50, № 7. – P. 1805–1814. – DOI: 10.1177/03635465221092768.

425. Yoo J. S. Biomechanical comparison of different tendon suturing techniques for three-stranded all-inside anterior cruciate ligament grafts / J. S. Yoo, S. J. Lee, J. E. Jang [et al.] // Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research. – 2019. – Vol. 105, № 6. – P. 1101–1106. – DOI: 10.1016/j.otsr.2019.06.007.

426. Zamborsky, R. Surgical techniques for knee cartilage repair: An updated large-scale systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials / R. Zamborsky, L. Danisovic // Arthroscopy. – 2020. – Vol. 36(3). – P. 845-858. – doi: 10.1016/j.arthro.2019.11.096.

427. Zdanowicz U. Evaluation of ACL graft remodeling and prediction of graft insufficiency in sequenced MRI – two-year follow-up / U. Zdanowicz, B. Ciszkowska-Łysoń, M. Paśnik [et al.] // Applied Sciences. – 2021. – Vol. 11. – P. 5278. – DOI: 10.3390/app11115278.

428. Zhang K. Quadriceps tendon anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review of postoperative rehabilitation and complication

profiles / K. Zhang, T. Beshay, B. Murphy, A. Sheean // Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery. – 2021. – DOI: 10.1016/j.arthro.2021.12.020.

429. Zhang Y. Is remnant preservation in anterior cruciate ligament reconstruction superior to the standard technique? An overview of systematic reviews / Y. Zhang, X. Xiao, W. Deng, J. Wang, H. Gao, J. Han // BMC Musculoskeletal Disorders. – 2023. – Vol. 24. – № 1. – Article 910. – DOI: 10.1186/s12891-023-07030-4.

430. Zhang Y. Maturity progression of the entire ACL graft of insertion-preserved hamstrings by 5 years / Y. Zhang, S. Liu, Q. Chen [et al.] // American Journal of Sports Medicine. – 2020. – Vol. 48, № 12. – P. 2970–2977. – DOI: 10.1177/0363546520951507.

431. Zhao D. Risk Factors for Revision or Rerupture After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Systematic Review and Meta-analysis / D. Zhao, J.K. Pan, F.Z. Lin [et al.] // American Journal of Sports Medicine. – 2023. – Vol. 51. – № 11. – P. 3053–3075. – DOI: 10.1177/03635465221119787.

432. Zhou P. Hamstring autograft versus patellar tendon autograft for anterior cruciate ligament reconstruction, which graft has a higher contralateral anterior cruciate ligament injury rate?: a meta-analysis of 5561 patients following the PRISMA guidelines / P. Zhou, J. C. Liu, X. T. Deng, Z. Li // Medicine. – 2020. – Vol. 99, № 31. DOI: 10.1097/MD.0000000000021540.

433. Zouzias, I.C. Osteochondral allograft transplantation in the knee / I.C. Zouzias, W.D. Bugbee // Sports Med Arthrosc Rev. – 2016. – Vol. 24. – P. 79-84.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Форма регистрации субъективной оценки коленного сустава

(2000 IKDC Subjective Knee Evaluation Form)

Ф.И.О. пациента, возраст: _____

Раздел исследования (отметить нужное): I [ ] II [ ]

Медицинская карта №: _____

Клинический диагноз: _____

Дата операции: _____

Название операции: _____

Дата заполнения: _____

Отметить, если заполнено до операции: [ ]

Срок наблюдения: 3 месяца [ ] 6 месяцев [ ] 12 месяцев [ ] 36 месяцев [ ]

Инструкция: отметьте один вариант ответа в каждой строке. При вопросах со шкалой 0–10 обведите одно число.

№	Оцениваемый показатель	Варианты ответа / регистрируемое значение	Зачётный балл
1	Максимальный уровень активности, возможный без выраженной боли в коленном суставе	Очень высокая нагрузка; высокая; умеренная; лёгкая; невозможна	4; 3; 2; 1; 0
2	Частота боли за последние 4 недели	0 — боли не было … 10 — боль постоянная	10 минус выбранное значение
3	Наибольшая интенсивность боли за последние 4 недели	0 — боли не было … 10 — максимально сильная боль	10 минус выбранное значение
4	Скованность или припухлость коленного сустава за последние 4 недели	Нет; лёгкая; умеренная; выраженная; крайне выраженная	4; 3; 2; 1; 0
5	Максимальный уровень активности, возможный без выраженного отёка	Очень высокая нагрузка; высокая; умеренная; лёгкая; невозможна	4; 3; 2; 1; 0
6	Блокирование или заклинивание коленного сустава за последние 4 недели	Нет; да	1; 0
7	Максимальный уровень активности, возможный без эпизодов неустойчивости	Очень высокая нагрузка; высокая; умеренная; лёгкая; невозможна	4; 3; 2; 1; 0
8	Максимальный уровень активности, выполняемый регулярно в настоящее время	Очень высокая нагрузка; высокая; умеренная; лёгкая; невозможна	4; 3; 2; 1; 0
9.1	Подъём по лестнице	Без затруднений; минимальные; умеренные; выраженные затруднения; невозможно	4; 3; 2; 1; 0
9.2	Спуск по лестнице	Без затруднений; минимальные; умеренные; выраженные затруднения; невозможно	4; 3; 2; 1; 0
9.3	Стояние на коленях	Без затруднений; минимальные; умеренные; выраженные затруднения; невозможно	4; 3; 2; 1; 0
9.4	Приседание	Без затруднений; минимальные; умеренные; выраженные затруднения; невозможно	4; 3; 2; 1; 0
9.5	Сидение с согнутым коленом	Без затруднений; минимальные; умеренные; выраженные затруднения; невозможно	4; 3; 2; 1; 0
9.6	Подъём со стула	Без затруднений; минимальные; умеренные; выраженные затруднения; невозможно	4; 3; 2; 1; 0
9.7	Бег по прямой	Без затруднений; минимальные; умеренные; выраженные затруднения; невозможно	4; 3; 2; 1; 0
9.8	Прыжок с приземлением на больную конечность	Без затруднений; минимальные; умеренные; выраженные затруднения; невозможно	4; 3; 2; 1; 0
9.9	Резкая остановка и смена направления движения	Без затруднений; минимальные; умеренные; выраженные затруднения; невозможно	4; 3; 2; 1; 0
10а	Функция коленного сустава до травмы	0 — функция отсутствовала … 10 — функция не ограничена	Не включается в итоговый балл
10б	Функция коленного сустава в настоящее время	0 — функция отсутствует … 10 — функция не ограничена	Выбранное значение 0–10

Расчёт IKDC: сумма зачётных баллов / максимально возможная сумма баллов по заполненным пунктам × 100. Результат 0 баллов соответствует максимально выраженному нарушению, 100 баллов — отсутствию ограничений. Для расчёта должно быть заполнено не менее 90% оцениваемых пунктов.

Итоговый показатель IKDC: _____ баллов.

Подпись исследователя: _____

Приложение 2

Шкала оценки исхода травмы и остеоартроза коленного сустава

(Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score, KOOS)

Ф.И.О. пациента, возраст: _____
Раздел исследования (отметить нужное): I [ ] II [ ]
Медицинская карта №: _____
Клинический диагноз: _____
Дата операции: _____
Название операции: _____
Дата заполнения: _____
Отметить, если заполнено до операции: [ ]
Срок наблюдения: 3 месяца [ ] 6 месяцев [ ] 12 месяцев [ ] 36 месяцев [ ]

Оцените состояние коленного сустава за последнюю неделю. Для каждого пункта отметьте один вариант: 0 — отсутствует/никогда; 1 — слабая выраженность/редко; 2 — умеренная/иногда; 3 — сильная/часто; 4 — крайняя выраженность/постоянно.

Код	Показатель	0	1	2	3	4
Подшкала «Симптомы» (7 пунктов)						
S1	Отёк коленного сустава	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
S2	Хруст, щелчки или другие звуки при движении	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
S3	Заклинивание или блокирование коленного сустава	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
S4	Трудность полного разгибания коленного сустава	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
S5	Трудность полного сгибания коленного сустава	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
S6	Скованность утром после пробуждения	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
S7	Скованность после длительного сидения, лежания или отдыха	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
Подшкала «Боль» (9 пунктов)						
P1	Частота боли в коленном суставе	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
P2	Боль при повороте или вращении на опорной конечности	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
P3	Боль при полном разгибании коленного сустава	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
P4	Боль при полном сгибании коленного сустава	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
P5	Боль при ходьбе по ровной поверхности	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
P6	Боль при подъёме или спуске по лестнице	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
P7	Боль ночью в постели	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
P8	Боль в положении сидя или лёжа	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
P9	Боль в положении стоя	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
Подшкала «Функция в повседневной жизни» (17 пунктов)						
A1	Спуск по лестнице	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
A2	Подъём по лестнице	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
A3	Подъём из положения сидя	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
A4	Стояние	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
A5	Наклон к полу и поднятие предмета	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
A6	Ходьба по ровной поверхности	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
A7	Посадка в автомобиль и выход из него	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
A8	Посещение магазина	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
A9	Надевание носков или чулок	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
A10	Подъём с кровати	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
A11	Снятие носков или чулок	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
A12	Поворот в положении лёжа в постели	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
A13	Посадка в ванну и выход из неё	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
A14	Сидение	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
A15	Посадка на унитаз и подъём с него	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]

Код	Показатель	0	1	2	3	4
A16	Тяжёлая работа по дому	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
A17	Лёгкая работа по дому	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
Подшкала «Спорт и активный отдых» (5 пунктов)						
SP1	Приседание на корточки	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
SP2	Бег	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
SP3	Прыжки	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
SP4	Повороты и резкая смена направления движения	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
SP5	Стояние на коленях	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
Подшкала «Качество жизни, связанное с коленным суставом» (4 пункта)						
Q1	Как часто Вы обращаете внимание на проблему с коленным суставом	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
Q2	Насколько изменён образ жизни для уменьшения потенциально опасной нагрузки на сустав	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
Q3	Степень уверенности в коленном суставе	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
Q4	Насколько выражены трудности, связанные с коленным суставом	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]

Расчёт каждой подшкалы KOOS: 100 − [сумма выбранных баллов × 100 / (4 × число заполненных пунктов)]. Значение 100 соответствует отсутствию симптомов и ограничений, 0 — максимально выраженным нарушениям. Подшкала рассчитывается при заполнении не менее 50% её пунктов.

Симптомы: _____; Боль: _____; Повседневная функция: _____; Спорт/активный отдых: _____; Качество жизни: _____ баллов.

Итоговый индекс KOOS, использованный в статистическом анализе диссертационного исследования: среднее арифметическое пяти нормированных подшкал при наличии полного набора данных. Итоговый KOOS: _____ баллов.

Подпись исследователя: _____

Приложение 3

Шкала функционирования коленного сустава Лисхольма

(Lysholm Knee Scoring Scale)

Ф.И.О. пациента, возраст: _____
Раздел исследования (отметить нужное): I [ ] II [ ]
Медицинская карта №: _____
Клинический диагноз: _____
Дата операции: _____
Название операции: _____
Дата заполнения: _____
Отметить, если заполнено до операции: [ ]
Срок наблюдения: 3 месяца [ ] 6 месяцев [ ] 12 месяцев [ ] 36 месяцев [ ]

Показатель	Выраженность	Баллы
Хромота	Нет Периодическая или лёгкая Сильная или постоянная	5 3 0
Дополнительная опора	Нет Трость или костыли Нагрузка массой тела невозможна	5 2 0
Блокирование сустава	Нет блокирования или ощущения защемления Ощущение защемления, но без блокирования Блокирование редко Блокирование часто Блокирование при осмотре	15 10 6 2 0
Неустойчивость	Отсутствует Редко при спортивной или тяжёлой физической нагрузке Часто при спортивной или тяжёлой физической нагрузке Редко при повседневной нагрузке Часто при повседневной нагрузке При каждом шаге	25 20 15 10 5 0
Боль	Нет Непостоянная или лёгкая при тяжёлой нагрузке Выраженная при тяжёлой нагрузке Возникает во время или после ходьбы на 2 км Возникает при ходьбе на 2 км Возникает при ходьбе менее 2 км	25 20 15 10 5 0
Отёчность	Нет После тяжёлой нагрузки После обычной нагрузки Постоянная	10 6 2 0
Подъём по лестнице	Без затруднений Слегка затруднён По одному шагу Невозможен	10 6 2 0
Приседание на корточках	Без затруднений Слегка ограничено Сгибание не достигает 90° Невозможно	5 4 2 0

Итоговое количество баллов: _____

Интерпретация: 95–100 — отличный результат; 84–94 — хороший; 65–83 — удовлетворительный; менее 65 — неудовлетворительный.

Подпись исследователя: _____

Приложение 4

Оценка остеоартрита университетами Западного Онтарио и МакМастера

(Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index, WOMAC)

Ф.И.О. пациента, возраст: _____
Раздел исследования (отметить нужное): I [ ] II [ ]
Медицинская карта №: _____
Клинический диагноз: _____
Дата операции: _____
Название операции: _____
Дата заполнения: _____
Отметить, если заполнено до операции: [ ]
Срок наблюдения: 3 месяца [ ] 6 месяцев [ ] 12 месяцев [ ] 36 месяцев [ ]

Оцените выраженность боли, скованности и затруднений за последнюю неделю: 0 — нет; 1 — слабая; 2 — умеренная; 3 — сильная; 4 — крайне сильная.

Раздел / показатель	0	1	2	3	4
1. Боль (5 пунктов)					
При ходьбе по ровной поверхности	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
При подъёме или спуске по лестнице	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
Ночью в постели	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
При опоре на конечность	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
В покое	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
2. Скованность (2 пункта)					
После утреннего пробуждения	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
После сидения, лежания или отдыха в течение дня	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
3. Физическая функция (17 пунктов)					
Спуск по лестнице	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
Подъём по лестнице	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
Подъём из положения сидя	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
Стояние	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
Наклон к полу и поднятие предмета	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
Ходьба по ровной поверхности	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
Посадка в автомобиль и выход из него	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
Посещение магазина	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
Надевание носков или чулок	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
Подъём с кровати	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
Снятие носков или чулок	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
Поворот в положении лёжа в постели	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
Посадка в ванну и выход из неё	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
Сидение	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
Посадка на унитаз и подъём с него	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
Тяжёлая работа по дому	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]
Лёгкая работа по дому	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]

Итоговое количество баллов: _____ из 96 возможных. Чем меньше показатель, тем лучше клинико-функциональное состояние.

Интерпретация, использованная в исследовании: 0–14 — отличный результат; 15–28 — хороший; 29–38 — удовлетворительный; более 38 — неудовлетворительный.

Подпись исследователя: _____

Приложение 5

Альгофункциональный индекс Лекена

(Lequesne's Algofunctional Index, LAFI)

Ф.И.О. пациента, возраст: _____
Раздел исследования (отметить нужное): I [ ] II [ ]
Медицинская карта №: _____
Клинический диагноз: _____
Дата операции: _____
Название операции: _____
Дата заполнения: _____
Отметить, если заполнено до операции: [ ]
Срок наблюдения: 3 месяца [ ] 6 месяцев [ ] 12 месяцев [ ] 36 месяцев [ ]

Показатель	Вариант ответа	Баллы
Ночная боль	Только при движениях или в определённом положении	1
Ночная боль	Даже в покое	2
Утренняя скованность или боль после сна	Менее 15 минут	1
Утренняя скованность или боль после сна	15 минут и более	2
Боль при ходьбе	Появляется после прохождения определённой дистанции	1
Боль при ходьбе	Появляется сразу и усиливается при продолжении ходьбы	2
Боль или дискомфорт при вставании из положения сидя	Есть	1
Боль или дискомфорт при вставании из положения сидя	Нет	0
Максимальное расстояние без боли	Более 1 км, но с отдыхом	1
Максимальное расстояние без боли	Около 1 км	2
Максимальное расстояние без боли	500–900 м	3
Максимальное расстояние без боли	300–500 м	4
Максимальное расстояние без боли	100–300 м	5
Максимальное расстояние без боли	Менее 100 м	6
Дополнительная опора	Одна трость или один костыль	+1
Дополнительная опора	Две трости или два костыля	+2
Подъём на один пролёт лестницы	Легко; с усилием; невозможно	0; 1; 2
Спуск на один пролёт лестницы	Легко; с усилием; невозможно	0; 1; 2
Положение на коленях у нижней полки шкафа	Легко; с усилием; невозможно	0; 1; 2
Ходьба по неровной дороге	Легко; с усилием; невозможно	0; 1; 2
Внезапная боль или чувство потери опоры в поражённой конечности	Иногда; часто	1; 2

Итоговое количество баллов: _____

Интерпретация степени клинико-функциональных нарушений: 1–4 — слабая; 5–7 — средняя; 8–10 — выраженная; 11–13 — значительно выраженная; более 13 — резко выраженная.

Подпись исследователя: _____

Приложение 6

Шкала оценки восстановления хрящевой ткани по данным магнитно-резонансной томографии

(Magnetic Resonance Observation of Cartilage Repair Tissue, MOCART)

Ф.И.О. пациента, возраст: _____
Раздел исследования (отметить нужное): I [ ] II [ ]
Медицинская карта №: _____
Клинический диагноз: _____
Дата операции: _____
Название операции: _____
Дата заполнения: _____
Исследуемый сустав: правый [ ] левый [ ]
Срок наблюдения: 6 месяцев [ ] 12 месяцев [ ] 36 месяцев [ ]
Дата МРТ: _____ Аппарат / напряжённость поля: _____

В каждой категории выбирают один вариант. Сумма максимальных значений составляет 100 баллов.

Параметр	Вариант оценки	Баллы	Выбор
1. Заполнение дефекта	Полное заполнение	20	[ ]
	Гипертрофия восстановительной ткани	15	[ ]
	Неполное заполнение: более 50% глубины дефекта	10	[ ]
	Неполное заполнение: менее 50% глубины дефекта	5	[ ]
	Обнажение субхондральной кости	0	[ ]
2. Интеграция с краевой зоной	Полная интеграция	15	[ ]
	Неполная интеграция: демаркационная граница менее 50% протяжённости	10	[ ]
	Неполная интеграция: демаркационная граница более 50% протяжённости	5	[ ]
	Видимый дефект по границе трансплантата	0	[ ]
3. Поверхность восстановительной ткани	Интактная	10	[ ]
	Повреждение менее 50% толщины	5	[ ]
	Повреждение более 50% толщины	0	[ ]
4. Структура восстановительной ткани	Гомогенная	5	[ ]
	Неоднородная или с расщелинами	0	[ ]
5. Интенсивность сигнала	Изоинтенсивный сигнал относительно нативного хряща	30	[ ]
	Умеренное отличие сигнала	15	[ ]
	Выраженное отличие сигнала	0	[ ]
6. Субхондральная пластинка	Интактна	5	[ ]
	Нарушена	0	[ ]
7. Субхондральная кость	Интактна	5	[ ]
	Отёк, грануляционная ткань, киста или склероз	0	[ ]
8. Внутрисуставные спайки	Отсутствуют	5	[ ]
	Присутствуют	0	[ ]
9. Выпот в суставе	Отсутствует	5	[ ]
	Присутствует	0	[ ]

Итоговый показатель MOCART: _____ баллов из 100.
Интерпретация: 0 баллов — наихудшее морфологическое состояние; 100 баллов — полное восстановление дефекта с характеристиками, максимально приближенными к нормальному суставному хрящу.
Подпись исследователя: _____