

616.71-001.59

АСЕПТИЧЕСКИЙ НЕКРОЗ ТАРАННОЙ КОСТИ

А. Р. ДРОГИН, Ю. М. КАШУРНИКОВ, Р. А. БАКИР

Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова, Москва

Асептический некроз кости это частое осложнение переломов или нарушения кровоснабжения таранной кости. Лечение данного типа осложнения представляет определенные сложности. Плохие результаты лечения встречаются часто. Целью данного обзора литературы является выявление всех возможных методов лечения асептического некроза таранной кости и определения наиболее целесообразной тактики лечения в каждом конкретном случае.

Ключевые слова: асептический некроз таранной кости, переломы таранной кости, кровоснабжение таранной кости, артродез голеностопного сустава.

Таранная кость, ввиду уникального строения и особенностей кровоснабжения, подвержена развитию асептического некроза, как травматического, так и нетравматического генеза. Около 60% таранной кости составляют суставные поверхности, покрытые хрящом.

К таранной кости не крепятся мышцы и сухожилия. Кровоснабжение происходит за счет сосудов, проникающих в кость на ограниченном участке. Малый диаметр питающих сосудов и отсутствие коллатерального кровообращения являются факторами, повышающими риск развития асептического некроза таранной кости, особенно посттравматического характера.

Асептический некроз развивается при нарушении кровотока в системе кровоснабжения таранной кости, и представляет собой омертвление костной ткани в результате ишемии [20]. Нарушение кровоснабжения костной ткани может быть результатом травматического повреждения, либо нарушения артериального притока или венозного оттока (Dawn H. Pearce 2005) [7]. В литературе также встречаются термины остеонекроз, ишемический некроз, инфаркт кости. В независимости от терминов, некроз таранной кости развивается в условиях нарушения кровоснабжения, когда прекращается приток кислорода. Несмотря на отсутствие четкой классификации в отечественной литературе, асептический некроз таранной кости имеет характерную рентгенологическую картину. Чаще всего участок некроза представляет собой зону уплотнения (склероза) тела таранной кости, размеры которой зависят от объема пораженной костной ткани.

Посттравматический некроз чаще всего развивается после переломов шейки таранной кости. По сведениям некоторых исследователей, до 50% переломов таранной кости сопровождаются данным осложнением (Н. Jensenius, 1949; М. Klement, 1958; Р. Decoulx, J. Razemon, A. Soulier, 1959;), а при переломах таранной кости с повреждением связочного аппарата, по утверждению Watson-Jones (1946), некроз развивается в 100% случаев. В 1970г. Hawkins предложил классификацию переломов шейки таранной кости и установил риск развития асептического некроза, в зависимости от вида перелома. По этой классификации переломы шейки таранной кости разделены на четыре типа:

Первый тип – переломы шейки таранной кости без смещения; риск асептического некроза до 10%

Второй тип – переломы шейки таранной кости со смещением и вывихом в таранно-пяточном суставе; риск асептического некроза до 30%

Третий тип – переломы шейки таранной кости со смещением отломков и вывихом в голеностопном и таранно-пяточном суставах; риска асептического некроза до 90%

Четвертый тип – переломы шейки таранной кости со смещением отломков и вывихом в голеностопном, таранно-пяточном и таранно-ладьевидном суставах; риск асептического некроза 100%.

Кроме того, в литературе описан симптом Hawkins, который заключается в том, что на рентгенограмме голеностопного сустава в прямой проекции определяется полоска просветления в субхондральной зоне. Данная картина свидетельствует о сохранении кровотока в таранной кости. В результате усиления процессов резорбции костной ткани по отношению к процессам остеогенеза, формируется зона остеопении, которая и определяется как полоска просветления на снимке. Патогенез процесса до конца не изучен, однако очевидно, что такие изменения возможны только при сохранности кровотока. Таким образом, положительный симптом Hawkins является благоприятным прогностическим признаком, свидетельствующим об адекватном кровоснабжении таранной кости, что в свою очередь говорит о низком риске развития посттравматического асептического некроза. Данный симптом проявляется в сроки от 6 до 8 недель после травмы.

Картина некроза таранной кости выглядит рентгенологически следующим образом - участок уплотнения (склероза) на ранних стадиях. На поздних стадиях может развиться картина коллапса или фрагментации тела таранной кости. Важным фактором, предрасполагающим к развитию асептического некроза, является особенность кровоснабжения. Кровоснабжение таранной кости осуществляется ветвями следующих артерий: тыльная артерия стопы, задняя большеберцовая артерия и прободающая малоберцовая артерия [12]. Ветви прободающей малоберцовой и задней большеберцовой артерий кровоснабжают задние отделы тела таранной кости (задний отросток).

От задней большеберцовой артерии, проксимальнее ее деления на медиальную и латеральную подошвенные артерии, отходит артерия канала предплюсны. Эта артерия проникает в канал предплюсны и анастомозирует с артерией тарсального синуса (пазухи предплюсны), которая является ветвью прободающей малоберцовой артерии. Ветви тыльной артерии стопы обеспечивают кровоток верхнемедиальных отделов шейки и головки таранной кости. Нижнелатеральные отделы кровоснабжаются за счет ветвей, отходящих от артерии канала предплюсны [11].

В результате механического повреждения либо окклюзии артерий развивается ишемия костной ткани, что приводит к образованию участка некроза. Ответной реакцией на сформировавшуюся зону некроза являются процессы реоссификации, реваскуляризации и резорбции некротической ткани. В начале заболевания плотность здоровой и некротической костной ткани одинаковая, поэтому рентгенологически зона некроза не выявляется [8]. На данном этапе МР диагностика является более чувствительным методом выявления асептического некроза, когда рентгенологическая картина еще нормальная (рисунок 1). С течением времени, по мере того, как происходит резорбция костной ткани вокруг зоны некроза, возникает разница в плотности здоровой и некротической костной ткани. Некротическая ткань не подвергается резорбции, т.к. лишена притока крови. На данном этапе изменения происходящие в таранной кости проявляются рентгенологически. Зона асептического некроза выглядит как участок уплотнения (склероза) костной ткани.

Нетравматический асептический некроз встречается в 25% случаев всех асептических некрозов таранной кости, а наиболее частыми причинами являются системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит), длительный прием кортикостероидов, алкоголизм, серповидноклеточная анемия [9, 5, 6, 13]. При ревматоидном артрите нарушение кровоснабжения костной ткани приводит к развитию асептических некрозов, что было показано в работах разных авторов [15, 10]. Важным механизмом в патогенезе некроза при ревматоидном артрите является утолщение базальной мембраны сосудов, что способствует окклюзии просвета и нарушению кровоснабжения кости. Эти процессы влекут за собой развитие ишемии костной ткани, что приводит к развитию асептического некроза [22]. Другим объяснением развития остеонекроза при ревматоидном артрите является теория повышения внутрикостного давления [14]. Развивается окклюзия внутрикостных сосудов при повышении давления, что может быть следствием увеличения содержания жиров в костном мозге, жировой дистрофии остеоцитов. Связь остеонекроза с повышением внутрикостного давления была выявлена в различных исследованиях [14].

Гистологические изменения, развивающиеся в результате нарушения кровоснабжения, обнаруживаются в первую неделю. На второй неделе омертвление гематопоэтических клеток, эндотелиальных клеток капилляров и липоцитов подтверждается микроскопически. Липоциты высвобождают лизосомы, которые приводят к повышению кислотности окружающих

тканей, сморщиванию остеоцитов и отеку костной ткани. Данные процессы обуславливают ранние изменения, обнаруживаемые на МРТ [4].

В литературе мы не встретили единого мнения по поводу патогенеза нетравматического асептического некроза. Сосудистый тромбоз, эмболия, повреждение стенки сосудов, нарушение нормальной формы клеток крови (например, серповидноклеточная анемия), действие вазоактивных веществ, нарушение жирового метаболизма, повышение внутрикостного давления и травма являются наиболее часто упоминаемыми причинами развития асептического некроза [21, 19].

Развитие асептического некроза проходит несколько стадий. Ficat и Alert [23].

Предложили классификацию асептического некроза головки бедренной кости, которая затем была модифицирована для описания стадий некроза таранной кости. Данная классификация основана на рентгенологических изменениях и состоит из 4 стадий (таблица 1) [18].

Таблица 1

Стадии асептического некроза таранной кости по Ficat и Alert

Стадия	Рентгенологические изменения
I	Норма
II	Склеротические изменения субхондральной кости, кисты тела таранной кости, контуры таранной кости сохранены
III	субхондральный коллапс
IV	Сужение суставной щели, вторичные изменения дистального отдела большеберцовой кости (кисты), остеофиты, разрушение хряща, деформация и нарушение нормальных контуров таранной кости

Таким образом, на 1 и 2 стадиях асептического некроза на рентгенограммах контуры таранной кости сохранены (рисунки 1 и 2).

Наиболее выраженные изменения происходят на 3 и 4 стадиях асептического некроза таранной кости, когда развивается

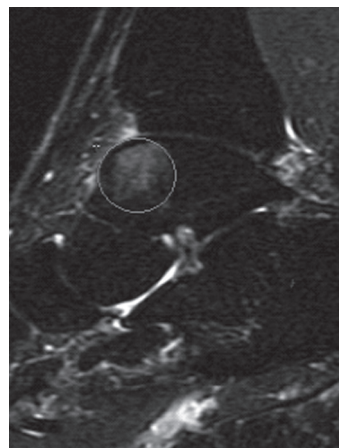


Рис. 1. Асептический некроз таранной кости 1 стадии



Рис. 2. Асептический некроз таранной кости 2 стадии

2. **B. Valtin and Th. Leemrijse.** Hindfoot surgery for rheumatoid arthritis. Foot and ankle in Rheumatoid Arthritis, 2006. Springer Verlag France, p149-166
 3. **Berndt AL, Hartly M.** Transchondral fractures (osteocondritis dissecans) of the talus, 1959. J Bone Joint Surg.;41A:988-1020
 4. **Christopher W. DiGiovanni, MD, Amar Patel, MD, Ryan Calfee, MD, Florian Nickisch, MD.** Osteonecrosis in the Foot, 2007. Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. Volume 15, Number 4, p.208
 5. **Crane M.** The medication errors that get doctors sued. Medical Economics 1993; 22:36-41
 6. **Cruess RL.** Steroid-induced osteonecrosis: a review. Canadian J Surg 1981; 24: 567 – 571
 7. **Dawn H. Pearce, Christopher N. Mongiardi, Victor L. Fornasier, Timothy R. Daniels.** Avascular Necrosis of the Talus: A Pictorial Essay, 2005. RadioGraphics, 25, p-399
 8. **Dawn H. Pearce, Christopher N. Mongiardi, Victor L. Fornasier, Timothy R. Daniels.** Avascular Necrosis of the Talus: A Pictorial Essay, 2005. RadioGraphics, 25, p-403-405
 9. **Delanois RE, Mont MA, Yoon TR, Mizell M, Hungerford DS:** Atraumatic osteonecrosis of the talus. J Bone Joint Surg Am 1998;80:529-536
 10. **Frank Horst, Brett J. Gilbert, James A. Nunley.** Avascular necrosis of the talus: current treatment options, 2004. Elsevier, Foot and Ankle Clinics. 9: 757-765
 11. **G.L. Mulfinger, J.Trueta, (1970)** The Blood Supply Of the Talus.// J. Bone Joint Surg., Vol. 52, no.1, 160
 12. **G.L. Mulfinger, J.Trueta, (1970)** The Blood Supply Of the Talus. // J. Bone Joint Surg., Vol. 52, no.1, 160-167
 13. **G.L. Mulfinger, J.Trueta, (1970)** The Blood Supply Of the Talus. // J. Bone Joint Surg., Vol. 52, no.1, 160-167
 14. **Hungerford DS.** Bone marrow pressure, venography and core decompression in ischaemic necrosis of femoral head. In: The Hip: proceedings of the seventh open scientific meeting of the Hip Society. St. Luis: CV Mosby 1979. p.218-237
 15. **J. Haller, Dj. Sartoris, D. Resnick, MN Parthria, D. Berthoty, B. Howard, D. Nordstrom.** Spontaneous osteonecrosis of the tarsal navicular in adults: imaging findings 1988. American Journal of Radiology. 151: 355-358
 16. **Kappis M.** Weitere beitrage zur traumatisch-mechanischen entstehung der «spontanen» knorpela biosungen, 1922. Dtsch Z Chir.;171:13-29
 17. **Konig F.** Uber freie Korper in den gelenken, 1988. Dtsch Z Chir., 27: 90-109
 18. **M. A. Mont, L. C. Schon, M. W. Hungerford, D. S. Hungerford.** Avascular Necrosis of Talus Treated With Core Decompression, 1996. J. Bone Joint Surg. Vol. 78-8, p.828
 19. **Mirzai R, Chang C, Greenspan A, et al.** The pathogenesis of osteonecrosis and the relationship to corticosteroids, 1999. J Asthma; 36:77-95
 20. **Ostrum RF, Edmund YSC, Bassett CAL, et al.** Bone injury, Regen-eration and Repair. In: Shelden R Simon, editor 1994. Orthopedic Basic Science. American Academy of Orthopedic Surgeons. p. 279-285
 21. **Robinson HI Jr, Springer JA.** Success of core decompression in the management of early stages of avascular necrosis: A 4-year prospective study, 1992-93. Orthop Trans; 16:707
 22. **Ronald E. Delanois, Michael A. Mont, Taek Rim Yoon, Mark Mizell, David S.** Atraumatic Osteonecrosis of the Talus, 1998. J Bone Joint Surg Am.;80:531
 23. **Ficat RP, Arlet J.** Ischemia and necrosis of bone. Baltimore, etc: Wil- liams and Wilkins, 1980:171-82.
 24. **Ouzounian TJ, Kleiger B.** Arthrodesis in foot and ankle. In: Jahss ML editors. Disorders of the foot. Philadelphia: W.B. Saunders; 1988
 25. **Бобров Д.С., Слияков Л.Ю., Сухарева А.Г., Холодаев М.Ю., Якимов Л.А.** Хирургическое лечение перегрузочной метатарзалгии Московский хирургический журнал. - 2014. №3(3). - С. 25-27.
- Информация об авторах:**
Дрогин Андрей Роальдович – Доцент. К.м.н. Кафедра травматологии, ортопедии и хирургии катастроф Первого МГМУ имени И.М. Сеченова. E-mail: a.drogin@yandex.ru
Кашурников Юрий Михайлович – ассистент. Кафедра травматологии, ортопедии и хирургии катастроф Первого МГМУ имени И.М. Сеченова. E-mail: kashurnikov@mail.ru
Бакир Руслан Ахмадович – аспирант. Кафедра травматологии, ортопедии и хирургии катастроф Первого МГМУ имени И.М. Сеченова. E-mail: ruslanbakir@mail.ru

ASEPTIC NECROSIS OF THE TALUS

A. R. DROGIN, YU. M. KASHURNIKOV, R. A. BAKIR

Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow

Information about the authors:

Drogin Andrew Roaldovich – I.M.Sechenov First Moscow State Medical University. The Department of Traumatology, Orthopedics and Disaster Surgery. PhD, Asistant Professor

Kashurnikov Yuri Mikhailovich – I.M.Sechenov First Moscow State Medical University. The Department of Traumatology, Orthopedics and Disaster Surgery. Asistant

Bakir Ruslan Ahmadovich – I.M.Sechenov First Moscow State Medical University. The Department of Traumatology, Orthopedics and Disaster Surgery. Postgraduate student

Aseptic necrosis of the bone is a common complication of fractures or circulatory disorders of the talus. Treatment of this type of complication presents certain difficulties. Poor outcomes are common. The purpose of this literature review is to identify all possible treatments for avascular necrosis of the talus and determine the most appropriate treatment strategy in each case.

Key words: talar fractures, avascular necrosis of talus, blood supply of talus, ankle arthrodesis.