

УДК 617.3

## ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ НАЧАЛЬНЫХ СТАДИЙ АСЕПТИЧЕСКОГО ОСТЕОНЕКРОЗА СРЕДНИХ И ЗАДНИХ ОТДЕЛОВ СТОПЫ, ОБУСЛОВЛЕННОГО ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ПЕРЕСТРОЙКОЙ КОСТНОЙ ТКАНИ

**А.Н. БЛАЖЕНКО<sup>1</sup>, А.В. ВОЛКОВ<sup>2</sup>, Е.Г. ЛЫСЫХ<sup>1</sup>, М.Л. МУХАНОВ<sup>1</sup>,  
А.Е. ЛЕВИЦКИЙ<sup>3</sup>, А.С. САМОЙЛОВА<sup>2</sup>, А.А. ЕВДОКИМОВ<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, кафедра ортопедии, травматологии и ВПХ, г. Краснодар

<sup>2</sup>ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, кафедра хирургии №1 ФПК ППС, г. Краснодар

<sup>3</sup>Медицинский центр «В надежных руках», г. Краснодар

**Резюме:** В статье приводятся данные о возможном патогенезе стресс-переломов костей стопы, методах их диагностики и лечения. Проведено исследование с участием пациентов, имеющих 1 и 2 стадии развития данного патологического процесса. Для обеспечения возможности проведения сравнительного статистического анализа результатов лечения трабекулярного остеонекроза (незвершенного стресс-перелома) и отека костного мозга была использована МРТ. Описана схема лечения, позволяющая ликвидировать клинические проявления формирующегося стресс-перелома. В комплексную терапию трабекулярного остеонекроза целесообразно включать Алфлутоп, который способствует восстановлению поврежденных тканей, способствует снижению отека и ишемии костного мозга, благодаря комплексному воздействию на факторы прогрессирования дегенеративно-дистрофических процессов и регенерацию поврежденных тканей.

**Ключевые слова нет:** стресс-перелом костей стопы; трабекулярный остеонекроз; Алфлутоп; ишемия костного мозга.

## DIAGNOSTIC APPROACHES AND TREATMENT OF THE EARLY STAGES OF ASEPTIC OSTEONECROSIS OF THE MIDDLE AND POSTERIOR PARTS OF THE FOOT CAUSED BY BONE TISSUE REMODELING

**BLAZHENKO A.N.<sup>1</sup>, VOLKOV A.V.<sup>2</sup>, LYSYKH E.G.<sup>1</sup>, MUKHANOV M.L.<sup>1</sup>,  
LEVITSKY A.E.<sup>3</sup>, SAMOILOVA A.S.<sup>2</sup>, EVDOKIMOV A.A.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>GBOU HPE KubGMU of Ministry of health of Russia, Department of orthopedics, Traumatology and TOLC, Krasnodar-city

<sup>2</sup>GBOU HPE KubGMU of Ministry of health of Russia, Department of surgery No. 1 FPK PPP, Krasnodar-city

<sup>3</sup>Medical Center «In safe Hands», Krasnodar-city

**Summary:** The article contains data on the possible pathogenesis of stress fractures of the foot, methods of diagnosis and treatment. A study was conducted with the participation of patients who have this pathological process at stages 1 and 2. To ensure the possibility of conducting a comparative statistical analysis of the results of treatment of trabecular osteonecrosis (an incomplete stress fracture) and an bone marrow lesion, an MRI was used. The described treatment regimen allows eliminating of the clinical manifestations of the forming stress fracture. It is advisable to include Alflutop in complex therapy of trabecular osteonecrosis, which helps regenerate damaged tissues and reduce ischemia and bone marrow lesion, due to its complex influence on the factors of degenerative processes and damaged tissues.

**Key words:** stress fracture of the foot; trabecular osteonecrosis; Alflutop; bone marrow ischemia.

### Актуальность

Впервые клинические и рентгенологические симптомы этой патологии описаны в медицинской литературе конца XIX первой половине XX века (лоозеровская зона, стрессовый перелом, опухоль или отек стопы, болезнь среднего отдела стопы, болезнь Дойчлендера, маршевая стопа, маршевый перелом, маршевая болезнь, маршевая опухоль, перелом новобранцев, перегруженная стопа, перелом напряжения, усталостный перелом) [19, 25].

Проявляется заболевание значительным отеком мягких тканей стопы, упорным, выраженным болевым синдромом, полным нарушением функции опоры и передвижения, патологическими переломами, длительными сроками лечения [6, 7, 10, 19].

Во второй половине XX века с появлением таких методов диагностики как КТ и МРТ описаны заболевания, получившие групповое название - асептические остеонекрозы. Определены стадии развития патологического процесса и обозначены направления лечения в зависимости от стадии заболевания [1, 13, 21, 24].

В тот же временной период были достигнуты определенные успехи в изучении этиологии и патогенеза асептического остеонекроза [1, 6, 9, 10, 13, 19, 20, 21, 22, 23, 25], что позволило условно их разделить на 2 группы.

*Первая группа* – вторичные асептические остеонекрозы, как следствие:

- системной патологии (ревматоидный артрит, системная красная волчанка и т.д.), приводящей к нарушению сосудистого обеспечения интра- и экстравазального генеза; эмболизации сосудов костного мозга и субхондральной кости; гиперкоагуляции (ГК) первичного и вторичного генеза;

- длительного приема бисфосфонатов; ионизирующей радиации (рентген терапия); длительного приема глюкокортикоидов, иммуносупрессоров, цитостатиков, алкогольной зависимости.

Выше перечисленные факторы приводят к спазму сосудов, обеспечивающих артериальный приток крови и коллатеральный кровоток в кости, тромбозу этих сосудов. В результате запускается порочный каскад патологических реакций, приводящих к ишемии, реактивному отеку, воспалению и набуханию костного мозга, увеличению внутрикостного давления приводящему к ишемии и некрозу субхондральной кости и костного мозга [6, 9, 13, 19, 22, 23]. По данным, представленным в журнале «Современная ревматология» 2014г. в России ежегодно асептическим остеонекрозом болеет около 20000 человек. [5].

*Вторая группа* – заболевания, которые развились в результате патологической функциональной перестройки костей стопы при хронической физической перегрузке (усталостные или стресс-переломы) [6, 7, 10, 23]. Они отличаются отсутствием системной сопутствующей патологии, генетической предрасположенностью к развитию стресс переломов [8], своеобразными проявлениями на МРТ отека, ишемии костного мозга и трабекулярного некроза, по линии которого происходит стресс-перелом [24], причинами нарушения костного кровотока [10].

В.Г. Полежаев с соавт. [10] определили взаимосвязь кровотока в конечностях со стрессовым переломом. Они отметили, что при стресс-переломе останавливается или замедляется внутрикостный кровоток, выключаются капилляры компактной или губчатой кости, возникает ишемия надкостницы. Плазма крови покидает русло микроциркуляции, накапливается в мышцах, в фасциальных пространствах, в периосте, появляются компенсаторные артериовенозные шунты, нарушается артериальный кровоток.

В доступной нам специальной медицинской литературе мы обнаружили множество публикаций [1, 9, 11, 13, 20], посвященных диагностике и лечению начальных стадий вторичного остеонекроза таранной кости (болезнь Муше), пяточной кости (болезнь Хагlund-Шинца) и ладьевидной кости (болезнь Келера1). Главным считают лечение основной патологии, которая привела к развитию остеонекроза, снижение нагрузки на конечность, различные варианты физиолечения, туннелизация пораженных костей стопы с введением или без в каналы обогащенной тромбоцитами плазмы, пунктата костного мозга, назначение бисфосфонатов [1, 3, 4, 5, 9, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 20].

В то же время, гораздо меньше исследований посвящено стресс-переломам, что привело к отсутствию настороженности у врачей ортопедов к выявлению этой патологии в начальных стадиях заболевания, которую отмечают и зарубежные авторы [24], что в свою очередь приводит к диагностическим ошибкам, обусловленным наличием «рентгеноотрицательного периода» [21, 24] в развитии стрессового перелома и отказом по различным причинам от выполнения МРТ с целью уточнения диагноза [24], что приводит к тактическим ошибкам при лечении и длительной утрате трудоспособности [10, 25]. Всё выше перечисленное и определило актуальность исследования.

## Материал и методы

В течение последних 2-х лет в травматолого-ортопедической клинике «В надежных руках» г. Краснодара для проведения исследования были выбраны 14 пациентов.

Условиями для включения в исследование были:

- выраженный отек мягких тканей стопы, болевой синдром, невозможность опоры на конечность, отсутствие эффекта от ранее проведенного лечения;

- первая и/или вторая стадия развития болезни по классификации исследователей костного кровоснабжения Association Research Circulation Osseous (ARCO) [13], разработанной для оценки остеонекрозов головки бедренной кости, которую возможно применить в оценке патологии костей стопы. При этих стадиях на КТ-граммах и рентгенограммах отсутствуют признаки коллапса кости, на МРТ выявляются зоны отека, ишемии костного мозга и/или признаки трабекулярного остеонекроза или начальная стадия развития стресс-переломов по классификации З.С. Мироновой [7];

- отсутствие сопутствующей патологии, которая могла бы повлиять на результаты лечения.

Средний срок лечения в других ЛПУ на момент обращения составил  $41,3 \pm 15,6$  суток, средний возраст  $26,2 \pm 6,5$  лет, женщин было 10 (71,42%), мужчин 4 (28,57%).

У всех заболевание развилось остро после перегрузки стоп в процессе работы или занятий спортом, 10 пациентов передвигались с помощью костылей, 4 – с помощью трости.

Всем пациентам ранее было выполнено следующее обследование:

- рентгенография стопы в 2-х проекциях выполнена у 14 (100%) пациентов: у 3 был сформулирован диагноз - полая стопа, у 4-х - продольное плоскостопие 1-2 ст., у 3-х - комбинированное плоскостопие 1-2 ст., у 4-х - ортопедическая патология не обнаружена;

- КТ стопы было выполнено 14 пациентам, патологии костной ткани не обнаружено;

- УЗИ мягких тканей проводилось 8 пациентам (диагнозы: повреждение связок г/стопного сустава - 3 пациента; тендовагинит сухожилий сгибателей стопы -3, подошвенный фасцит -1, синовииит различных суставов стопы - 5.

- пунктат из зоны синовииита сухожилий сгибателей стопы был взят для исследования у 1 пациента - роста микрофлоры отмечено не было.

В общем анализе крови, выполненном у 14 пациентов, существенной патологии обнаружено не было.

Четыре пациента были осмотрены и обследованы врачами ревматологами - патологии обнаружено не было.

Больным было проведено лечение в соответствии с сформулированными диагнозами: различные варианты иммобилизации стопы и голеностопного сустава; разгрузка конечности (ходьба с помощью костылей или трости); селективные НПВС; ФТЛ: фонофорез с гидрокортизоном, магнитотерапия, лазеротерапия (не менее 10 сеансов каждая процедура); ударно-волновая терапия была выполнена 5 пациентам среднее количество процедур  $6,2 \pm 1,1$ ; блокады со стероидными гормонами (дипроспан) проводились в зонах максимальной болезненности у 8 пациентов

(2,3±1,1 на 1 пациента); всеми пациентами применялись препараты местного действия (многокомпонентные гели, мази, компрессы).

Оценку клинических проявлений заболевания и результатов лечения провели, суммируя балы шкалы AOFAS[18]: перед началом лечения, через 2, 6 и 12 месяцев после начала лечения.

В наше исследование были включены больные только с 1, 2 (начальными) стадиями развития процесса. Для понимания обнаруженных изменений костной ткани авторы сочли необходимым дать описание отека костного мозга и трабекулярного остеонекроза [2].

Детального описания признаков отека костного мозга и трабекулярного остеонекроза костей стопы при МРТ в доступной нам специальной литературе мы не обнаружили, учитывая, что МРТ-изменения на этапах развития остеонекроза в головке бедренной кости достаточно типичные [2] мы их применили при оценке МРТ стопы.

Выделяют 4 стадии развития патологического процесса в головке бедренной кости: отек костного мозга, асептический трабекулярный остеонекроз, фрагментация и исход [2]:

- отек костного мозга имеет нечеткие, размытые контуры низкую интенсивность МР-сигнала на T1 взвешенном изображении (ВИ), и высокую на T2 ВИ и STIR, характерны реактивный экссудативный синовит и отек околосуставных тканей [2];
- трабекулярный остеонекроз имеет более четкие границы, низкую интенсивность МР-сигнала на T1- и T2 ВИ, по периферии отграничен полосой низкой интенсивности сигнала на T1 ВИ и 2-мя полосами (внутренней высокоинтенсивной и наружной низкоинтенсивной) на T2 ВИ, также могут быть выявлены гипертрофия синовиальной оболочки, истончение хряща, дегенеративные изменения связок [2].

Результаты МРТ исследования выполненного всем больным после обращения в клинику: отек костного мозга пяточной кости отмечен у 5 пациентов; отек костного мозга пяточной, таранной костей – у 5; отек костного мозга пяточной, таранной, ладьевидной костей - у 3; передний импинджмент синдром голеностопного сустава с отеком костного мозга таранной кости и периостальной реакцией большеберцовой и таранной кости – у 1; незавершенный стресс-перелом пяточной кости с четкой линией трабекулярного некроза – у 2 пациентов.

Таблица 1

Оценка проявлений отека костного мозга на МРТ

Баллы оценки размеров зоны отека костного мозга	4	3	2	1
Площадь зоны отека костного мозга в сравнении с размерами кости	≥ 50%	30-50%	15- 30%≤	≤15%

В связи с отсутствием компьютерной программы, позволяющей определить объем пораженной кости, для обеспечения возможности проведения сравнительного статистического анализа результатов лечения мы произвели оценку в баллах отека костного мозга на аналогичных срезах МРТ перед началом лечения, через 2 и 6 месяцев после начала лечения следующим образом: оценивали в процентах размеры зоны отека костного мозга по отношению к размерам кости на боковых проекциях МРТ ко-

стей стопы (пяточная, таранная, ладьевидная). После чего, определенной в процентах площади отека костного мозга присаивали от 1-го до 4-х баллов (Табл. 1).

Для обеспечения возможности проведения сравнительного статистического анализа результатов лечения трабекулярного остеонекроза (незавершенного стресс-перелома) в связи с отсутствием компьютерной программы, позволяющей оценить в динамике проявления трабекулярного остеонекроза мы произвели оценку в баллах возможных изменений кости перед началом лечения, через 2 и 6 месяцев после начала лечения следующим образом: незавершенный стресс-перелом с четкой линией трабекулярного некроза оценивали в 3 балла; при наличии признаков ревазуляризации зоны трабекулярного некроза (незавершенного стресс перелома) – присаивали 2 балла, при определяемом на МРТ в динамике разрешении трабекулярного некроза – в 1 балл (Табл.2.).

Таблица 2

Оценка проявлений трабекулярного остеонекроза на МРТ в баллах

Оценка в баллах трабекулярного остеонекроза	3	2	1
Описание изменений на МРТ	Незавершенный стресс-перелом, четкая линия трабекулярного некроза	Признаки ревазуляризации незавершенного стресс-перелома	Разрешение трабекулярного остеонекроза

У двух больных с отеком костного мозга таранной, пяточной и ладьевидной костей было выполнено сравнительное измерение субфасциального давления в 4 компартментах стопы со здоровой и больной сторон в состоянии покоя без провоцирующей нагрузки на конечность.

Разница в давлении в переднем (тыльном) фасциальном футляре по сравнению со здоровой стопой +7,5 мм рт ст в заднем (подошвенном) - +5,5 мм рт ст, медиальном- +15,5 мм рт ст, латеральном +6,5 мм. рт ст.

Субфасциальное давление в 4-х футлярах стопы со стороны здоровой стопы было одинаковым, в среднем - 15,5 мм.рт.ст.

Оценку клинического результата проводили по шкале AOFAS[18], перед началом лечения, через 2 и 12 месяцев после начала лечения.

Статистическая обработка и анализ клинических результатов были проведены с помощью характеристик описательной статистики; для сравнения гипотез использовали непараметрический Н-критерий Краскела-Уоллиса. Статистически значимыми признавались результаты, при которых величина «р» была меньше или равна 0,05. Статистическую обработку проводили с использованием программы Statistica v. 8.0.

Обоснование лечения

В настоящее время в вопросах лечения и диагностики стрессовых переломов важная роль отводится современным методам исследования – МРТ, КТ. [10, 17], Они обозначили неприемлемость привычной противовоспалительной терапии и гипсовой иммобилизации, назначения глюкокортикоидов, которые ещё больше нарушают артериальный кровоток и способствуют про-

грестранию остеопороза и ускоряют развитие остеонекроза, нет однозначного мнения для назначения при стресс-переломах бисфосфонатов.

Считают патогенетически обоснованным [1, 10, 11, 19] в начальных стадиях заболевания выполнение «туннелизации» зон отека и/или остеонекроза для улучшения кровоснабжения, назначение сосудистых препаратов, стимуляторов остеорегенерации, назначение ФТЛ, улучшающей микроциркуляцию в костной ткани, способствующую снижению отека мягких тканей [10, 17, 20, 21].

Исследованы и рекомендованы различные биофизические, механические и биологические методы для ускорения костной регенерации, множество исследований посвящено изучению эффекта от введения в зоны ишемии, отека и трабекулярного некроза концентрата аспирата аутологичного костного мозга (ВМАС) и обогащенной тромбоцитами плазмы (PRP), считают, что PRP и ВМАС стимулируют рост, пролиферацию, миграцию и дифференцирование клеток костной ткани [2, 3, 4, 11, 12, 16].

Угнетение кровотока, обусловленное отеком в фасциальных футлярах стопы может привести к нарушению кровоснабжения субхондральной зоны кости, что обуславливает целесообразность назначения препаратов угнетающих активность гиалуронидазы и активирующих синтез гиалурононовой кислоты, стимулирующей регенеративные процессы в тканях. К таковым препаратам относится Алфлутоп- оригинальный хондропротективный препарат, основным действием которого является ингибирование гиалуронидазы (на 83% по данным исследований) и нормализация биосинтеза гиалурононовой кислоты, угнетение факторов прогрессии дегенеративно-дистрофических процессов в тканях (ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ИЛ-8, ROS, NO) и поддержка регенерации тканей [26, 27, 28].

**Схема проведенного обследования и лечения у больных исследуемой группы:**

1. Обязательным элементом диагностики считали выполнение рентгенограмм стопы в 2-х проекциях, КТ костей стопы, МРТ стопы, общий развернутый анализ крови и коагулограмму.
2. При отсутствии патологии на РГ и КТ, выявлении на МРТ признаков развивающегося остеонекроза и типичной клинической картине рекомендовали опору на костыли для исключения нагрузки на конечность, сроком до 2-х месяцев до купирования болевого синдрома.
3. Назначали ударноволновую терапию (№ 5-7), на зоны максимальных проявлений отека костного мозга с целью улучшение микроциркуляции в костной ткани магнитотерапию (№10) [15].
4. Учитывая обнадеживающие результаты полученные при исследованиях динамики отека, ишемии костного мозга бедренной кости, полученные в результате применения препарата Алфлутоп (рис.1) [29], авторы так же выбрали Алфлутоп в качестве средства способного повлиять на данные патологические процессы. Алфлутоп назначали внутримышечно по 1,0 мл. в течение 20 дней, а у двух больных, с подтвержденным повышением давления в фасциальных футлярах стопы препарат вводили вместе с местными анестетиками в фасциальные футляры стопы по 2 мл (№2) с интервалом 48 часов).

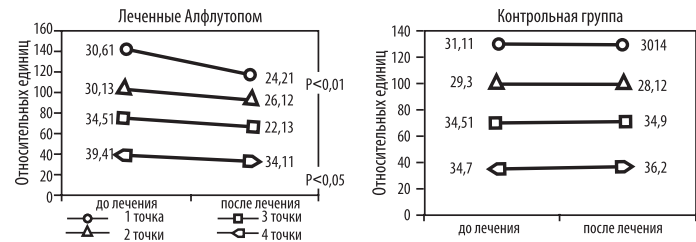


Рис. 1. Динамика отека костного мозга бедренной кости по данным МРТ при проведении курса лечения Алфлутопом

5. Назначали сосудистые препараты (пентоксифиллин, винпоцетин) в течение 6-8 недель.
6. С целью снижения внутрикостного давления при отеке костного мозга, создания каналов в губчатой кости для обеспечения возможности прорастания сосудов в аваскулярные зоны, доставки непосредственно в зону асептического некроза стимуляторов регенерации костной ткани однократно выполняли туннелизацию зон отека, ишемии, трабекулярного некроза костного мозга с введением в аваскулярные зоны обогащенной тромбоцитами плазмы (PRP) и аспирата аутологичного костного мозга (ВМАС) взятого из крыла таза (другие названия – взвесь плюропотентных, стромальных или так называемых «стволовых» клеток); туннелизацию выполняли с учетом рекомендаций каф. травматологии и ортопедии ГБОУ ВПО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова [1].
7. В послеоперационном периоде вводили обогащенную тромбоцитами плазму (PRP) в фасциальные футляры стопы, где была обнаружена гипертензия № 2-3 с пролонгированными препаратами местной анестезии (наропин), обладающими спазмолитическим эффектом.
8. Назначали стимуляторы остеорегенерации (остегенон и вит. группы D сроком на 2 месяца).
9. После купирования клинических проявлений болезни (отек, боли в стопе, нарушение функции опоры) через 4-5 недель после начала лечения производили ортопедическую коррекцию обнаруженной дисплазии стопы и разрешали дозированную нагрузку на конечность.
10. Контрольную МРТ назначали через 2 месяца после назначения лечения, оценку регресса отека костного мозга и трабекулярного остеонекроза проводили по результатам МРТ выполненным через 6 месяцев после начала лечения [24].
11. Оценка клинического результата проводили по шкале AOFAS [18] перед началом лечения, через 2, 6 и 12 месяцев после начала лечения.

#### Клинический пример 1

Больная Р. 31 г. Заболела после цикла тренировок в тренажерном зале. До обращения клинику лечилась в других ЛПУ в течение 3-х месяцев. За это время было сформулировано 4 различных диагноза и проведено соответствующие им лечение. Варианты диагнозов: повреждение связок г/стопного сустава; обострение ДОА суставов стопы; перелом отростка пяточной кости, тендовагинит сухожилий сгибателей стопы, подошвенный фасцит.

На основании РГ и КТ выполненных до обращения в клинику, выполненной у нас МРТ, был сформулирован диагноз: полая

стопа, функциональная патологическая перестройка левой пяточной кости, отек костного мозга пяточной кости, формирующийся трабекулярный некроз пяточной кости.



Рис 2.1. Больная Р. 31 г. внешний вид тыла стопы в день обращения (выраженный отек)

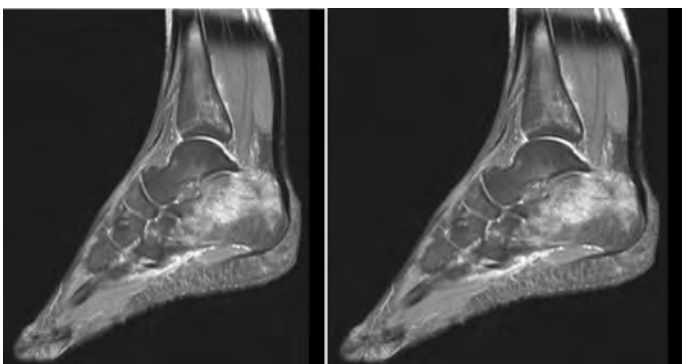


Рис. 2.2. Больная Р. 31 г. Наиболее информативные МРТ сканы стопы перед началом лечения (зона формирующегося остеонекроза пяточной кости с зоной отека костного мозга)

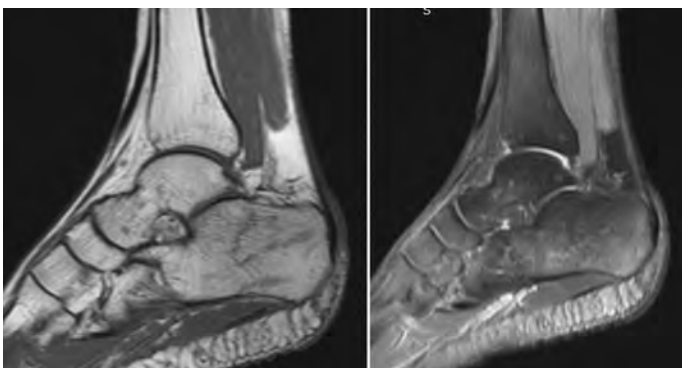


Рис 2.3. Больная Р. 31 г. Наиболее информативные МРТ сканы стопы через 6 мес. после лечения, (восстановление кости, разрешение остеонекроза)

Проведено описанное выше лечение. Через 1,5 месяца после начала лечения болевой синдром регрессировал, восстановилась функция ходьбы, на контрольной МРТ отмечена положительная динамика, на МРТ через 6 месяцев отмечено разрешение отека костного мозга и регресс трабекулярного остеонекроза.

### Клинический пример 2

Больной Н. 41г. Заболел после выполнения несвойственных образу жизни работ, связанных с подъемом и переносом тяжестей. В течение 2-х месяцев проведено лечение в муниципальном травпункте с диагнозами: плантарный фасцит, ахиллобурит. Эффекта от лечения получено не было. Сохранялся болевой синдром. Передвигался с помощью костылей.



Рис 3.1 Больной Н. 41 г. Фотографии стопы в день обращения в клинику (отек средних и задних отделов стопы)



Рис 3.2 Больной Н. 41 г. Рентгенограмма стопы в боковой проекции (патологии нет)

На основании выполненной у нас МРТ и измерения давления в фасциальных футлярах стопы был сформулирован диагноз: полая стопа, функциональная патологическая перестройка левой пяточной кости, отек костного мозга пяточной кости, незавершенный стресс-перелом пяточной кости, гипертензия в фасциальных футлярах стопы.

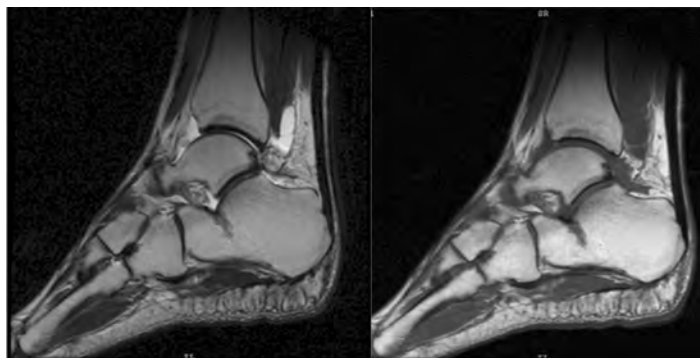


Рис 3.3 Больной Н. 41 г. Наиболее информативные сканы МРТ выполненные после обращения в клинику. (определяется зона остеонекроза пяточной кости – незавершенный стресс перелом)

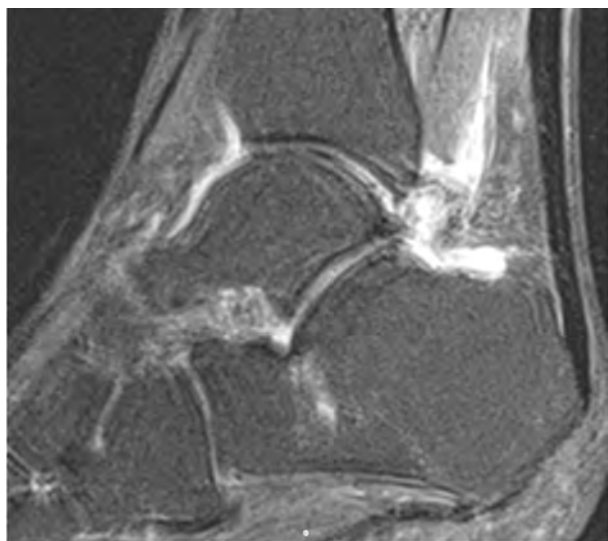


Рис 3.4 Больной Н. 41 г. Наиболее информативные сканы МРТ выполненные через 2 мес после начала лечения в клинике.  
(положительные динамика, реваккуляризация зоны незавершенного стресс-перелома)

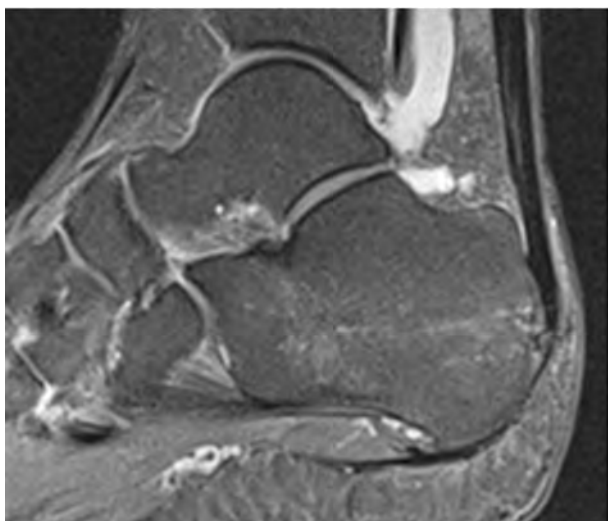


Рис 3.5 Больной Н. 41 г. Наиболее информативные сканы МРТ выполненные через 6 мес после начала лечения в клинике.  
(восстановление кровоснабжения костной ткани)

### Клинический пример 3

Больной С. 17 лет. Заболел остро после цикла тренировок в тренажерном зале, связанных с подъемом и переносом тяжестей, прыжками, бегом. В течение 2,5-х месяцев проведено лечение в муниципальном травпункте с диагнозами: плантарный фасцит, ахиллобурсит, теносиновит сухожилий сгибателей стопы. Эффекта от проведенного лечения не было. Сохранялся болевой синдром, выраженный отек мягких тканей среднего и заднего отделов стопы. Передвигался с помощью костылей.

На основании выполненной у нас МРТ был сформулирован диагноз: полая стопа, тотальный отек костного мозга пяточной, таранной, ладьевидной костей (Рис. 4.1).

Реализована описанная выше схема лечения (выполнена туннелизация пяточной, таранной и ладьевидной костей).

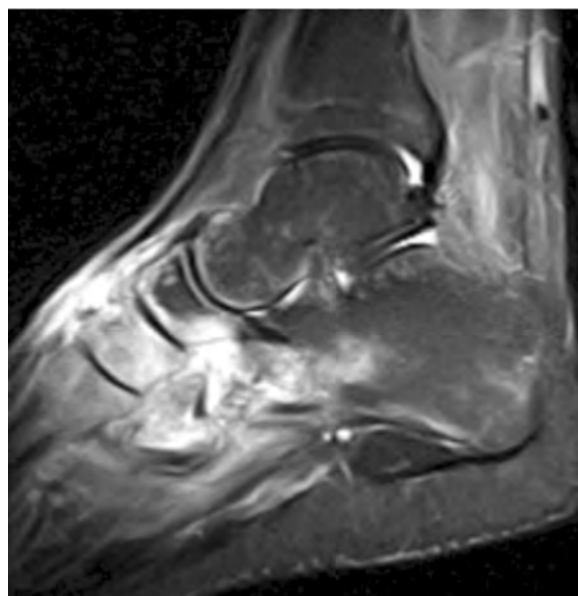


Рис 4.1. Больной С. 17 лет. Наиболее информативный скан МРТ выполненного после обращения в клинику. (определяется тотальный отек костного мозга пяточной, таранной и ладьевидной костей).

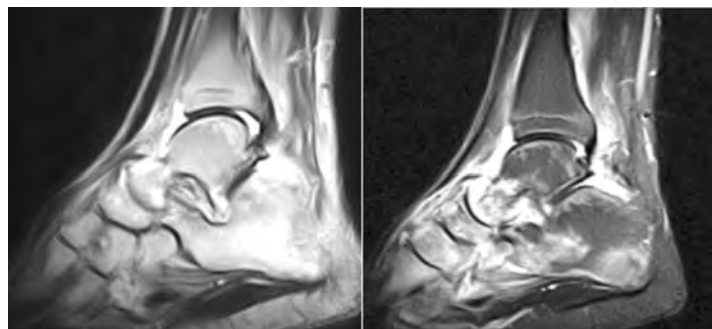


Рис 4.2 Больной С. 17 лет. Наиболее информативные сканы МРТ выполненные через 2 месяца после начала лечения (отмечается уменьшение зон отека костного мозга пяточной, таранной и ладьевидной костей)

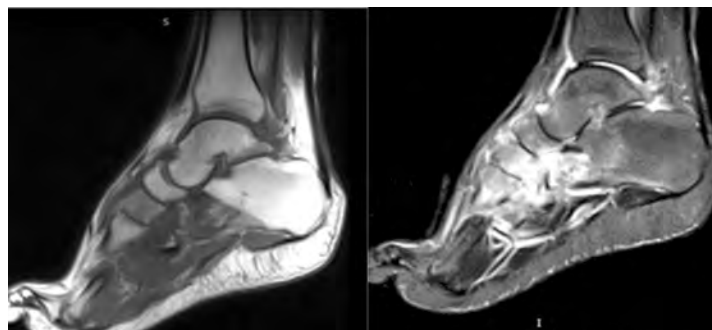


Рис 4.3 Больной С. 17 лет. Наиболее информативные сканы МРТ выполненные через 6 месяцев после начала лечения (определяется регресс отека костного мозга пяточной, таранной и ладьевидной костей)

Через 2 месяца после начала лечения болевой синдром регрессировал, восстановилась функция ходьбы, на контрольной МРТ отмечена положительная динамика, на МРТ через 6 месяцев отмечено разрешение отека костного мозга.

## Результаты

Результаты лечения были оценены по шкале AOFAS (American Orthopedic Foot and Ankle Society Ankle-Hindfoot Scale) средние величины значений шкалы перед началом лечения через 2, 6 и 12 месяцев после лечения, результаты представлены в табл. 3.

Таблица 3

Баллы по шкале AOFAS до, после лечения и через 12 месяцев.

Баллы	Средний балл перед началом лечения	Средний балл через 2 месяца	Средний балл через 6 месяцев	Средний балл через 12 мес
Больные исследуемой группы	15,4±1,2	55,6±5,2	64,4±3,2	67,4±7,4

(значение *H*-критерия Краскела-Уоллиса было больше критического значения  $H_0=9,448$  для данного количества степеней свободы, что соответствует принятому уровню значимости  $p<0,05$ ).

Результаты анализа представленные в табл. 3 позволили прийти к заключению о эффективности примененной схемы лечения, получены обнадеживающие ранние и отдаленные результаты.

Таблица 4

Сравнительный анализ изменений проявлений отека костного мозга в баллах на этапах лечения (n=14)

Оценка их в баллах размеров зоны отека костного мозга	4 балла (≥50)	3 балла (30-50%)	2 балла (15-30%≤)	1 балл (≤15%)	Средняя сумма баллов оценки размеров отека костного мозга (n=14)
До лечения	7 (50,00%)	6 (42,85%)	1 (7,14%)	0	39,2±4,2
Через 2 месяца после начала лечения	2 (14,28%)	4 (28,57%)	2 (14,28%)	6 (42,85%)	22,4±3,1
Через 6 месяцев после лечения	0	0	4 (28,57%)	10 (71,42%)	6,3±1,8

(значение *H*-критерия Краскела-Уоллиса было больше критического значения  $H_0=9,448$  для данного количества степеней свободы, что соответствует принятому уровню значимости  $p<0,05$ ).

Результаты анализа, представленные в табл. 4, позволяют прийти к заключению о том, что проведенное лечение способствовало уменьшению зон отека костного мозга у больных исследуемой группы через 2 месяца на 16,8 баллов и через 6 месяцев на 32,9 балла.

Таблица 5

Оценка проявлений трабекулярного остеонекроза на МРТ на этапах лечения

Баллы оценки проявлений на МРТ стресс перелома	3	2	1
Перед началом лечения	2 (100%)	0	0
Через 2 месяца	0	2 (100%)	0
Через 6 месяцев	0	0	29 (100%)

Анализ результатов лечения, представленный в табл. 5, позволил прийти к заключению о том, что проведенное комплексное лечение способствовало началу ревааскуляризации зон трабекулярного некроза у больных со стресс-переломами через 2 месяца после начала лечения и регрессу трабекулярного остеонекроза через 6 месяцев.

## Обсуждение

В исследуемой группе все пациенты были молодого и среднего возраста, у большинства на рентгенограммах и клинически были выявлены различные варианты дисплазии стоп, у всех пациентов болевой синдром развился после значительной, не характерной для их образа жизни физической нагрузки на конечности.

Значительный отек мягких тканей стопы, сопровождающийся выраженным болевым синдромом явился сигналом для измерения давления в фасциальных футлярах стопы, что подтвердило статистически значимое его повышение по сравнению со здоровой конечностью.

Возможно предположить, что патогенез развития стресс-переломов в исследуемой группе больных обусловлен дисплазией стоп, перегрузкой, которая привела к повышению субфасциального давления, компрессии сосудисто-нервных пучков конечности, и как следствие, нарушению кровоснабжения костей стопы, приведшему к развитию отека ишемии костного мозга и формированию трабекулярного некроза.

Исходя из возможности такого варианта развития патологического процесса, лечение должно быть направлено на снижение субфасциального отека, восстановление кровоснабжения костной ткани и ликвидации уже развившегося отека и ишемии костного мозга.

В свете этого предположения целесообразно продолжить изучение взаимосвязи между повышением давления в фасциальных футлярах стопы и развитием отека, ишемии костного мозга, воздействием на отек в субфасциальных футлярах стопы стимуляторов регенерации (PRP) и Алфлутопа.

## Выводы

1. Не существует четкого описания клинической картины трабекулярного остеонекроза костей стопы, в связи с чем, нет обоснованных рекомендаций для назначения МРТ с целью верификации диагноза, что приводит к диагностическим ошибкам, обусловленным наличием рентгеннегативной фазы развития болезни.
2. Реализация описанной схемы лечения позволяет ликвидировать клинические проявления формирующегося стресс-перелома через 4-6 недель после начала лечения.
3. Туннелизация кости с введением в зону остеонекроза аспирата аутологичного костного мозга (ВМАС) с обогащенной тромбоцитами плазмой (PRP) способствует разрешению отека ишемии костного мозга и купированию остеонекроза при патологической функциональной перестройке костной ткани.
4. В комплексную терапию трабекулярного остеонекроза целесообразно включать Алфлутоп, который способствует восстановлению поврежденных тканей, способствует снижению

отека и ишемии костного мозга, благодаря комплексному воздействию как на факторы прогрессирования дегенеративно-дистрофических процессов, так и регенерацию. Безусловно, механизм действия Алфлутопа при асептическом трабекулярном остеонекрозе требует более детального изучения.

5. Асептический трабекулярный остеонекроз при начальных стадиях функциональной патологической перестройки костей стопы не несет необратимого характера, возможно восстановление костной ткани при проведении адекватного лечения.
6. На этапах лечения клинически отмеченное улучшение состояния не соответствует данным, полученным при МРТ. Регресс клинической симптоматики не означает одновременно регресс отека, трабекулярного остеонекроза на МРТ, который наступает только через 6-7 месяцев после начала лечения.

#### Список литературы/References

1. **Бакир Р.А.** Хирургическое лечение при асептических некрозах таранной кости у больных с ревматоидным артритом. – Автореферат дисс на соискание степени канд. мед наук. Москва 2013. [*Bakir R.A.* Surgical treatment in aseptic necrosis of the talus bone in patients with rheumatoid arthritis. – Aftorosphere dissertations for the degree of Candidate of Medical Sciences., Moscow 2013].
2. **Брюханов А.В., Васильев А.Ю.** МРТ – Диагностика остеонекроза. Медицинская визуализация №4.- 2009. - С14-19. [*Bryukhanov A.V., Vasiliev A.Yu.* MRI - Diagnosis of osteonecrosis. Medical Imaging No. 4.- 2009. - С14-19].
3. **Деев Р.В., Исаев А.А., Кочиш А.Ю., Тихилов Р.М.** Пути развития клеточных технологий в костной хирургии Травматология и ортопедия России №1 (47) 208. С 65-75. [*Deev R.W., Isaev A.A., Kochish A.Yu., Tikhilov R.M.* Ways of development of cellular technologies in bone surgery Traumatology and Orthopedics of Russia №1 (47) 208. P. 65-75].
4. **Кирилова И.И., Фомичев Н.Г., Подорожник В.Т.** Сочетанное использование остеопластики и обогащенной тромбоцитами плазмы в травматологии и ортопедии (обзор литературы). Травматологи и ортопедия России №3 (49)- 2008. С63-67. [*Kirilova I.I., Fomichev N.G., Podorozhnik V.T.* Combined use of osteoplastics and platelet-enriched plasma in traumatology and orthopedics (literature review). Traumatologists and Orthopedics of Russia №3 (49) - 2008. С63-67].
5. **Ильиных Е.В., Барскова В.Г., Лидов П.И., Насонов Е.Л.** Остеонекроз. Часть 1. Факторы риска и патогенез. Современная ревматология №113.- 2014. - С. 7-24. [*Ilyinikh E.V., Barskova V.G., Lidov P.I., Nasonov E.L.* Osteonecrosis. Part 1. Risk factors and pathogenesis. Modern rheumatology № 113 - 2014. - С. 7-24].
6. **Миронов С.П., Ломтатидзе Е.Ш.** Стрессовые переломы у спортсменов и артистов балета. – Волгоград, 1989. – 200 с. [*Mironov S.P., Lomtadze E.Sh.* Stress fractures in athletes and ballet dancers. - Volgograd, 1989. - 200 p].
7. **Миронова З.С.** Перенапряжение опорно-двигательного аппарата у спортсменов / *Миронова З.С.* [и др.]. –М., 1982. – 95 с. [*Mironova Z.S.* Overexertion of the musculoskeletal system in sportsmen / *Mironova Z.S. et al.* -M., 1982. - 95 p].
8. **Морозик П.М., Амельянович М.Д., Жур К.В., Нестеренко Е.В., Евлев П.В., Моссэ И.Б.** Анализ генетической предрасположенности к костным переломам у спортсменов. Молекулярная и прикладная генетика. Том 21, 2016.- с 81-88. [*Morozik P.M., Amel-yanovich M.D., Zhur K.V., Nesterenko E.V., Evleev P.V., Mossé I.B.* Analysis of genetic predisposition to bone fractures in athletes. Molecular and applied genetics. Volume 21, 2016.- 81-88 p].
9. **Панин М.А., Загородний Н.В. и др.** / Современный взгляд на патогенез нетравматического остеонекроза/ Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова/ №2 2017 с.69-75. [*Panin M.A., Zagorodni N.V. et al.* / Modern view on the pathogenesis of non-traumatic osteonecrosis / Bulletin of Traumatology and Orthopedics. N.N. Priorov / №2 2017 p.69-75].
10. **Полежаев В.Г., Савка И.С., Чабан В.И.** Стрессовые переломы. – Киев, 2003. – 160 с. [*Polejaev VG, Savka IS, Chaban V.I.* Stress fractures. - Kiev, 2003. - 160 p].
11. Реферативный обзор зарубежных публикаций за 2012-2014гг. Регенерация кости и стимуляция остеогенеза (биологические факторы). Журнал клинической и экспериментальной ортопедии им. Г.А. Илизарова «Гений ортопедии» №3 2015. С 103-110. [The review of foreign publications for 2012-2014. Regeneration of bone and stimulation of osteogenesis (biological factors). Journal of Clinical and Experimental Orthopedics. G.A. Ilizarov «The genius of orthopedics» №3 2015. 103-110 p].
12. **Савинцев А.М., Хурцилава О.Г., Смолянинов А.Б., Жаров Е.В.** Клеточные технологии в регенерации скелетных тканей. Обзорная информация АГ инфо 2007-3. С 3-5. [*Savintsev A.M., Hurtsilava O.G., Smolyaninov A.B., Zharov E.V.* Cell technologies in the regeneration of skeletal tissues. Overview information. 3-5 p].
13. **Соломон Л., Уоррик Д., Ньягам С.: в 3-х частях.** Ортопедия и травматология по Эпли. Часть 1. Общая ортопедия М.,: Издательство Панфилова, 2015, Ч.1.- с. 119-135. [*Solomon L., Warwick D., Nyagam S.: in 3 parts.* Orthopedics and Traumatology. Part 1. General orthopedics M., Publisher Panfilova, 2015, P.1.- p. 119-135].
14. **Шерегий А.А., Полянский П.П., Харитонов З.В.** Применение аутологичного костного мха в лечении переломов с замедленной консолидацией. Медицина транспорта Украины. 2012. №3 (43). С. 038-040. [*Sheregiiy A.A., Polyansky P.P., Kharitonova Z.V.* Application of autologous bone moss in the treatment of fractures with delayed consolidation. Medicine of transport of Ukraine. 2012. №3 (43). Pp. 038-040].
15. **Шмагой В.Л., Родак Р.Г., Карась В.В.** Место ударноволново терапия послеоперационной реабилитации пациентов с расстройствами репаративного остеогенеза после переломаов костей голени. Медицина транспорта Украины. 2014. №4 (52). С. 58-63. [*Shmagoy V.L., Rodak R.G., Karas V.V.* Place shockwave therapy for postoperative rehabilitation of patients with disorders of reparative osteogenesis after fractures of the shin bones. Medicine of transport of Ukraine. 2014. No.4 (52). Pp. 58-63].
16. **Шумаков В.И., Онищенко Н.А.** Биологические резервы клеток костного мозга и коррекция полиорганных дисфункций. 2009. 307с. [*Shumakov V.I., Onishchenko N.A.* Biological reserves of bone marrow cells and correction of polyorganic dysfunction. 2009. 307p].
17. **Янкин А.В., Краснояров Г.А.** Анталогия стресс переломов. Бюллетень НИЦ РАМН, 2012, №2 (84), часть 2, - с 148-151. [*Yankin A.V., Krvnosyarov G.A.* Antal stress fracture. Bulletin of the Scientific Center of the Russian Academy of Medical Sciences, 2012, No. 2 (84), part 2, -148-151 p].
18. **Ярыгин Н.В. и др.** Изучение клинометрических свойств русифицированных версий шкал и вопросников для оценки функционального состояния и качества жизни пациентов с переломами голеностопного сустава //Хирург. – 2011. – №. 4. – С. 21-32. [*Yarygin NV et al.* A study of the clinicic properties of russified versions of scales and questionnaires for assessing the functional state and quality of life of patients with ankle fractures // Surgeon. - 2011. - No. 4. - P. 21-32].
19. **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,
20. **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.



21. *Fredericson M. et al.* Stress fractures in athletes // Top Magn. Reson. Imaging. – 2006. – Vol. 17, N 5. – P. 309–325.
22. *Warden S.J.* Stress fractures: pathophysiology, epidemiology, and risk factors / S.J. Warden, D.B. Burr, P.D. Brukner // Curr. Osteoporos. Rep. – 2006. – Vol. 4. – P. 103–109.
23. *Bennell K. et al.* Risk factors for stress fractures // Sports Med. – 1999. – Vol. 28. – P. 91–122.
24. *Wagenitz A. et al.* Diagnostik von Stress-Frakturen durch Kontrast-MRT // Sportverletz Sportschaden. – 1994. – Vol. 8. – P. 143–145.
25. Источник: <http://medbe.ru/materials/khirurgiya-stopy/patologicheskaya-funktsionalnaya-perestroyka-kostey-stopy-ustalostnye-perelomy/>©medbe.ru.
26. *Olariu L., Dumitriu B., Buse E., Rosoiu N.* The «In vitro» effect of Alflutop product on same extracellular signaling factors involved in the osteoarthicular pathology inflammation. Annals Series on Biological Sciences. 2015;4:2:7-18.
27. *Olariu L., Pyatigorskaya N., Dumitriu B., Pavlov A., Vacaru A.* In vitro chondro-restitutive capacity of Alflutop proved on chondrocytes cultures. S.C. Biotechnos S.A., Academy of Romanian Scientists, I.M. Sechenov First Moscow Medical University. Romanian Biotechnological Letters. 2016;22:6
28. *Laura Olariu, Brindusa Dimitriou, Diana Manuela, Alexey Pavlov, Natalia Pyatigorskaya, Natalia Rosoyu.* «The change in vitro mechanisms of osteoarthritis with the drug Alflutop» volume 6, № 1, 2017, 82-99
29. *Кориунов Н.И., Марасаев В.В., Баранова Э.Я. и др.* Роль воспаления и оценка хондропротективного действия алфлутопа у больных остеоартрозом по данным магнитно-резонансной томографии коленного сустава. Русский медицинский журнал. 2003; 11:2:13-20. [Korshunov N.I., Marasayev V.V., Baranova E.Ya., et al. The role of inflammation and evaluation of the chondroprotective effect of Alflutop in patients with osteoarthritis based on data of magnetic resonance imaging of the knee joint. Russian Medical Journal. 2003;11:2:13-20. RUS]

#### Информация об авторах

*Блаженко Александр Николаевич* – д.м.н, профессор кафедры ортопедии, травматологии и ВПХ ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, д. 4.

*Волков Александр Васильевич* – к.м.н, доцент кафедры хирургии №1 ФПК ППС ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, д. 4.

*Лысых Евгений Георгиевич* – к.м.н, доцент кафедры ортопедии, травматологии и ВПХ №1 ФПК ППС ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, д. 4.

*Муханов Михаил Львович* – аспирант кафедры ортопедии, травматологии и ВПХ ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, д. 4.

*Левицкий Антон Евгеньевич* – травматолог медицинского центра «В надежных руках», г. Краснодар, ул. Калинина 354.

*Самойлова Алена Сергеевна* – ординатор кафедры хирургии №1 ФПК ППС ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, д. 4.

*Евдокимов Артур Андроникович* – травматолог медицинского центра «В надежных руках», г. Краснодар, ул. Калинина 354.

#### Information about authors

*Blazhenko Alexander Nikolaevich* – Professor, doctor of medical sciences, GBOU HPE KubGMU of Ministry of health of Russia, Department of orthopedics, Traumatology and TOLC, 350063, Krasnodar-city, UL. Sedina, d. 4., vertebr58@mail.ru

*Volkov Aleksandr Vasilevich* – associated Professor, candidate of medical sciences, GBOU HPE KubGMU of Ministry of health of Russia, Department of surgery No. 1 FPK PPP, 350063, Krasnodar-city, str. Sedina, d. 4., volkof1@yandex.ru

*Lysyh Evgeniy Georgievich* – associated Professor, candidate of medical sciences, GBOU HPE KubGMU of Ministry of health of Russia, Department of surgery No. 1 FPK PPP, 350063, Krasnodar-city, str. Sedina, d. 4., ortotrauma@yandex.ru

*Mukhanov Mikhail Lvovich* – graduate student, GBOU HPE KubGMU of Ministry of health of Russia, Department of orthopedics, Traumatology and TOLC, 350063, Krasnodar-city, str. Sedina, d. 4., pputinn@yandex.ru

*Levitsky Anton Evgenevich* – traumatologist, Medical Center «In safe Hands», Krasnodar, str. Kalinina 354., levickanton@yandex.ru

*Samoilova Alena Sergeevna* – clinical resident, GBOU HPE KubGMU of Ministry of health of Russia, Department of orthopedics, Traumatology and TOLC, 350063, Krasnodar-city, str. Sedina, d. 4., samoilova\_22.93@mail.ru

*Evdokimov Arthur Andronnikovich* – traumatologist, Medical Center «In safe Hands», Krasnodar, str. Kalinina, 354,

350078, Krasnodar, prospect named Constantine Obraztsova, House 25/1, apt. 151, E-mail: Evdokimov.doc@gmail.com

- 1) ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, кафедра ортопедии, травматологии и ВПХ, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, д. 4.
- 2) ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, кафедра хирургии №1 ФПК ППС, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, д. 4.
- 3) Медицинский центр «В надежных руках» г. Краснодар, ул. Калинина, 354.