

## ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ЛОКАЛЬНЫХ ДЕФЕКТОВ ГИАЛИНОВОГО ХРЯЩА КОЛЕННОГО СУСТАВА. ПРОШЛОЕ И НАСТОЯЩЕЕ

*Г. Д. ЛАЗИШВИЛИ, В. В. КУЗИН, Д. И. ГОРДИЕНКО, М. А. СТРАХОВ,  
Д. В. ДОШЛОВА, М. А. ДАНИЛОВ, М. А. ШПАК, К. И. АКМАТАЛИЕВ, Т. Г. ГАЕВ*

*Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова,  
кафедра травматологии-ортопедии и военно-полевой хирургии, ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова*

### Сведения об авторах:

**Лазишвили Гурам Давидович** – д.м.н., профессор кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ ГБОУ ВПО Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова Минздрава России. e-mail: guramlaz@gmail.com

**Кузин Виктор Васильевич** – д.м.н., профессор, заместитель главного врача КГБ № 1 им. Н.И.Пирогова

**Гордиенко Дмитрий Игоревич** – к.м.н., заведующий травматологическим отделением КГБ № 1 им. Н.И.Пирогова

**Страхов Максим Алексеевич** – к.м.н., доцент кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ ГБОУ ВПО Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова Минздрава России

**Дошлова Дарья Васильевна** – врач ортопед-травматолог, КГБ № 1 им. Н.И.Пирогова

**Шпак Мария Александровна** – аспирант кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ ГБОУ ВПО Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова Минздрава России

**Данилов Максим Александрович** – аспирант кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ ГБОУ ВПО Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова Минздрава России

**Акматалиев Канимет Искандербекович** – аспирант кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ ГБОУ ВПО Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова Минздрава России

**Гаев Тимофей Геннадьевич** – аспирант кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ ГБОУ ВПО Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова Минздрава России

Данные литературы о частоте возникновения, характере и тактике лечения локальных хрящевых и костно-хрящевых дефектов коленного сустава достаточно разнообразны и противоречивы. Большинство публикаций в основном посвящены проблеме лечения локальных дефектов хряща. Однако сегодня наиболее остро стоят вопросы выбора тактики лечения костно-хрящевых дефектов коленного сустава. В связи с этим в данном обзоре мы рассмотрим вопросы, касающиеся современных подходов к лечению локальных дефектов гиалинового хряща коленного сустава.

**Ключевые слова:** коленный сустав, гиалиновый хрящ, костно-хрящевые повреждения.

Статья посвящена современным подходам в лечении локальных дефектов гиалинового хряща коленного сустава (КС). К сожалению, сегодня нет единых терминологических стандартов, основанных на характере, давности и площади поражения хряща. Хронические изменения хряща обозначаются разными терминами – «поражение, повреждение, деструкция, дефект» и др. Во избежание путаницы, все виды локального поражения хрящевой ткани мы будем обозначать как «повреждение».

Считаем важным уточнить, какие локальные повреждения хряща следует считать острыми, а какие – хроническими. Срок, до 3-х недель с момента травмы, следует интерпретировать как острое, травматическое повреждение хряща. Локальные повреждения хряща, диагностированные позже указанного срока, следует расценивать как хронические.

**Статистические данные.** Виды и сочетания повреждений хряща. Локальные хрящевые повреждения диагностируются в

0,3–30 % случаев свежих травм КС [7, 8, 40]. Ежегодно в США повреждения суставного гиалинового хряща верифицируются в 5–10 % случаев всех острых травм коленных суставов [62].

Не меньший интерес вызывают данные о частоте возникновения острых костно-хрящевых повреждений КС, которые встречаются в 10–29,6% случаев свежих травм КС [1, 12, 13, 16, 52].

«Хондромалиция», «хондропатия», «дегенеративные повреждения» – этими терминами в литературе часто обозначаются хронические дегенеративные изменения хряща, в основе которых лежат изменения метаболизма и структуры хряща [2, 4, 9].

Нередко, острые травматические повреждения хряща из-за отсутствия квалифицированного лечения переходят в хроническую стадию, и с нашей точки зрения, должны расцениваться как вторичные повреждения хрящевой ткани.

Отдельной нозологической формой хронического локального костно-хрящевого повреждения является рассекающий

остеохондрит (остеохондроз), именуемый в литературе как болезнь Кенига. Это заболевание составляет до 2% от всех заболеваний КС и наиболее часто встречается в возрастных группах 11–13 и 20–40 лет [25, 62]. В 80–85 % случаев очаг рассекающего остеохондрита локализуется в области медиального мыщелка бедра.

Спонтанный остеонекроз (болезнь Ahlback'a) встречается у 0,1 % больных с заболеваниями КС [9] и наиболее часто диагностируется в возрастной группе от 60 до 75 лет, чаще у женщин [22, 61]. В 95 % случаев типичной локализацией спонтанного остеонекроза является медиальный мыщелок бедра. Причем, остеонекроз всегда поражает наиболее нагружаемую зону суставной поверхности соответствующего мыщелка бедренной кости [59, 69].

В литературе описаны различные виды острых повреждений хряща, относящиеся как к поверхностным, так и глубоким формам его поражения - линейная трещина, хрящевой перелом, звездчатое растрескивание, лоскутное повреждение, сепарация [5, 23, 59].

Хронические поверхностные повреждения гиалинового хряща не достигающие до субхондральной кости, нередко обозначаются в литературе терминами «размягчение», «растрескивание», «разволокнение» и др. Многие ортопеды считают более правильным обозначать такие поверхностные повреждения как «неполнослойные», а глубокие повреждения хряща с обнажением (а нередко и с поражением) субхондральной кости – «полнослойными» [8, 23, 31, 80].

Поверхностные повреждения хряща встречаются намного чаще глубоких, в соотношении 1:3 [38, 76]. В 90 % случаев встречаются маленькие (до 2 см<sup>2</sup>) и средние (2–5 см<sup>2</sup>) по размерам локальные повреждения хряща. Дефекты хряща, превышающие по площади 5 см<sup>2</sup>, диагностируются лишь в 10% наблюдений [38, 40, 44].

На долю полнослойных хрящевых и костно-хрящевых повреждений приходится 5–19,2 % от всех повреждений хряща КС [14, 38, 40, 44]. В 70–75 % наблюдений поражается медиальный мыщелок бедренной кости и надколенник, в 25–30 % случаев – латеральные мыщелки бедренной и большеберцовой костей [10, 14, 51].

**Классификации повреждений гиалинового хряща.** В 1961 году Outebridge R.E. [69] первым описал классификацию повреждения гиалинового хряща, основанную на глубине его поражения. Автор выделил 4 степени повреждения хрящевой ткани. Стадия 1 характеризовалась размягчением хряща; Стадия 2 – образованием трещин и разволокнением, не превышающим ½ глубины хряща; Стадия 3 - отграниченной фрагментацией хряща с образованием дефекта, а также глубокими лоскутными отслоениями более чем на 1/2 его глубины; Стадия 4 – эрозия хряща, достигающая до субхондрального слоя кости. Эта классификация неоднократно видоизменялась и интерпретировалась разными авторами и долгое время считалась стандартом в оценке стадий поражения хрящевой ткани [27, 72]. Она легла в основу множества других классификаций [23, 24, 36, 44, 48, 53,

63, 80]. Надо отметить, что ни одна из предложенных классификаций не отвечала всем требованиям оценки состояния гиалинового хряща, а отсутствие стандартизированных подходов создавало много путаницы при обмене информацией между врачами и исследователями.

Учитывая эти факты, Международное Общество Восстановления Хряща – ICERS (International Cartilage Repair Society) в 2003 году предложило в качестве стандарта 4-стадийную классификацию суставного хряща. Все стадии были основаны на глубине поражения хряща: поверхностного слоя (стадия 1); промежуточного и базального слоев, не достигающего до субхондральной кости (стадия 2); промежуточного и базального слоев, достигающего до субхондральной кости без ее поражения (стадия 3) и с ее поражением (стадия 4).

Считаем классификацию ICERS наиболее полной и информативной, значительно облегчающей документирование характера повреждения хрящевой ткани.

**Принципы хирургического лечения повреждений гиалинового хряща.** Начиная с 40-х годов прошлого века на протяжении многих лет основными принципами лечения дефектов хрящевой ткани являлась механическая обработка, основанная на: устранении механических нарушений (непрерывности, целостности) суставных поверхностей; аккуратном сглаживании неровностей и разволокнений хряща; удалении нестабильных (не фиксированных) лоскутов или фрагментов хряща; удалении свободных хондромных тел. В 1941 году Magnuson P. [79] впервые ввел термин «debridement» или «house cleaning». Для санации коленного сустава он выполнял открытый «debridement» с использованием широкого артротомического доступа. Эта методика дала настолько обнадеживающие результаты, что долгие годы она была основной хирургической техникой санации КС, пораженного остеоартрозом средней степени тяжести.

С конца 70-х годов XX века широкую популярность получили методики артроскопической санации хряща [15, 39, 60]. Эти операции выполнялись артро резектором (шейвером), что позволяло снизить до минимума травматичность и время выполнения операции, риск послеоперационных осложнений. Данная АС манипуляция позволяла «сглаживать и шлифовать» разволокненные участки хряща шейвером, резецировать остеофиты, удалять свободные хондромные тела и др. [31, 46, 76, 79].

Следует выделить и недостатки механической санации хряща. Так, во время обработки очаговых поражений часто удаляются прилегающие участки здорового хряща; трудно полностью удалить патологические участки хрящевой ткани и добиться гладкой поверхности. Отмечено увеличение фибрилляции суставной поверхности, а также появление некрогизированных зон в граничащем гиалиновом хряще, что расценивалось как прогрессирование патологии хрящевой ткани [21, 66, 70, 75, 79].

В 70–80 годы прошлого столетия для лечения полнослойных дефектов хряща нашли широкое применение методы костномозговой или мезенхимальной стимуляции (субхондральная туннелизация, абразивная артропластика, микропереломы).

Эти три способа можно объединить в одну группу, так как все они основаны на привлечении для неохондрогенеза мезенхимальных стволовых клеток из костного мозга [64, 66].

Абразивная артропластика была впервые описана еще в 1941 году Magnuson P.V. как экономная резекции краев дефекта гиалинового хряща и подлежащей костной кортикальной пластинки на глубину 1–3 мм. Ficat R.P. et al. [43] модифицировали эту методику до более глубокого удаления кортикальной кости, вплоть до спонгиозной костной ткани. К преимуществам абразии относят равномерное образование регенерата и лучшее восстановление формы суставной поверхности [8, 66].

Многие авторы были едины во мнении, что если абразию провести слишком глубоко с полным удалением кортикальной пластины, то на этом месте образуется тонкий, сильно васкуляризованный регенерат без образования хрящеподобной ткани [17, 50, 66, 75]. Сегодня, этот метод обработки полнослойных остеохондральных дефектов находит все меньшее применение в артроскопической хирургии.

Туннелизацию субхондральной кости, как метод стимуляции репаративного хондрогенеза при глубоких поражениях суставного хряща, впервые описал Pridie K.H. в 1959 году [9]. Он сообщил об эффективности множественного «насверливания» дна костно-хрящевого дефекта (нередко склерозированного) спицей Киршнера. По мнению автора, финалом операции следовало считать хорошо выраженное кровотечение из спонгиозной кости, а успехом операции – образование на месте дефекта волокнистого хряща с восстановлением в месте дефекта гладкой суставной поверхности. Эта методика нашла применение и при рассекающем остеохондрите и остеонекрозе [33, 77].

Данная артроскопическая манипуляция была интерпретирована Insall J.N. [9] и в наши дни выполняется посредством просверливания спицей Киршнера, диаметром 1,5–2 мм. Экспериментальные исследования показали, что уже через 24 недели в зоне туннелизации возникает фиброзно-хрящевой регенерат с заполнением хрящевого дефекта [19, 74].

К явным недостаткам туннелизации следует отнести возникновение ожога кости при ее сверление спицей, что приводит к «запаиванию» перфорационного отверстия и отсутствию кровотечения из субхондральной кости.

К остеоперфоративным вмешательствам также можно отнести и микрофрактурирование (от англ. «microfractures») – формирование микропереломов субхондральной кости. Эту методику впервые описал Staedman J.R. в 1997 году [78]. Автор рекомендовал формировать микропереломы на глубину 4–5 мм в количестве 3–4 на 1 см<sup>2</sup>. В отличие от туннелизации спицей, микрофрактурирование исключает ожог и некроз костной ткани, что следует считать основным преимуществом данной техники.

Методика артроскопического микрофрактурирования нашла широкую популярность, и сегодня является очень востребованной, обеспечивая репаративные процессы в костной ткани.

Ряд авторов отрицательно высказываются о целесообразности этой манипуляции, обосновывая свои позиции отсутствием у вновь образовавшегося фиброзно-хрящевого регенерата

надлежащих прочностных свойств, приводящего к быстрому его износу [47, 64, 75].

В последнее десятилетие нашла широкое применение высокочастотная хирургия, основанная на создании высоковольтного разряда, способного локально разрушать клетки. Изменения в процессе работы частоты и силы тока позволяли добиться эффекта рассечения или коагуляции тканей. Высокочастотная абляция (от латинского «ablation» – удаление) стала широко использоваться в артроскопической хирургии. Эффект абляции достигался за счет нагревания оперируемой ткани при пропускании через нее электрического тока. Нагрев ткани составлял 300–600 °С и неизбежно вызывал необратимое поражение ткани на глубину до 650 мкм. Особые проблемы возникали с хрящевой тканью – глубокие ожоги нередко приводили к ее обширному некрозу.

Новая эпоха радиочастотной хирургии началась в 1980 году, когда были разработаны многоконтактные радиочастотные электроды, способные создавать эффект плазмы при температуре 45–65 °С. В основе этого эффекта лежал процесс денатурации белка, а глубина воздействия на хрящ не превышала 2 мм. Этот способ обработки тканей, получивший название холодноплазменная кобляция – ХПК (происходит от английских слов cold ablation – холодное разрушение) стал широко использоваться в хирургии КС, в частности, для удаления разорванных менисков, обработки суставного хряща, гофрирования капсулы сустава, связок и др. [55].

Этот метод нашел как активных сторонников, так и противников. Сторонники ХПК объясняют свой подход тем, что в режиме коагуляции происходит перестройка волокон коллагена, приводящая к образованию плотного рубца, что, по их мнению, может быть использовано для «сваривания» разрывов менисков и гофрирования ПКС при ее растяжении [62, 73].

Противники ХПК основывались на спорности и противоречивости биологических процессов, протекающих во время кобляции, а также на отрицательных исходах лечения больных [53]. Были описаны случаи некроза хрящевой ткани после применения ХПК. Много споров вызывала гибель хондроцитов. Одни исследователи видели причину этому воздействию на хрящ высокочастотного радиочастотного излучения, другие – тепловой эффект, создаваемый в результате нагрева тканей [26, 34, 78].

Необходимость восстановления суставной поверхности при полнослойных хрящевых или костно-хрящевых дефектах послужила стимулом к разработке различных методик пересадки аутогенного хряща. Остеохондральная аутотрансплантация, как метод хирургического лечения локальных дефектов хряща КС впервые был описана в 1908 году Judet H. [9]. Сторонники аутогенных костно-хрящевых трансплантаций обосновывали свой выбор возможностью выживания гиалинового хряща с сохранением его истинной морфологической структуры [18, 32, 42, 58].

В 1992 году Hangodi L. [49] описал технику артроскопической аутопластики костно-хрящевых дефектов мышечков бе-

дренной кости цилиндрическими костно-хрящевыми трансплантатами диаметром 4,5 мм и длиной 15–20 мм, взятыми из неконтактных зон мышечков бедра. Эта методика получила широкую популярность под названием «Мозаичная хондропластика» и надолго заняла лидирующие позиции в мировой ортопедической практике.

В этом же году Hangody L. с соавт. [50] представили результаты экспериментального исследования на собаках. Авторы показали, что уже через 4 недели происходило сращение костной части трансплантата с костным ложем, а через 8 недель между хрящевыми трансплантатами формировалась фиброзная ткань, соединяющая их между собой. Гистологические исследования также показали, что структура гиалинового хряща на пересаженных трансплантатах не претерпевала каких либо изменений.

Особые сложности возникают при восстановлении обширных по площади костно-хрящевых дефектов мышечков бедра, когда количества ауто трансплантатов не хватает для полноценного закрытия дефекта. В таких случаях нашли применение методики аллогенной костно-хрящевой пластики. Langer F. и Cross A. [9] первыми стали использовать аллотрансплантаты для лечения повреждений и заболеваний суставного хряща. Результаты их исследований обеспечили поддержку более широкому клиническому применению костно-хрящевой аллопластики.

В настоящее время костно-хрящевая аллопластика применяется в основном при рассекающем остеохондрозе, реже при остеонекрозе мышечков бедра. Для этого используются глубоко замороженные (до – 196 °С), лиофилизированные (замораживание-высушивание) и подвергнутые химической стерилизации и консервации аллотрансплантаты. Было установлено, что после консервации в различных химических средах (спирт, формалин, карболовая кислота, фенол и др.) аллотрансплантаты теряли свою пластичность и морфологическую структуру, белки их денатурировались, а в клетках исчезали все признаки жизнедеятельности [3, 6, 73].

Не лишено недостатков и глубокое замораживание аллотрансплантатов. Так, одномоментное их охлаждение очень низкой температурой вызывает гибель клеточных элементов, но при этом сохраняется коллагеновая структура хряща. Клинические исследования показали, что глубокое замораживание так же приводит к потере более чем в 95% жизнеспособных хондроцитов, а матрикс гиалинового хряща претерпевает необратимые изменения и не в состоянии поддерживать необходимый тканевой гемостаз [29, 45, 80]. В тоже время замораживание алло трансплантатов обеспечивает значительно меньший риск передачи инфекционных заболеваний.

В последнее десятилетие стремительно стали развиваться клеточные технологии замещения дефектов гиалинового хряща. В настоящее время одной из самых передовых и разработанных в клиническом аспекте технологий, по праву можно считать трансплантацию аутогенных хондроцитов (Autologous chondrocyte transplantation – АСТ). Трансплантация

аутогенных хондроцитов позволила восстанавливать крупные (до 10 см<sup>2</sup>) дефекты гиалинового хряща. Поскольку аутогенные хондроциты не обладают способностью индуцировать заживление костных дефектов, то идеальным показанием для их трансплантации следует считать только хрящевые дефекты, без поражения подлежащей субхондральной кости [77]. И вот встает вопрос: а что делать при остеохондральных дефектах?

В таких случаях, альтернативным и не менее востребованным подходом можно считать применение мезенхимальных плюрипотентных стволовых клеток, обладающих возможностью не только хондрогенной дифференцировки, но и дифференцировке в остеобласты. Доказано, что под воздействием факторов роста происходит полноценное восстановление остеохондральных дефектов. При этом характер дифференцировки плюрипотентных клеток в монослойной культуре *in vitro* достаточно близок к культуре хрящевых клеток. Мини инвазивные способы получения стволовых клеток (например, во время пункции костного мозга, или из надкостницы, синовиальной оболочки и др.) позволяют расширить показания к такому методу восстановления костно-хрящевых дефектов [35, 43].

С накоплением опыта наиболее остро встал вопрос: как сохранить трансплантированные культуры клеток в зоне поврежденного хряща? Для этого были синтезированы биоматериалы (агарозный гель, алгинат, фибрин, коллагеновый гель, продукты гиалуроната), в которых культуры хондроцитов могли быть трансплантированы. Эти «бионосители» обеспечивали прилипание, сохранность и защиту имплантированных хондроцитов, создавая условия для синтеза нового околоклеточного матрикса и способствуя фиксации формирующегося регенерата к субхондральной кости.

За последние 10 лет получили широкое развитие методики пластики дефектов хряща биологическими материалами, получаемыми из тканей природного происхождения и имеющих полисахаридную или белковую структуру. Различают гидрогели, губки и пористые сетки.

Коллагеновые матрицы являются в настоящее время наиболее востребованным биопродуктом для лечения хондральных дефектов и состоят из волокон хондроспецифического коллагена II типа Их можно рассматривать как естественный матрикс для размещения клеток хондрального ряда [55, 61].

Kramer J. et al. [61] показали возможности комбинированной хондропластики - получения мезенхимальных стволовых клеток после формирования микропереломов в субхондральной кости и стабилизации суперсгустка из стволовых клеток коллагеновой матрицей. Эта методика получила название АМІС (autologous matrix-induced chondrogenesis – индуцированный матрицей аутогенный хондрогенез) и нашла широкое применение в клинической практике.

Jacob R.P. [56] опубликовал результаты таких операций у 40 больных. Автор пришел к выводу, что технология АМІС оптимальна для восполнения хрящевых и костно-хрящевых дефектов мышечков бедренной кости и надколенника. По его мнению, очевидными преимуществами технологии АМІС яв-

ляются предохранение и стабилизация кровяного сгустка из мезенхимальных стволовых клеток.

Операции AMIC выполняются с использованием матрицы, состоящей из свиного коллагена I и III типов. Матрица имеет двухслойную структуру: один слой плотный, другой – пористый. Плотный слой предотвращает выхождение стволовых клеток за пределы мембраны. Пористый слой, обращенный в сторону субхондральной кости благоприятствует внедрению клеток и их прикреплению. Матрица имеет высокие прочностные характеристики, а ее фиксация осуществляется с помощью швов, либо фибринового клея.

Anders S. et al. [18] рекомендовали использовать методику AMIC при 3 и 4 стадиях повреждения хряща площадью от 1 до 6,8 см<sup>2</sup>. Изучив результаты таких операций у 32 пациентов в сроки от 6 до 24 месяцев, авторы отметили положительные исходы у 68% пациентов. МРТ диагностика показала адекватное восполнение конгруэнтности суставной поверхности в области дефекта. Морфологическое исследование биоптатов из области пластики по шкале ICRS/Brittberg также показало высокое качество регенератов – 10,25 баллов из 12 возможных.

В заключение хотим отметить, что в проблеме лечения локальных дефектов хряща коленного сустава много спорных, требующих разрешения вопросов, что подтверждает необходимость дальнейшей разработки многих узловых вопросов этой проблемы.

### Список литературы

1. Ахметьянов Р.Ф., Лазко Ф.Л., Гончаров Н.Г. и др. Диагностика и лечение хондральных переломов коленного сустава в остром посттравматическом периоде // Сб. материалов 2 Конгресса РАО. М.: РМАПО, 1997. С. 87.
2. Берсенев А.В. Клеточная трансплантология – история, современное состояние и перспективы // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. 2005. № 1. С. 49–56.
3. Виноградова Т.П., Лаврищева Г.И. Регенерация и пересадка костей. М.: Медицина, 1976.
4. Денисов-Никольский Ю.И., Миронов С.П., Омеляненко Н.П. и др. Актуальные проблемы теоретической и клинической ортоартрологии. М.: ОАО Типография «Новости», 2005.
5. Зойкин В.П., Павловичев С.А., Лисков В.А. Дегенерация суставного хряща при разрывах мениска и передней крестообразной связки // Сб. материалов 3 Конгресса РАО. М.: ЦИТО, РМАПО, 1999. С. 95.
6. Коваленко П.П. Клиническая трансплантология. Ростов н/Д; Ростовское кН. Изд-во, 1975.
7. Лазко Ф.Л., Лялина В.В., Нис Бассим и др. Анализ 550 артроскопий крупных суставов // Современные принципы оперативной артроскопии. Сб. статей. Вып.1. М.: ЦИТО, 1998. С. 66–68.
8. Лисицын М.П. Артроскопическая диагностика и лечение острых и хронических повреждений капсульно-связочных структур коленного сустава // Дисс... канд. Мед. Наук. М., 1995. 222 с.
9. Маланин Д.А., Писарев В.Б., Новочадов В.В. Восстановление поврежденный хряща в коленном суставе. Экспериментальные и клинические аспекты: Монография. Волгоград: Волгоградское научное издательство, 2010. 455 с.
10. Михайленко В.В., Антипин С.К. Остеохондральные переломы коленного сустава // Сб. материалов 3 Конгресса РАО. М.: ЦИТО, РМАПО. 2000. С. 26-29.

11. Поляков В.Ю., Антипов А.В. О сроках проведения артроскопии коленного сустава // Сб. материалов 2 Конгресса РАО. М.: РМАПО, 1997. С. 13.
12. Рыков А.Г. Эндоскопическая диагностика и лечение хондральных и остеохондральных переломов коленного сустава // Сб. материалов 3 Конгресса РАО. М.: ЦИТО, 2000. С. 17–25.
13. Трачук А.П., Солень Г.П., Черный В.И. Артроскопическая диагностика и лечение больных с посттравматическим гемартрозом коленного сустава // Сб. материалов 3 Конгресса РАО. М.: ЦИТО, 1999. С. 117–118.
14. Трачук А.П., Тихилов Р.М., Солень Г.П., Черный В.И. Артроскопическая диагностика и лечение больных с острым гемартрозом коленного сустава // Сб. материалов 3 Конгресса РАО. М.: ЦИТО, РМАПО, 2000. С. 44–45.
15. Ушакова О.А. Артроскопия в диагностике и лечении деформирующего гонартроза // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. М., 1979. Вып. 20. С. 95–97.
16. Ahstrom J.T. Osteochondral Fracture in the knee joint associated with upermobility and dislocation of the patella // J. Bone Jt. Surg. (Am.). 1965. № 47. P. 1491–1502.
17. Akizuki S., Yasukawa Y., Takizawa T. Does arthroscopic abrasion arthroplasty promote cartilage regeneration in osteoarthritic knees with eburnation? // Arthroscopy. 1997. vol.13. P. 9-17.
18. Alfrod J.W., Cole B.J. Cartilage restoration. Part 1. Basic science, historical perspective, patient evaluation and treatment options // Am. J. Sports Med. 2005. vol.33. N2. P. 295-306.
19. Amendola A, Martin J, Lightfoot A. Chondrocyte viability in osteoarticular allografts: Are we overestimating chondrocyte viability? Presented at the American Orthopaedic Society for Sports Medicine 2006 Annual Meeting. June 29-July 2, 2006. Hershey, Pa.
20. Anders S., Wiech O., Schaumburger J. et al. Autologus Matrix induced chondrogenesis (AMIC) for focal chondral defects of the knee – first results // J. Bone Jt. Surg. (Brit.). 2009. vol. 91 (suppl.1). P. 83-84.
21. Angele P, Fritz J. Navigation-guided transfer of cartilage defect geometry for arthroscopic autologous chondrocyte transplantation. Orthopedics. 2006; 29 (10 suppl.): S100-103.
22. Ashton B.A., Allen T.D., Howlett C.R. et al. Formation of bone and cartilage by marrow stromal cells in diffusion chambers in vivo // Clin. OrthoP. 1980. vol. 151. P. 294-307.
23. Bauer M., Jackson R.W. Chondral lesions of the femoral condyles: a system of arthroscopic classification // Arthroscopy. 1988. № 2. P. 97-102.
24. Bentley G., Dowd G. Current concepts of etiology and treatment of chondromalacia patellae // Clin. OrthoP. - 1984. vol.189. P. 209-228.
25. Bertone A., Orban J., Grande D. et al. Articular cartilage and subchondral bone repair using a biodegradable polymer matrix and instrumentation system. Transactions of the Orthopaedic Research Society; 2005; Poster 1803, Washington.
26. Bonutti P. M. Osteonecrosis of the knee after laser or radiofrequency assisted arthroscopy // J. Bone Jt. Surg. 2006. vol. 88A. P. 69-75.
27. Bourne RB, Burnett RS. The consequences of not resurfacing the patella. Clin Orthop Relat Res. 2004;428:166-169.
28. Brittberg M., Lindahl A., Nilsson A. et al. Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocytes transplantation // N. Engl. J. Med. 1994. Vol.331. P. 889-895.
29. Brown K.L., Cruess R.L. Bone and cartilage transplantation in orthopaedic surgery // J. Bone Joint Surg. (Am.). 1982. Vol.64. P. 270-279.
30. Browne JE, Branch TP. Surgical alternatives for treatment of articular cartilage lesions // J Am Acad Orthop Surg. 2000. vol. 8. P. 180-189.

31. Bugbee W.D. Osteochondral allograft transplantation // Articular cartilage lesion / Cole B.J., Malek M.M. (Eds.). N.Y.: Springer-Verlag, 2004. P. 82-94.
32. Caffey S. Effects of radiofrequency energy of human articular cartilage: an analysis of 5 systems // Am. J. Sports Med. 2005. vol.33. P. 1035-1039.
33. Caplan A. Mesenchymal stem cell // J. OrthoP. Res. 1991. N9. P. 641-650.
34. Cole B., Malek M. Articular cartilage lesions. A practical Guide to Assesment and treatment, Springer-Verlag New York Inc., 2004. P. 13-22.
35. Curl W.W., Krome J., Gordon E.S. et al. Cartilage injuries: a review of 3516 arthroscopies // Arthroscopy. 1997. № 4. P. 456-460.
36. Dandy D.J. Arthroscopic debridment of the knee: for osteoarthritis // J. Bone Jt. Surg. (Am.). 1991. №73. P. 877-878.
37. Dandy D.J. Chondral and osteochondral lesions of femoral condyles. In: Airchorth P. M., Cannon W.D., Patel D.V. (Eds.) Knee surgery. Current Practice-Danitz, London, 1992. P. 443-448.
38. DeBari C., Dell'Accio F., Tylzanowski P. et al Multipotent mesenchymal stem cells from adult human synovial membrane // Arthritis Rheum. 2001. vol. 44. P. 1928-1942.
39. Dowthwaite G.P., Bishop J.C., Redmn S.N. et al The surface of articular cartilage contains a progenitor cell population // J. Cell Sci. 2004. Vol. 117. P. 889-897.
40. Dzioba R.B. The classification and treatment of acute articular cartilage lesions // Arthroscopy. 1988. № 2. P. 72-80.
41. Enneking W.F., Campanacci D.A. Retrieved human allografts: a clinicopathological study // J. Bone Joint Surg. (Am.). 2001. Vol. 83A.0 P. 971-986.
42. Ewing J.W. Articular cartilage and knee joint function. Basic science and arthroscopy. - New York: Raven Press, 1990.
43. Ficat R.P., Hungerford D.S. Chondrosis and arthrosis, a hypothesis. In: Disorders of patellofemoral joint. Baltimore: Williams-Wilkins, 1977: P. 194-243.
44. Ficat R.P., Arlet J., Mazieres B. Osteochondritis dissecans and oaseonecrosis of the lower end of femur: value of functional investigation of the bone marrow // Clin. OrthoP. - 1979. № 144. P. 74-83.
45. Gill T.J. The treatment of articular cartilage defects using microfracture and debridment // Am. J. Knee Surg. 2000. vol.13. P. 33-40.
46. Gilley J.C., Gelman M.I., Edson D.M. et al. Chondral fractures of the knee. Arthrographic and clinical manifestation // Diagn. Radiol. 1981. № 138. P. 51-57.
47. Goodfellow J., Hungerford D.S., Woods C. Patellofemoral joint mechanics and pathology – part 2: chondromalacia patellae // J Bone Jt Surg. 1976. vol. 58B. P. 291-299.
48. Green L.M. In vitro effects of 3 common arthroscopic instruments on articular cartilage // Arthroscopy. 2006. vol.22. N 3. P. 300-307.
49. Hangody L, Kish G, Kárpáti Z. et al. Autogenous osteochondral graft technique for replacing knee cartilage defects in dogs // Int. OrthoP. - 1992. vol.5. P. 175-181.
50. Hangody L, Kish G, Kárpáti Z. et al. Mosaicplasty for the treatment of articular cartilage defects: application in clinical practice // Orthopedics. 1998. vol. 21. P. 751-756.
51. Hangody L, Feczko P., Bartha L. et al. Mosaicplasty for treatment of articular defects of the knee and ankle // Clin. OrthoP. - 2001. 391 (suppl.). P. 328-336.
52. Henderson I, Lavigne P, Valenzuela H, Oakes B. Autologous chondrocyte implantation: superior biologic properties of hyaline cartilage repairs // Clin Orthop Relat Res. 2007. vol.455. P. 253-261.
53. Horwitz E.M., Gordon P. L., Koo W.K. et al. Isolated allogenic bone marrow-derived mesenchymal cells engraft and stimulate growth in children with osteogenesis imperfecta // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2002. vol. 99. P. 8932-8937.
54. Hunziker E.B. Biologic repair of articular cartilage. Defect models in experimental animals and matrix requirements // Clin/ OrthoP. - 1999. Vol.367 (suppl. 1). P. 135-146.
55. Jackson DW, Scheer MJ, Simon TM. Cartilage substitutes: overview of basic science and treatment options // J Am Acad Orthop Surg. 2001. vol.9. N 1. P. 37-52.
56. Jacob R.P. AMIC technique for cartilage repair, a single-step surgical intervention as compared to other methods // Eur. Cells mater. 2006. Vol.12 (suppl.1). P. 26-32.
57. Johnson L. L. Arthroscopic abrasion arthroplasty historical and pathologic perspective: present status // Arthroscopy. 1986. Vol. 2. P. 54-69.
58. Jones DG, Peterson L. Autologous chondrocyte implantation // J. Bone Joint Surg (Am.). 2006. vol. 88. P. 2502-2520.
59. Kitziger K.J., Lotke P. A. Osteonekrosis of the knee. In: Airchort P. M., Cannon W.D., Patel D.V. (Eds.) Knee Surgery. Current Practice. Danitz, London. 1992. P. 456-463.
60. Knutsen G., Engebretsen L., Ludvigsen T.C. et al. Autologous chondrocyte implantation compared with microfracture in the knee. A randomized trial. // J. Bone Jt. Surg. (Am.). 2004. Vol.83. N3. P. 455-464.
61. Kramer J., Bohrsen E, Lindner U. et al. In vivo matrix-guided human mesenchymal stem cells. // Cell. Mol. Life Sci. 2006. Vol.63. N5. P. 616-626.
62. Lane J.M., Brighton C.T., Joint resurfacing in the rabbit using autologous osteochondral graft: a biochemical and metabolic studio of cartilage viability // J. Bone Jt. Surg. (Am.). 1977. Vol. 59A. N2. P. 218-222.
63. Loening AM, James IE, Levenston ME, et al. Injurious mechanical compression of bovine articular cartilage induces chondrocyte apoptosis. Arch Biochem Biophys. 2000; 381(2):205-212.
64. Lu Y. Thermal chondroplasty with radiofrequency energy. An in vitro comparison of bipolar and monopolar radiofrequency devices // Am. J. Sports Med. 2001. vol.29. P. 42-49.
65. Manlin T.I., Temple H.T., Buck B.E. Transplantation of osteochondral allografts after cold storage // L. Bone Jt. Surg. (Am.). 2006. Vol.88. P. 762-770.
66. McDermott A.G., Langer F, Pritzker K.P. Fresh small fragment osteochondral autografts: long term follow-up study on first 100 cases // Clin. OrthoP. - 1985. vol.197. P. 96-102.
67. Newman A.P. Articular cartilage repair. Current concepts // Am J Sports Med. 1998. vol. 26. P. 309-324.
68. Noyes F.R., Stabler C.L. A system for grading articular cartilage lesions at arthroscopy // Am J Sports med. 1989. vol.17. P. 505-513.
69. Outerbridge RE. The etiology of chondromalacia patellae. J Bone Joint Surg Br. 1961; 43:752-757.
70. Peterson I. International experience with autologous chondrocyte transplantation // Surgery of the knee / Insall J.N., Scott W.N. (Eds.). 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2001. P. 341-356.
71. Redman S.N., Oldfield S.F, Archer C.W. Current strategies for articular cartilage repair //EuroP. Cells Mater. 2005. N 9. P. 23-32.
72. Russlies M., Behrens P., Wunsch L. et al. A cell-seeded biocomposite for cartilage repair // Ann. Anat. 2002. Vol. 184. P. 317-323.
73. Sams A.E., Minor R.R., Wooton J.A. et al. Local and remote matrix responses to chondrocyte-laden collagen scaffold implantation in extensive articular cartilage defects // Osteoarthr. Cartil. 1995. Vol. 3. N 1. P. 61-70.
74. Schmid A. Traumatischer Knorpelschaden – Knorpelglättung? – Heidelberg, New York: Springer-Verlag, Berlin, 1992.
75. Sherk H.H. Electromagnetic surgical devices in orthopedics // J. Bone Jt. Surg. 2002. vol.84A. P. 675-681.

76. *Smith A.U.* Survival of frozen chondrocytes isolated from cartilage of adult mammals // *Nature*. 1965. Vol.205. P. 782-784.

77. *Solchaga L.A., Temenoff J.S.* Repair of osteochondral defects with hyaluronan and polyester-based scaffolds // *Osteoarthr. Cartil.* 2005. Vol. 13. P. 297-309.

78. *Staedman J.R.* Microfracture technique for full thickness chondral defects: technique and clinical results // *Oper. Techn. OrthoP.* - 1997. N7. P. 300-304.

79. *Yasura K.* Mechanical and biochemical effect of monopolar radiofrequency energy on human articular cartilage: an in vitro study // *Am. J. Sports Med.* 2006. vol. 34. N 8. P. 1322-1327.

80. *Vickers S.M., Squitieri L.S., Spector M.* Effects of cross-linking type II collagen-GAG scaffolds on chondrogenesis in vitro // *Tissue Eng.* 2006. Vol.12. P. 1345-1355.

## SURGICAL CORRECTION OF FOCAL CHONDRAL AND OSTEOCHONDRAL DEFECTS OF THE KNEE. PAST AND PRESENT

G. D. LAZISHVILI, V. V. KUZIN, D. I. GORDIENKO, M. A. STRACHOV,  
D. V. DOSHLOVA, M. A. DANILOV, M. A. SHPAK, K. I. AKMATALIEV, T. G. GAEV

*Pirogov Russian National Research Medical University,  
traumatology and orthopaedy department, Pirogov 1-st city hospital, Moscow*

### Information about the authors:

**Lazishvili Guram Davidovich** – MD, PhD., professor of traumatology and orthopaedy department, Pirogov Russian National Research Medical University

**Kuzin Victor Vasilievich** – MD, PhD, professor, head of traumatology and orthopaedy department, Pirogov 1-st city hospital

**Gordienko Dmitry Igorevich** – MD, PhD, cheaf of traumatology and orthopaedy department, Pirogov 1-st city hospital

**Strachov Maksim Alekseevich** – MD, PhD, docent of traumatology and orthopaedy department, Pirogov Russian National Research Medical University

**Doshlova Daria Vasilievna** – orthopaedic surgeon, Pirogov 1-st city hospital

**Shpak Maria Alekseevna** – resident of traumatology and orthopaedy department, Pirogov Russian National Research Medical University

**Danilov Maksim Alekseevich** – resident of traumatology and orthopaedy department, Pirogov Russian National Research Medical University

**Akmataliev Kanimet** – resident of traumatology and orthopaedy department, Pirogov Russian National Research Medical University

**Gaev Timofey Gennadievich** – resident of traumatology and orthopaedy department, Pirogov Russian National Research Medical University

Literature data on the frequency of occurrence, nature and tactics of treatment of local cartilage and osteochondral defects of the femoral condyles are quite varied and contradictory. Most publications are mainly devoted to the problem of treatment of local cartilage defects. Today, however, most acute questions choosing treatment tactics osteochondral defects of the knee. In this regard, in this review, we discuss issues relating to modern approaches to treatment of local defects of hyaline cartilage of the knee.

**Key words:** knee, hyaline cartilage, bone and cartilage damage.