

Структурная реорганизация хрящевой ткани при хроническом остеомиелите костей стопы**Т.А. Ступина, Н.С. Мигалкин, А.С. Судницын**Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Российский научный центр "Восстановительная травматология и ортопедия" им. акад. Г.А. Илизарова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Курган, Россия**Structural reorganization of the cartilage tissue in chronic osteomyelitis of the foot bones****T.A. Stupina, N.S. Migalkin, A.S. Sudnitsyn**

Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Russian Federation

Цель. Изучение структурной реорганизации хрящевой ткани суставов в зависимости от локализации остеомиелитического очага в костях стопы. **Материалы и методы.** Исследован операционный материал 16 пациентов с хроническим остеомиелитом костей стопы (10 мужчин, средний возраст 45,3 (33÷56) года и 6 женщин, средний возраст 40 (23÷53) лет). Операционный материал представлен резецированными фрагментами костно-хрящевого комплекса (пяточной, таранной костей и смежных суставов – подтаранный и таранно-ладьевидный, фаланговых и плюсневых костей и плюснефалангового сустава). Фиксация материала проводилась в 10 % формалине. Парафиновые срезы (5–7 мкм) окрашивали гематоксилином и эозином. Гистологические исследования выполнены с помощью стереомикроскопа «AxioScope.A1» с цифровой камерой «AxioCam» с программным обеспечением «Zenblue» (Carl Zeiss Micro Imaging GmbH, Германия). **Результаты.** При хроническом остеомиелите пяточной и таранной костей, когда остеомиелитический фокус удален от суставной поверхности, сохранялась непрерывность субхондральной костной пластинки и базофильной линии, сосуды в хрящевую ткань не проникали. При наличии остеомиелитического очага в субхондральной зоне выявлены нарушения в суставном хряще как со стороны субхондральной кости, так и со стороны суставной поверхности, инвазия сосудов. В глубокой зоне хряща отмечались гипертрофированные хондроциты с признаками хондроптоза, что свидетельствовало о нарушении хондрогематического барьера, выявлено нарушение базофильной линии, проникновение костномозгового паннуса. Со стороны суставной поверхности отмечали синовиальный паннус, инвазирующий матрикс хряща. При хроническом остеомиелите фаланг и плюсневых костей, независимо от фазы воспалительного процесса, во всех наблюдениях отмечено нарушение структуры субхондральной костной пластинки и суставного хряща, инвазия сосудов со стороны субхондральной зоны и суставной поверхности, что можно объяснить малыми размерами этих костей. **Заключение.** Интенсивность деструкции суставного хряща при хроническом остеомиелите пяточной и таранной костей зависела от расположения остеомиелитического очага и фазы воспалительного процесса. При хроническом остеомиелите фаланг и плюсневых костей, независимо от фазы воспалительного процесса, нарушена структура суставного хряща, инвазия сосудов. Полученные данные о структурных изменениях суставного хряща при хроническом остеомиелите смежных костей необходимы для определения тактики хирургического лечения. **Ключевые слова:** хронический остеомиелит, стопа, суставной хрящ, патогистология

Purpose To study structural reorganization of the cartilage tissue of the joints, depending on the location of osteomyelitis in the bones of the foot. **Materials and methods** Intraoperative material of 16 patients with chronic osteomyelitis in the foot bones was studied (10 males in the average age 45.3 (33 ÷ 56) years and six females in the average age of 40 (23 ÷ 53) years). The material was resected fragments of the osteo-cartilaginous complex: calcaneus, talus and adjacent joint tissue (subtalar and talo-navicular, phalangeal and metatarsal bones and metatarsophalangeal joint). The material was fixed in 10 % formalin. Paraffin sections (5–7 µm thick) were stained with hematoxylin and eosin. Histological studies were performed using a stereo microscope "AxioScope.A1" with a digital camera "AxioCam" and software "Zenblue" (Carl Zeiss MicroImaging GmbH, Germany). **Results** The subchondral bone plate and basophilic line remained continuous and the vessels did not penetrate into the cartilaginous tissue in chronic osteomyelitis of the calcaneus and talus, when the osteomyelitis foci were remote from the articular surface. If an osteomyelitic lesion was present in the subchondral zone, abnormalities in the articular cartilage were detected both from the side of the subchondral bone and on the articular surface; and vascular invasion was observed. In the deep zone of the cartilage, there were hypertrophic chondrocytes with signs of chondroptosis, what indicated a violation of the chondrohematic barrier. Disorders of the basophilic line and penetration of the bone marrow pannus were revealed. From the side of the articular surface, a synovial pannus was observed invading the cartilage matrix. In chronic osteomyelitis of the phalanges and metatarsal bones, regardless of the phase of the inflammatory process, in all observations, disorders in the structure of the subchondral bone plate and articular cartilage were detected; there was invasion of blood vessels from the subchondral zone and articular surface that might be explained by the small size of those bones. **Conclusion** The intensity of articular cartilage destruction in chronic osteomyelitis of the calcaneus and talus depended on the location of the osteomyelitis focus and the phase of the inflammatory process. In chronic osteomyelitis of the phalanges and metatarsal bones, regardless of the phase of the inflammatory process, there were disorders in the structure of the articular cartilage and vascular invasion. The findings on structural changes in the articular cartilage in chronic osteomyelitis of adjacent bones are helpful for defining the tactics of surgical treatment.

Keywords: chronic osteomyelitis, foot, articular cartilage, histopathology**ВВЕДЕНИЕ**

На костные структуры ступни приходится около десятой части всех остеомиелитических повреждений костного аппарата организма [1]. С анатомической точки зрения, стопа – это многокомпонентная структура, состоящая из множества костей и суставов, за счет которых сводятся несколько костей одновременно. Лечение остеомиелита костей стопы длительное и, как правило, безуспешное, нередко пациентам предлагается ампутация сегмента [2,

3]. По мнению большинства исследователей, успешное лечение хронического остеомиелита связано с радикальностью в отношении остеомиелитического процесса, правильностью выбора оперативной техники и метода оперативного вмешательства [4]. В связи с этим, главной диагностической задачей является получение наиболее полной и объективной картины характера гнойно-воспалительных изменений в кости и окружающих тканях.

При хроническом остеомиелите стопы поражение тканей достаточно обширное, в воспалительный процесс вовлекаются и суставы [5]. Гистопатологические характеристики костной ткани при остром и хроническом остеомиелите детально описаны [6]. Большинство сообщений о патогистологических изменениях хрящевой

ткани суставов при остеомиелите ограничено отдельными описаниями клинических случаев с развитием остеоартрита и синовита крупных суставов [7, 8].

Цель работы – изучение структурной реорганизации хрящевой ткани суставов в зависимости от локализации остеомиелитического очага в костях стопы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследован операционный материал 16 пациентов с хроническим остеомиелитом костей стопы (10 мужчин, средний возраст 45,3 (33÷56) года и 6 женщин, средний возраст 40 (23÷53) лет), у 3 пациентов была диабетическая стопа. От всех больных получено информированное согласие на проведение исследований, предусмотренных протоколом. Исследование проводилось в соответствии с этическими стандартами, изложенными в Хельсинкской декларации 1975 г., пересмотренными в 2008 г. Операционный материал был представлен резецированными фрагментами костно-хрящевого комплекса (пяточной,

таранной костей и смежных суставов – подтаранный и таранно-ладьевидный, фаланговых и плюсневых костей и плюснефалангового сустава). Фиксация материала проводилась в 10 % формалине. После декальцинации изготавливали парафиновые срезы (5–7 мкм), которые окрашивали гематоксилином и эозином. Гистологические исследования выполнены с помощью стереомикроскопа «AxioScope.A1» с цифровой камерой «AxioCam» с программным обеспечением «Zenblue» (Carl Zeiss Micro Imaging GmbH, Германия). Фазу воспалительного процесса определяли по шкале A. Tiemann et al. (2014) [9].

РЕЗУЛЬТАТЫ

При светооптическом исследовании гистологических препаратов у всех пациентов были выявлены признаки хронического остеомиелита – очаги остеонекроза, секвестры, замещение структур костного мозга грануляционной тканью разной степени зрелости, фиброз, наличие диффузной или очаговой воспалительной инфильтрации. Наряду с признаками остеодеструктивных изменений выявлялись и признаки репаративного остеогенеза.

Из пациентов с диагнозом «хронический остеомиелит пяточной кости» оценка по шкале Tiemann A. et al. (2014) [9] у 5 пациентов составила 3 балла – фаза ремиссии, у 4 пациентов 4 и 5 баллов – подострое течение и у 3 пациентов 6 и 7 баллов – период обострения.

В фазе ремиссии и подострого течения остеомиелитический очаг находился на удаленном расстоянии от суставной выстилки. Субхондральная костная пластинка представлена зрелой костью остеонной структуры, на всем протяжении непрерывна (рис. 1, а). В субхондральной зоне отмечены признаки остеопороза, разряжение костных трабекул, в межкостных промежутках преобладал жировой костный мозг, присутствовали поля грануляционной ткани, периваскулярный воспалительный инфильтрат состоял преимущественно из лимфоплазмоцитарных клеточных элементов (рис. 1, б). Суставной хрящ сохранял зональное строение, определялись поверхностная, промежуточная и глубокая зоны (рис. 1, в). В поверхностной

зоне во всех наблюдениях отмечены очаги разволокнения разной степени выраженности – от суперфациальной части до верхней части промежуточной зоны. Определялись хондроциты с пикнотичными ядрами. В промежуточной зоне увеличена частота встречаемости двухчленных изогнутых групп, в глубокой зоне сохранялось колончатое расположение клеток, определялись бесклеточные участки. Базофильная линия местами расслоена, целостность ее не нарушена. Зона кальцифицированного хряща в отдельных участках была истончена либо отсутствовала.

У пациентов с хроническим остеомиелитом в фазе обострения (диабетическая стопа) выявлен некроз костной ткани субхондральной зоны с вовлечением хрящевой ткани суставов. В суставном хряще отмечены изменения как со стороны суставной поверхности, так и со стороны субхондральной зоны (рис. 2, а). Со стороны субхондральной зоны отмечено нарушение структуры субхондральной костной пластинки, остеокласты, резорбирующие основное вещество костной ткани (рис. 2, б). Выявлены участки, в которых отсутствовала зона кальцифицированного хряща, базофильная линия не определялась, наблюдалось проникновение костномозгового паннуса в хрящ. Со стороны суставной поверхности отмечали очаги разволокнения, вплоть до промежуточной зоны, при этом хондроциты поверхностной зоны образовывали трех-, четырехчленные изогнутые группы (рис. 2, в).

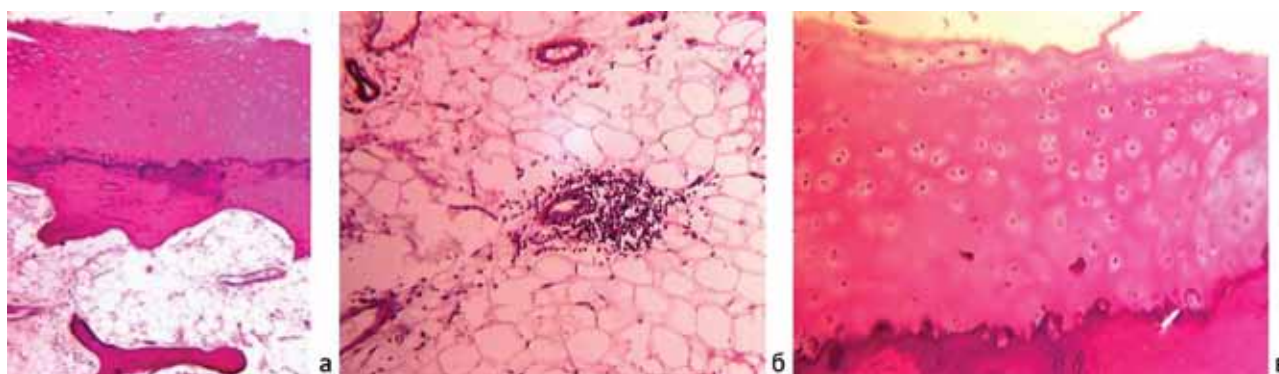


Рис. 1. Суставная выстилка пяточной кости в зоне подтаранного сустава: а – общий вид; б – периваскулярный воспалительный инфильтрат в субхондральной зоне; в – сохранено зональное строение хряща, разволокнение поверхностной зоны. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение: ×31,25 (а), ×250 (б), ×78,75 (в)

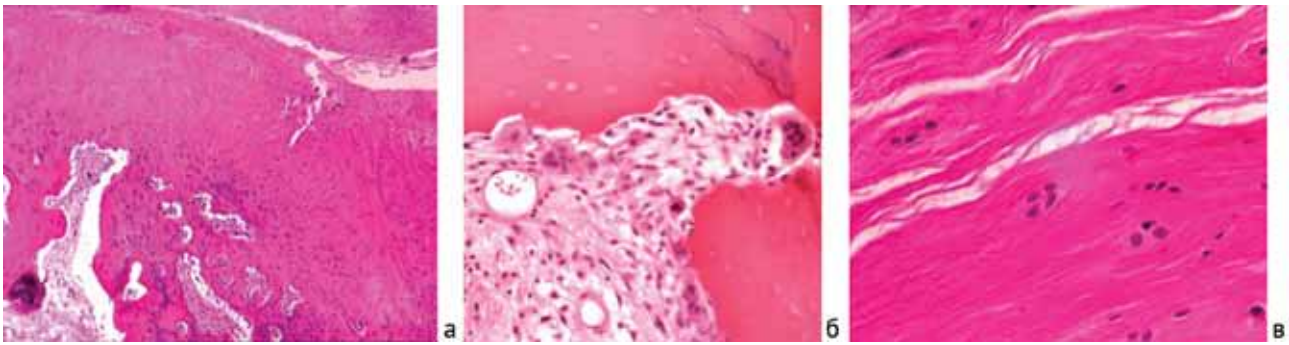


Рис. 2. Суставная выстилка пяточной кости в зоне подтаранного сустава: а – общий вид; б – остеокласт, резорбирующий основное вещество субхондральной кости; в – разволокнение поверхностной зоны, 3-х, 4-х членные изогенные группы клеток. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 31,25$ (а), $\times 250$ (б), $\times 200$ (в)

При хроническом остеомиелите фаланг и плюсневых костей оценка по шкале Tiemann A. et al. (2014) [9] у 3 пациентов составила 2–3 балла (фаза ремиссии), у 1 пациента – 5 баллов (подострое течение).

У всех пациентов отмечено нарушение структуры суставного хряща плюснефаланговых суставов (рис. 3, а). Гистопатологические изменения выражались резорбцией субхондральной костной пластинки, наличием участков ее истончения и полного отсутствия, проникновением костномозгового паннуса в хрящ, нарушением citoархитектоники.

Со стороны суставной поверхности отмечена соединительнотканная фиброзная ткань в виде пласта (паннуса),

проникновение сосудов в поверхностную и промежуточную зоны хряща. Хрящ под паннусом был истончен, отмечали дистрофические и некротические изменения в хондроцитах, определялись и участки регенерации – изогенные группы хрящевых клеток. В промежуточной зоне межтерриториальный матрикс слабо окрашен, разволокнен, хондроциты аномальной формы с признаками деструкции (рис. 3, б). Основная часть хондроцитов глубокой зоны в состоянии хондроптоза (рис. 3, в) [10, 11], такие клетки характеризовались значительной гетерохроматизацией ядра, в цитоплазме обнаруживалось обилие вакуолей.

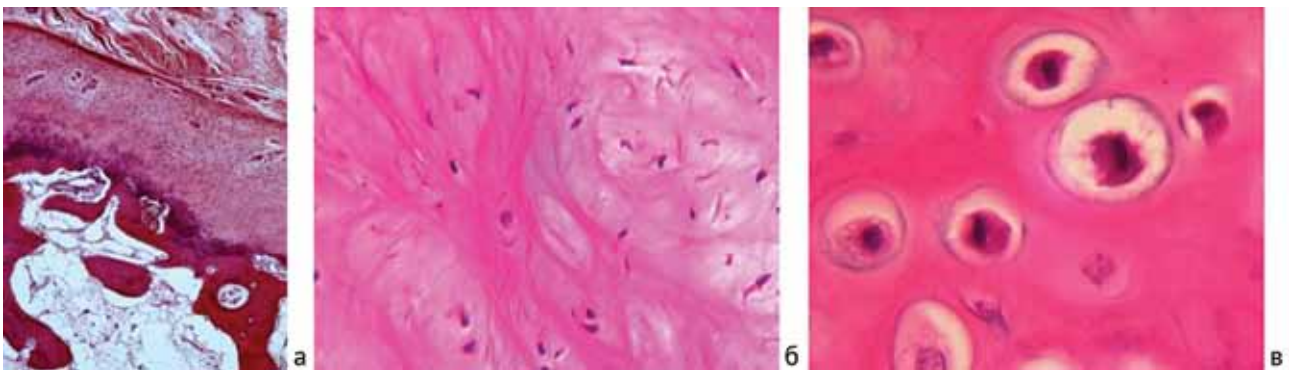


Рис. 3. Суставной хрящ плюснефалангового сустава: а – общий вид; б – промежуточная зона; в – хондроциты глубокой зоны. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 31,25$ (а), $\times 200$ (б), $\times 500$ (в)

ОБСУЖДЕНИЕ

При хроническом остеомиелите костей стопы, в том числе и при диабетической стопе, для обеспечения эффективного лечения и снижения риска обширной ампутации необходим ранний и точный диагноз [12, 13].

«Золотым» стандартом является гистологический метод исследования, который входит в пятерку специальных методов диагностики остеомиелита [6].

При ампутации дискуссионным остается вопрос, оставлять ли хрящ [14] и использовать его как «барьер», чтобы предотвратить проникновение инфекции в подлежащую кость [15].

Суставные хрящи обычно являются стерильными участками. Бактерии могут достигать этих участков путем гематогенного распространения или распространения из экзогенного или эндогенного смежного очага инфекции [16].

Суставной хрящ является барьером для распространения остеомиелитического процесса, так как на

границе субхондральной костной пластинки усиленно функционирующие гипертрофированные хондроциты формируют хондрогематический барьер, при этом контакт сосудов с хрящевой тканью блокирован [17]. При патологических состояниях этот «барьер» нарушается, и отмечается проникновение сосудов в хрящ.

Выявленные в данном исследовании патогистологические изменения суставного хряща при хроническом остеомиелите зависели от расположения остеомиелитического очага. Так, при хроническом остеомиелите пяточной и таранной кости, когда остеомиелитический фокус удален от суставной поверхности, сохранялась непрерывность субхондральной костной пластинки и базофильной линии, сосуды в хрящевую ткань не проникали. При наличии остеомиелитического очага в субхондральной зоне выявлены нарушения в суставном хряще как со стороны субхондральной кости, так и со стороны суставной

поверхности, инвазия сосудами хрящевой ткани. В глубокой зоне хряща отмечались гипертрофированные хондроциты с признаками хондроптоза, что свидетельствовало о нарушении хондрогематического барьера, выявлено нарушение базофильной линии, проникновение костномозгового паннуса. Со стороны суставной поверхности отмечали синовиальный паннус, инвазирующий матрикс хряща.

Интенсивность деструкции хряща зависела от воспалительной фазы и была более выражена при диабетической стопе.

При хроническом остеомиелите фаланг и плюсневых костей, независимо от фазы воспалительного процесса, во всех наблюдениях отмечено нарушение структуры субхондральной костной пластинки и суставного хряща, инвазия сосудов со стороны субхондральной зоны и суставной поверхности, что можно объяснить малыми размерами этих костей.

Полученные данные о структурных изменениях суставного хряща при хроническом остеомиелите смежных костей необходимы для определения тактики хирургического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Новые технологии лечения больных хроническим остеомиелитом - итог сорокалетнего опыта применения метода чрескостного остеосинтеза / Н.М. Ключин, А.М. Аранович, В.И. Шляхов, А.В. Злобин // Гений ортопедии. 2011. № 2. С. 27-33.
2. Differences in the clinical outcome of osteomyelitis by treating specialty: orthopedics or infectology / C. Arias Arias, M.C. Tamayo Betancur, M.A. Pinzón, D. Cardona Arango, C.A. Capataz Taffur, E. Correa Prada // PLoS One. 2015. Vol. 10, No 12. P. e0144736. DOI: 10.1371/journal.pone.0144736.
3. Судницын А.С., Ключин Н.М., Шурова Е.Н. Органосохраняющая методика лечения больных с хроническим остеомиелитом костей голеностопного сустава и заднего отдела стопы (случай из практики) // Гений ортопедии. 2016. № 2. С. 94-96.
4. Прогнозирование изменений прочности длинных трубчатых костей в хирургии хронического остеомиелита / В.К. Гостищев, К.В. Липатов, Л.В. Писаренко, М.П. Рубин, Е.А. Стан, Е.В. Маракуца // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2010. № 2. С. 4-6.
5. Клинико-морфологическая характеристика остеомиелита при синдроме диабетической стопы / Э.Д. Байрамкулов, А.А. Воронников, С.А. Мозеров, О.В. Красовитова // Фундаментальные исследования. 2015. № 1-1. С. 23-27.
6. Definition of the Diagnosis Osteomyelitis-Osteomyelitis Diagnosis Score (ODS) / H.G. Schmidt, A.H. Tiemann, R. Braunschweig, M. Diefenbeck, M. Bühler, D. Abitzsch, N. Haustedt, G. Walter, R. Schoop, V. Heppert, G.O. Hofmann, M. Glombitza, C. Grimme, U.J. Gerlach, I. Flesch; Arbeitsgemeinschaft septische Chirurgie der DGOUC10 // Z. Orthop. Unfall. 2011. Vol. 149, No 4. P. 449-460. DOI: 10.1055/s-0030-1270970.
7. Ellerbrook L., Laks S. Coccidioidomycosis osteomyelitis of the knee in a 23-year-old diabetic patient // Radiol. Case Rep. 2015. Vol. 10, No 1. P. 1034. DOI: 10.2484/rcr.v10i1.1034.
8. Silent chronic osteomyelitis lasting for 30 years before outburst of symptoms / S.S. Ahmad, S. Kohl, D.S. Evangelopoulos, A. Krüger // BMJ Case Rep. 2013. April 22. bcr2013009428. DOI: 0.1136/bcr-2013-009428.
9. Histopathological Osteomyelitis Evaluation Score (HOES) – an innovative approach to histopathological diagnostics and scoring of osteomyelitis / A. Tiemann, G.O. Hofmann, M.G. Krukemeyer, V. Krenn, S. Langwald // GMS Interdiscip. Plast. Reconstr. Surg. DGPW. 2014. Vol. 3, Doc08. DOI: 10.3205/ipsr000049.
10. Roach H.I., Aigner T., Kouri J.B. Chondroptosis: a variant of apoptotic cell death in chondrocytes? // Apoptosis. 2004. Vol. 9, No 3. P. 265-277.
11. Морфология суставного хряща крыс с кортикостероидной дистрофией после лечения комбинацией глюкозамина гидрохлорида с парацетамолом / Н.В. Дедух, Л.М. Бенгус, В.А. Туляков, И.А. Батура // Вісник проблем біології і медицини. 2011. Т. 1, № 2. С. 291.
12. Nather A., Wong K.L. Distal amputations for the diabetic foot // Diabet. Foot Ankle. 2013. Vol. 4. DOI: 10.3402/dfa.v4i0.21288.
13. Osteomyelitis in diabetic foot: A comprehensive overview / L. Giurato, M. Meloni, V. Izzo, L. Uccioli // World J. Diabetes. 2017. Vol. 8, No 4. P. 135-142. DOI: 10.4239/wjd.v8.i4.135.
14. Surgical amputation of the digit: an investigation into the technical variations among hand surgeons / A. Li, M. Meunier, H.O. Rennekampff, M. Tenenhaus // Eplasty. 2013. Vol. 13. P. e12.
15. Wilhelmi B.J. Digital Amputations Technique. Oct 30, 2017. Available at: emedicine.medscape.com>article/1238395-technique.
16. Calhoun J.H., Mader J. Musculoskeletal Infections. 1 edition. CRC Press. 2003. 648 p.
17. Зайдман А.М., Корель А.В. Структурно-функциональные особенности пластинки роста тела позвонка в критические периоды роста // Хирургия позвоночника. 2004. № 1. С. 113-120.

REFERENCES

1. Kliushin N.M., Aranovich A.M., Shliakhov V.I., Zlobin A.V. Novye tekhnologii lecheniia bolnykh khronicheskim osteomielitom - itog sorokaletnego opyta primeneniia metoda chreskostnogo osteosinteza [New technologies for treatment of patients with chronic osteomyelitis – the outcome of forty-year experience of using transosseous osteosynthesis method]. *Genij Ortopedii*, 2011, no. 2, pp. 27-33. (in Russian)
2. Arias Arias C., Tamayo Betancur M.C., Pinzón M.A., Cardona Arango D., Capataz Taffur C.A., Correa Prada E. Differences in the clinical outcome of osteomyelitis by treating specialty: orthopedics or infectology. *PLoS One*, 2015, vol. 10, no. 12, pp. e0144736. DOI: 10.1371/journal.pone.0144736.
3. Sudnitsyn A.S., Kliushin N.M., Shchurova E.N. Organosokhraniayushchaya metodika lecheniia bolnykh s khronicheskim osteomielitom kostei golenostopnogo sustava i zadnego otdela stopy (sluchai iz praktiki) [The technique of organ-saving when treating patients with chronic osteomyelitis of the ankle and hindfoot bones (a case report)]. *Genij Ortopedii*, 2016, no. 2, pp. 94-96. (in Russian)
4. Gostishchev V.K., Lipatov K.V., Pisarenko L.V., Rubin M.P., Stan E.A., Marakutsa E.V. Prognozirovaniye izmeneniiy prochnosti dlinnykh trubchatykh kostei v khirurgii khronicheskogo osteomielita [Prediction of changes in long tubular bone strength in chronic osteomyelitis surgery]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*, 2010, no. 2, pp. 4-6. (in Russian)
5. Bairamkulov E.D., Voronnikov A.A., Mозеров S.A., Krasovitova O.V. Kliniko-morfologicheskaya kharakteristika osteomielita pri sindrome diabetichekoi stopy [Osteomyelitis clinicomorphological characteristic for diabetic foot syndrome]. *Fundamentalnye Issledovaniia*, 2015, no. 1-1, pp. 23-27. (in Russian)
6. Schmidt H.G., Tiemann A.H., Braunschweig R., Diefenbeck M., Bühler M., Abitzsch D., Haustedt N., Walter G., Schoop R., Heppert V., Hofmann G.O., Glombitza M., Grimme C., Gerlach U.J., Flesch I.; Arbeitsgemeinschaft septische Chirurgie der DGOUC10. Definition of the Diagnosis Osteomyelitis-Osteomyelitis Diagnosis Score (ODS). *Z. Orthop. Unfall.*, 2011, vol. 149, no. 4, pp. 449-460. DOI: 10.1055/s-0030-1270970.
7. Ellerbrook L., Laks S. Coccidioidomycosis osteomyelitis of the knee in a 23-year-old diabetic patient. *Radiol. Case Rep.*, 2015, vol. 10, no. 1, pp. 1034. DOI: 10.2484/rcr.v10i1.1034.
8. Ahmad S.S., Kohl S., Evangelopoulos D.S., Krüger A. Silent chronic osteomyelitis lasting for 30 years before outburst of symptoms. *BMJ Case Rep.*, 2013, April 22, bcr2013009428. DOI: 0.1136/bcr-2013-009428.
9. Tiemann A., Hofmann G.O., Krukemeyer M.G., Krenn V., Langwald S. Histopathological Osteomyelitis Evaluation Score (HOES) – an innovative approach to histopathological diagnostics and scoring of osteomyelitis. *GMS Interdiscip. Plast. Reconstr. Surg. DGPW*, 2014, vol. 3, Doc08. DOI: 10.3205/ipsr000049.
10. Roach H.I., Aigner T., Kouri J.B. Chondroptosis: a variant of apoptotic cell death in chondrocytes? *Apoptosis*, 2004, vol. 9, no. 3, pp. 265-277.
11. Dedukh N.V., Bengus L.M., Tuliakov V.A., Batura I.A. Morfologiya sustavnogo khriashcha krysa s kortikosteroidnoi distrofiie posle lecheniia

- kombinatsiei gliukozamina gidrokhlorida s parasetamolom [Articular cartilage morphology of rats with corticosteroid dystrophy after treatment by combining glucosamine hydrochloride with paracetamol]. *Visnik Problem Biologii i Meditsini*, 2011, vol. 1, no. 2, pp. 291. (in Russian)
12. Nather A., Wong K.L. Distal amputations for the diabetic foot. *Diabet. Foot Ankle*, 2013, vol. 4. DOI: 10.3402/dfa.v4i0.21288.
13. Giurato L., Meloni M., Izzo V., Uccioli L. Osteomyelitis in diabetic foot: A comprehensive overview. *World J. Diabetes*, 2017, vol. 8, no. 4, pp. 135-142. DOI: 10.4239/wjd.v8.i4.135.
14. Li A., Meunier M., Rennekampff H.O., Tenenhaus M. Surgical amputation of the digit: an investigation into the technical variations among hand surgeons. *Eplasty*, 2013, vol. 13, pp. e12.
15. Wilhelmi B.J. *Digital Amputations Technique*. Oct 30, 2017. Available at: [emedicine.medscape.com>article/1238395-technique](http://emedicine.medscape.com/article/1238395-technique).
16. Calhoun J.H., Mader J. *Musculoskeletal Infections*. 1 edition, CRC Press, 2003, 648 p.
17. Zaidman A.M., Korel A.V. Strukturno-funktsionalnye osobennosti plastinki rosta tela pozvonka v kriticheskie periody rosta [Structural-and-functional features of vertebral body growth plate in critical periods of growth]. *Khirurgiya Pozvonochnika*, 2004, no. 1, pp. 113-120. (in Russian)

Рукопись поступила 29.05.2018

Сведения об авторах:

1. Ступина Татьяна Анатольевна, д. б. н.,
ФГБУ «РНИЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава
России, г. Курган, Россия,
Email: StupinaSTA@mail.ru
2. Мигалкин Николай Сергеевич,
ФГБУ «РНИЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава
России, г. Курган, Россия
3. Судницын Анатолий Сергеевич, к. м. н.,
ФГБУ «РНИЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава
России, г. Курган, Россия,
Email: anatol_anatol@mail.ru

Information about the authors:

1. Tatiana A. Stupina, Ph.D. of Biology,
Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and
Orthopaedics, Kurgan, Russian Federation,
Email: StupinaSTA@mail.ru
2. Nikolai S. Migalkin,
Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and
Orthopaedics, Kurgan, Russian Federation
3. Anatolii S. Sudnitsyn, M.D., Ph.D.,
Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and
Orthopaedics, Kurgan, Russian Federation,
Email: anatol_anatol@mail.ru