

Гений ортопедии. 2022. Т. 28, № 3. С. 431-443.
Genij Ortopedii. 2022. Vol. 28, no. 3. P. 431-443.

Обзорная статья

УДК 616.728.8-002.4-021.4-089(048.8)

<https://doi.org/10.18019/1028-4427-2022-28-3-431-443>

**Болезнь Фрайберга-Келера: клиника, диагностика, лечение (обзор литературы)**

С.М. Гуди[✉], М.Д. Лучшев, В.В. Кузнецов, Л.К. Скуратова, Ф.В. Прокаев, И.А. Пахомов

Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна, Новосибирск, Россия

Автор, ответственный за переписку: Сергей Михайлович Гуди, smgudinsk@gmail.com

Аннотация

Введение. В работе рассматриваются основные аспекты остеохондропатии головок II–V (малых) плюсневых костей. Актуальность проблемы лечения пациентов с болезнью Фрайберга-Келера объясняется высокой заболеваемостью и плохими результатами лечения при использовании традиционных методов. **Цель.** Попытка обобщить имеющиеся данные и углубить понимание подходов к лечению остеохондропатии головок II–V плюсневых костей. **Материалы и методы.** В обзоре рассмотрены публикации, полученные в различных информационных системах (PubMed, eLibrary.ru, Google Scholar). Результаты. На основании литературных данных освещены вопросы истории, этиологии, патогенеза, систематизации и диагностики данного заболевания. Проведен анализ существующих методов лечения, оценены их преимущества и недостатки. **Заключение.** Несмотря на более чем вековую историю изучения болезни Фрайберга-Келера, количество доступной литературы ограничено, и большинство работ представляют собой описание клинического случая или серии случаев с небольшой выборкой, что существенно снижает научную ценность. Таким образом, совершенствование методов диагностики и лечения пациентов с данным заболеванием с привлечением основ доказательной медицины является актуальной задачей современной травматологии и ортопедии.

Ключевые слова: Болезнь Фрайберга-Келера, болезнь Келера II, болезнь Фрайберга, остеохондропатия головок малых плюсневых костей, асептический некроз головок II–V плюсневых костей

Для цитирования: Болезнь Фрайберга-Келера: клиника, диагностика, лечение (обзор литературы) / С.М. Гуди, М.Д. Лучшев, В.В. Кузнецов, Л.К. Скуратова, Ф.В. Прокаев, И.А. Пахомов // Гений ортопедии. 2022. Т. 28, № 3. С. 431-443. <https://doi.org/10.18019/1028-4427-2022-28-3-431-443>. EDN VSXEBU.

Review article

Freiberg-Köhler disease: clinical manifestations, diagnostics, and treatment (literature review)

S.M. Gudi[✉], M.D. Luchshev, V.V. Kuznetsov, L.K. Skuratova, F.V. Prokaev, I.A. Pakhomov

Novosibirsk Y.L. Tsivian Research Institute of Traumatology and Orthopaedics, Novosibirsk, Russian Federation

Corresponding author: Sergey M. Gudi, smgudinsk@gmail.com

Abstract

Introduction The paper deals with the main aspects of osteochondropathy of the heads of the II–V (small) metatarsal bones. The relevance of the problem of treating patients with Freiberg-Köhler disease can be explained by high incidence and poor results of traditional methods of its management. **Objective** The aim of this work was an attempt to generalize the available data and improve the understanding of approaches to the treatment of osteochondropathy of the heads of the II–V metatarsals. **Materials and methods** The publications obtained in various information systems (PubMed, eLibrary.ru, Google Scholar) were reviewed. **Results** Issues of history, etiology, pathogenesis, systematization and diagnosis of this disease were highlighted. The analysis of existing methods of treatment was carried out. Their advantages and disadvantages were assessed. **Conclusion** Despite more than a century of studies on Freiberg-Köhler disease, the available literature is scarce. Most works are case reports or series of cases describing small samples. This fact significantly reduces the scientific value. Thus, improving the methods of diagnosis and treatment of patients with this disease based on the foundations of evidence-based medicine is a task of current traumatology and orthopedics.

Keywords: Freiberg-Köhler disease, Köhler II disease, Freiberg disease, osteochondropathy of the small metatarsal heads, aseptic necrosis of the II–V metatarsal heads

For citation: Gudi S.M., Luchshev M.D., Kuznetsov V.V., Skuratova L.K., Prokaev F.V., Pakhomov I.A. Freiberg-Köhler disease: clinical manifestations, diagnostics, and treatment (literature review). *Genij Ortopedii*, 2022, vol. 28, no 3, pp. 431-443. <https://doi.org/10.18019/1028-4427-2022-28-3-431-443>

ВВЕДЕНИЕ

Остеохондропатия головок II–V (малых) плюсневых костей – заболевание, описание которого впервые представлено в литературе А. Freiberg в 1914 году. Более чем за 100-летнюю историю изучения данной патологии исследователями накоплен большой объем информации в отношении факторов риска, этиологических и патогенетических аспектов развития остеохондропатии головок плюсневых костей. Среди пациентов с остеохондропатиями всех локализаций асептический некроз головок малых плюсневых костей занимает четвертое место по распространенности. Данным заболеванием страдают в большинстве своем молодые люди, ведущие активную трудовую деятельность и социальную жизнь. При этом консервативное лечение малоэффективно, так как на его фоне

у большинства пациентов прогрессирует дегенеративное поражение головки с исходом в деформирующий остеоартроз плюснефалангового сустава, что снижает трудоспособность и качество жизни пациентов. На сегодняшний день предложено множество вариантов хирургического лечения пациентов с остеохондропатией головок малых плюсневых костей. Однако в профессиональной травматолого-ортопедической литературе большинство исследований представляет собой описание клинического случая или серии случаев с небольшой выборкой, что существенно снижает научную ценность. Так, в 2020 году М. Alhadhoud проанализировал 49 исследовательских работ по теме лечения болезни Фрайберга-Келера. Автор отметил, что только 2 работы, представляющие собой ретро-

спективное сравнительное исследование различных методик, обладают III уровнем доказательности и степенью рекомендаций – C [1]. При этом многие авторы отмечают необходимость проведения крупных проспективных контролируемых сравнительных исследований, чтобы утверждать о преимуществах и не-

достатках какого-либо метода хирургического лечения пациентов с асептическим некрозом головок малых плюсневых костей. **Целью** данной работы явилась попытка обобщить имеющиеся данные и углубить понимание подходов к лечению остеохондропатий головок II–V плюсневых костей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обзор литературы был проведен в апреле-мае 2021 года по базе научных статей PubMed, eLibrary, Google Scholar. Поиск проводился по ключевым словам: асептический некроз головок плюсневых костей, остеохондропатия головок плюсневых костей, болезнь Келера II, Freiberg disease, metatarsal osteonecrosis, metatarsal head osteochondropathy, aseptic necrosis of metatarsal head. Из полученной выборки отбирались те статьи, которые соответствовали тематике исследования, предпочтение отдавалось работам 2010–2021 гг. включительно. В случае необходимости в указанную выборку добавлялись более ранние работы, раскрывающие те аспекты этиологии, патогенеза и лечения болезни Фрайберга-Келера, которые остаются неизменными и актуальными на сегодняшний день. Для уточнения основных аспектов работы и получения дополнительной информации производился целевой поиск работ по ссылкам, представленным в уже найденных материалах. Данные работы включены в список литературы на общих основаниях.

История, терминология

В 1914 году американский хирург-ортопед А. Freiberg (рис. 1) в статье «Infraction of the second metatarsal – a typical injury» впервые сообщил о результатах лечения шести пациентов с поражением головок вторых плюсневых костей. В связи с чем в американской литературе остеохондропатию головок плюсневых костей называют болезнью Фрайберга. При этом автор связывал выявленное поражение головок с полученной травмой.



Рис. 1. Альберт Генри Фрайберг (1868–1940) – американский хирург-ортопед [2]

Впервые в европейской литературе остеохондропатию головок плюсневых костей осветил немецкий основоположник рентгенологии А. Köhler (рис. 2). Так, в своей книге «Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde» 1915 года автор опи-

сал 4–5 случаев поражения головок плюсневых костей, связывая их с «инфарктом» губчатой кости с исходом в асептический некроз. Спустя девять лет А. Köhler опубликовал статью, в которой объединил имеющиеся знания о данном страдании. При этом автор сообщил о «неполном» описании «асептического некроза головок плюсневых костей» в трудах А. Freiberg. В свою очередь, А. Freiberg в 1926 году признал, что острая травма вряд ли может быть причиной асептического некроза и отметил фундаментальность исследований А. Köhler [3, 4, 5, 6]. В связи с чем в Европе, в том числе и в России, остеохондропатия головок плюсневых костей стала известна как болезнь Келера II. По нашему мнению, принимая во внимание хронологию публикаций и неоценимый вклад обоих авторов в изучение данного страдания, оптимальным эпонимом для остеохондропатии головок плюсневых костей является болезнь Фрайберга-Келера.

Определение

Болезнь Фрайберга-Келера — дегенеративно-некротическое заболевание группы остеохондропатий, поражающее головки II–V плюсневых костей.



Рис. 2. Альбан Келер (1874–1947) – немецкий радиолог [7]

Распространенность

В группе остеохондропатий болезнь Фрайберга-Келера находится на четвертом месте по частоте встречаемости, уступая поражениям тазобедренного, коленного и голеностопного суставов [8]. Распространенность данной патологии в популяции составляет от 0,01 до 0,22 % [9]. Болезнь Фрайберга-Келера – единственная остеохондропатия, которая чаще встречается у женщин, чем у мужчин; соотношение составляет 5:1 [10]. Заболевание начинается обычно в возрасте от 11 до 17 лет [11], но последствия асептического некроза головок плюсневых костей, конечно, приходится наблюдать и в более позднем возрасте. Заболевание с большей частотой

встречается в правой стопе, чем в левой. При этом оно чаще поражает головку второй плюсневой кости – в 68 % случаев, за ней следует третья плюсневая кость в 27 % случаев, затем четвертая в 3 % случаев, в то время как пятая поражается крайне редко [12, 13]. Кроме того, примерно в 10 % случаев наблюдается двустороннее заболевание обеих вторых метатарзальных костей, реже II и III с обеих сторон и очень редко – двух рядом лежащих головок на одной стопе [14, 15].

Этиология и патогенез

Согласно данным современной литературы, самыми популярными теориями развития болезни Фрайберга-Келера являются травматическая и сосудистая. При этом попытки упростить понимание патогенеза данного страдания и связать «острую» травму с некрозом головки плюсневой кости сравнивают с тем как Колумб поставил яйцо вертикально на стол разбив его с одного конца, поэтому в англоязычной литературе встречается термин «egg shell fracture» – перелом «яичной скорлупы». Однако все чаще авторы говорят о роли микротравматизации эпифизов плюсневых костей в патогенезе данного заболевания. Так, еще А. Köhler предположил, что причиной асептического некроза являются едва заметные повторяющиеся механические воздействия [3, 5], что нашло свое подтверждение в работах других авторов. Поскольку данное заболевание чаще встречается у женщин, ношение модельной обуви может быть причиной данного страдания, что также отмечено в литературе [16]. Однако, по мнению других исследователей, не существует прямой связи с ношением нерациональной обуви и болезнью Фрайберга-Келера [17]. При этом доказано, что такие заболевания как Hallux Rigidus и Hallux Valgus, стопа Мортон, врожденное или приобретенное укорочение 1 плюсневой кости нарушают нормальную биомеханику переднего отдела стопы и приводят к увеличению нагрузки на головки второй, третьей и четвертой плюсневых костей, что может являться одной из причин данного страдания [16]. Дебют болезни Фрайберга-Келера в подростковом возрасте вызвал предположения о существовании взаимосвязи между ростом костей стопы и развитием этого заболевания [18]. Центр окостенения II–V плюсневых костей появляется у детей в возрасте от 5 до 8 лет, а окончательное сращение метафизарной зоны происходит в возрасте от 18 до 20 лет. Травма на любой стадии развития может привести к недостатку кровообращения и иницированию болезненного процесса [15]. Особенности кровоснабжения головок плюсневых костей, несомненно, служат важным звеном патогенеза развития заболевания. Головки малых плюсневых костей имеют две сосудистые сети, одну в области диафиза и одну в эпифизе [19]. Однако В. Rath установил, что в половине наблюдений дистальные ветви артерий, питающих диафиз II плюсневой кости, не участвуют в кровоснабжении ее дистального эпифиза. При этом головка плюсневой кости кровоснабжается только сосудами, расположенными в месте прикрепления суставной капсулы плюснефалангового сустава [20]. Таким образом, на фоне травматического отека происходит сдавление питающих артерий, что, вероятно, является пусковым механизмом дисгемических нарушений на микрососудистом уровне в головке плюсневой кости [21, 22]. Нарушение кровообращения может также возникнуть в результате механическо-

го разрушения сосудов, закупорки артериального или венозного русла. Необходимо отметить, что использование кортикостероидов, употребление алкоголя и болезнь Гоше вызывают нарушение перфузии костной ткани за счет увеличения интрамедуллярного давления [8, 22, 23, 24]. Независимо от причины нарушения кровообращения, начальные гистологические изменения возникают уже на первой неделе. На второй неделе возникает гибель гемопоэтических клеток, эндотелиальных клеток капилляров и липоцитов костной ткани. Без способности к самовосстановлению такая аваскулярная кость в конечном итоге разрушается, становясь фрагментированной и склерозированной [25]. Таким образом, заболевание начинается с эпифизарной ишемии, а затем прогрессирует до абсорбции губчатого вещества головки пораженной плюсневой кости, коллапса суставного хряща и, в конечном итоге, грибовидной деформации головки с выраженными артрозными изменениями плюснефалангового сустава [25, 26]. Возникновение асептического некроза головки второй плюсневой кости было зарегистрировано у близнецов, что предполагает возможную генетическую предрасположенность к данному заболеванию [27]. В своем исследовании М. Myśliwiec с соавторами заявили о связи нарушений кодирующих последовательностей пятой хромосомы с формированием болезни Фрайберга-Келера вторых плюсневых костей у двух пациентов с синдромом Лежёна [28]. В литературе также описан случай развития болезни Фрайберга-Келера на фоне эпифизарной дисплазии – в результате основного заболевания, у пациента было диагностировано двустороннее поражение головок вторых плюсневых костей, головок бедренных костей, а также других костей, что авторы также связывают с мутациями в геноме [29].

Классификация

В литературе предложено большое количество вариантов классификаций болезни Фрайберга-Келера [4]. При этом большинство авторов прошлого века при проведении систематизации данного заболевания использовали существующие классификации остеохондропатий, в частности болезни Пертеса. В патогенезе остеохондропатий принято различать следующие стадии – ишемия, инфаркт, некроз, субхондральный перелом с коллапсом суставной поверхности, резорбция и ремоделирование. В соответствии с известной стадийностью течения данной группы заболеваний профессор Р.Р. Вреден предложил классификацию болезни Фрайберга-Келера [30]. Однако в данной классификации не учитываются анатомо-морфологические особенности головок плюсневых костей, что было учтено в оригинальной классификации I. Smillie в 1967 году (рис. 3) [26]. Автор выделил 5 стадий течения болезни: I стадия характеризуется «трещиной» дистального эпифиза плюсневой кости и склерозом губчатой кости; II стадия – резорбцией губчатой кости проксимального фрагмента с импрессией суставного хряща головки плюсневой кости; на III стадии отмечается прогрессирование резорбции кости дистального эпифиза, которое приводит к импрессионному перелому суставной поверхности с образованием параартикулярных остеофитов; IV стадия характеризуется прогрессированием импрессии суставной поверхности, переломами остеофитов с образованием свободных внутрисуставных тел, при этом восстановление нормальной анатомии

невозможно; V стадия – остеоартроз с уплощением и деформацией поражённой головки плюсневой кости. Данная классификация является наиболее цитируемой и используемой, так как отображает динамику прогрессирования заболевания и позволяет хирургу определить подходы к лечению.

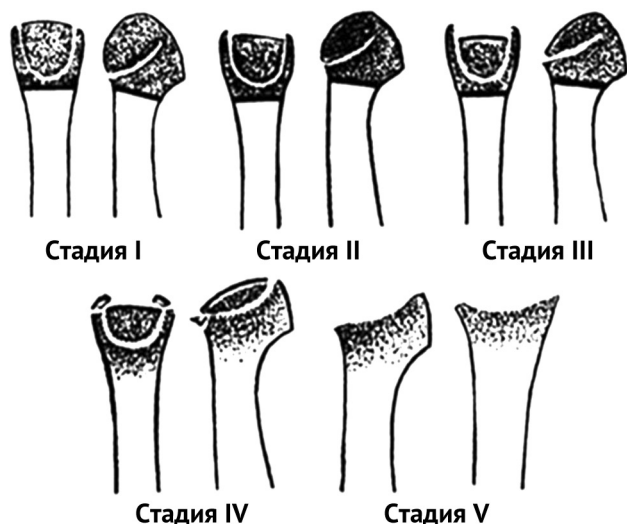


Рис. 3. Классификация болезни Фрайберга-Келера по Smillie (1967) [26]. Стадия I: «трещина» в эпифизе, склероз губчатой кости. Стадия II: резорбция губчатой кости проксимального фрагмента, вдавление суставного хряща. Стадия III: прогрессирование резорбции кости, импрессия суставной поверхности, образование параартикулярных экзостозов. Стадия IV: прогрессирование импрессии суставной поверхности, перелом краевых экзостозов с образованием свободных внутрисуставных тел. Восстановление нормальной анатомии невозможно. Стадия V: остеоартроз с уплощением и деформацией головки плюсневой кости

Попытки усовершенствовать классификацию Smillie в более поздних работах не получили широкого распространения. Так, в 1979 году G. Gauthier и R. Elbaz предложили классификацию, основанную на изменениях морфологии тканей поражённой головки плюсневой кости и оценки их регенераторного потенциала [12]. Авторы выделяют 5 стадий течения асептического некроза: нулевая стадия характеризуется «маршевым» переломом субхондральной кости головки плюсневой кости, который рентгенологически не определяется и обладает высокой способностью к консолидации; первая стадия – остеонекроз головки плюсневой кости без ее деформации, при этом способность к восстановлению еще сохранена; вторая стадия проявляется уже остеонекрозом головки с деформацией ее суставной поверхности, однако регенерация все еще возможна; третья стадия характеризуется прогрессирующим повреждением хряща головки плюсневой кости, а восстановление жизнеспособности тканей на данной стадии уже не возможно; четвертая стадия – остеоартроз плюснефалангового сустава. Таким образом, данная классификация в большей степени основана на морфологической картине и имеет размытые границы между стадиями болезни Фрайберга-Келера, что ограничивает ее использование в клинической практике. В 1987 году F. Thompson и W. Hamilton предложили систематизировать данное страдание на основе выбора метода лечения [29]. Авторы выделили четыре типа болезни Фрайберга-Келера: I тип поражения носит переходящий характер и не проявляется дефор-

мацией суставных поверхностей головки плюсневой кости – лечение, при этом, ограничивается консервативными методами; при II типе в результате выраженного ишемического поражения происходит импрессионный перелом в дистальном эпифизе плюсневой кости без поражения суставного хряща, но с развитием околоуставных остеофитов – лечение хирургическое, в объеме дебридмента плюснефалангового сустава и хейлэктомии; III тип болезни Фрайберга-Келера характеризуется тяжелым поражением суставного хряща головки плюсневой кости, а также тяжелыми пролиферативными и дегенеративными изменениями плюснефалангового сустава – лечение при данном типе, исключительно, оперативное, направленное на восстановление конгруэнтности суставных поверхностей; IV тип встречается крайне редко и представляет собой форму эпифизарной дисплазии с поражением головок нескольких плюсневых костей – лечение оперативное и должно соответствовать конкретной стадии поражения для каждой головки плюсневой кости. Принимая во внимание отсутствие стандартов консервативного и хирургического лечения в зависимости от стадии остеохондропатии головок плюсневых костей, на практике применение данной классификации затруднительно и не подкреплено доказательной базой.

Подводя итог всему вышесказанному, с нашей точки зрения, для практической и научной работы классификация Smillie является наиболее удобной. При этом широкое распространение данной классификации и небольшая выборка пациентов в доступных работах делают возможным объединение данных для проведения систематических обзоров.

Клинические проявления

Начальные клинические проявления заболевания складываются из жалоб пациента на боли в области поражённого плюснефалангового сустава, возникающие при ходьбе, особенно босиком. Пациент может отмечать «чувство ходьбы по камню» или «шишки в носке» [31]. По мере прогрессирования заболевания боли становятся интенсивнее, утрачивается объем движений в поражённом суставе. Область плюснефалангового сустава становится деформированной, отмечается отек, движения сопровождаются крепитацией. На поздних стадиях палец поражённого луча может смещаться в положение тыльного подвывиха, с формированием молоткообразной деформации и нарушением его опорной функции, отмечается положительный модифицированный стресс-тест Лахмана, что указывает на нестабильность капсульно-связочного аппарата. Присоединяются кожные проявления в виде кератозов и твердых мозолей, как с подошвенной, так и с тыльной поверхностей поражённого сустава вследствие патологического конфликта с компонентами обуви [32].

Диагностика

Клиническая диагностика позволяет лишь заподозрить заболевание. Особенности поражения и показания к хирургическому лечению определяют с помощью инструментальных методов. Стандартное рентгенологическое исследование, включающее в себя оценку рентгенограмм стопы в прямой и боковой проекциях является малоинформативным на ранних стадиях болезни Фрайберга-Келера. Самый ранний рентгенологический признак – расширение суставной щели – определяется только через 3–6 недель после появления первых

симптомов [33]. По мере прогрессирования болезни рентгенологическая картина становится более четкой и специфичной, определяется повышенная плотность субхондральной кости и уплощение головки плюсневой кости. На более поздних стадиях заболевания отмечается снижение плотности костной ткани, депрессия центрального фрагмента суставной поверхности, свободные суставные тела и склероз пораженной головки. В стадии исхода заболевания выявляются признаки остеоартроза плюснефалангового сустава на фоне грибовидной деформации головки и суставной поверхности основной фаланги пальца стопы. Таким образом, на поздних стадиях рентгенологические симптомы болезни Фрайберга-Келера патогномичны и чрезвычайно характерны, в то время как на I стадии по классификации Smillie рентгенодиагностика затруднительна. При этом с целью ранней диагностики и оценки морфологии поражения с успехом используются дополнительные методы исследования, такие как магнитно-резонансная томография (МРТ), мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), сцинтиграфия и ультразвуковое исследование (УЗИ). МРТ-исследование позволяет определить изменения в структуре костного мозга на ранних стадиях болезни Фрайберга-Келера [34]. Диффузный отек костного мозга дает низкую интенсивность сигнала на T1-взвешенных изображениях и высокую интенсивность сигнала на T2, что позволяет обнаруживать признаки остеонекроза головок до рентгенологических проявлений. На более поздних стадиях заболевания остеонекротический сегмент показывает низкую интенсивность сигнала как на T1-, так и на T2-взвешенных изображениях [23, 35]. Однако есть мнение, что небольшой размер головки плюсневой кости, а также усиленный вследствие отека костного мозга и суставного выпота сигнал могут помешать оценке точной локализации и размера очага остеонекроза при МРТ-исследовании. Тогда как компьютерная томография информативнее для обнаружения субхондральных переломов, свободных внутрисуставных тел, остеофитов и нарушения взаимоотношений суставных поверхностей [36]. Таким образом, МСКТ позволяет детально оценить зону остеонекроза головки плюсневой кости для определения оптимальной тактики хирургического лечения пациента [37]. Практическое использование сцинтиграфии в диагностике болезни Фрайберга-Келера на сегодняшний день ограничено. Однако в отдельных работах авторы подчёркивают уникальные возможности метода в диагностике остеонекроза на разных стадиях. Во время острой ишемической фазы вся пораженная головка плюсневой кости накапливает изотоп (дифосфонат, меченный технецием) вследствие повышенной активности остеобластов. На более поздних стадиях становится очевидным очерченный край повышенной активности, окружающий гипоперфузированное некротическое ядро [38, 39]. УЗИ – диагностика позволяет оценить форму головки плюсневой кости, ее структуру, состояние гиалинового хряща, наличие в полости сустава жидкости и внутрисуставных тел [40]. Преимуществами УЗИ являются отсутствие лучевой нагрузки и доступность метода. Кроме того, при ультразвуковом исследовании оценивается состояние мягких тканей вокруг сустава, что помогает провести дифференциальную диагностику болезни Фрайберга-Келера с невромой Мортонна.

Лечение

Консервативные методы лечения пациентов с болезнью Фрайберга-Келера зачастую эффективны исключительно на ранних стадиях заболевания, когда поражение костно-хрящевых структур не выражено, и сохранен потенциал к их восстановлению [41]. С учетом этиопатогенетических особенностей данного заболевания целью консервативного лечения, помимо облегчения симптомов, является замедление темпов его прогрессии. Прием пероральных противовоспалительных препаратов, снижение физической активности, разгрузка переднего отдела стопы и подбор ортопедических изделий составляют основу консервативного лечения [10, 42–44]. При этом до 30-х годов XX века данный подход был методом выбора лечения пациентов с болезнью Фрайберга-Келера [30]. Однако, учитывая низкую эффективность консервативных методов, особенно в лечении пациентов на поздних стадиях болезни Фрайберга-Келера, травматологи-ортопеды начали внедрять в клиническую практику хирургические методы лечения. В свою очередь, последние можно разделить на три группы: «паллиативные», «суставо-разрушающие» и «суставосберегающие».

К паллиативным хирургическим методам лечения пациентов с болезнью Фрайберга-Келера относятся дебридмент плюснефалангового сустава, хейлэктомия, костная декомпрессия головки плюсневой кости, дистракция и разгрузка пораженного плюснефалангового сустава в аппарате внешней фиксации.

Дебридмент плюснефалангового сустава

В 1914 году А. Freiberg впервые предложил оригинальную технику дебридмента пораженного плюснефалангового сустава с удалением внутрисуставных тел и параартикулярных экзостозов, формирующихся на поздних стадиях заболевания Фрайберга-Келера [45]. Данная методика не претерпела особых изменений и используется и в настоящее время, однако, все чаще, как один из этапов хирургического лечения. Тем не менее, до сих пор встречаются работы, в которых авторы сообщают об удовлетворительных результатах изолированного применения данного метода [1]. Так, в 2013 году М. Erdil и коллеги использовали технику дебридмента в лечении 14 пациентов на поздних стадиях заболевания, со средним сроком наблюдения 40,2 месяца. Авторы сообщили об улучшении функции переднего отдела стопы и качества жизни после операции, согласно изменению количества баллов по шкале AOFAS и SF36 соответственно, что позволило сделать им вывод об эффективности методики [46]. Использование артроскопической техники в санации плюснефалангового сустава позволило снизить травматичность данного метода. Так, в 2004 году L. Carro и соавторы представили случай артроскопического дебридмента пораженного плюснефалангового сустава с иссечением основания проксимальной фаланги с хорошим клиническим результатом [47]. В свою очередь, G. Maresca и K. Hayashi описали технику артроскопического дебридмента с остеоперфорацией пораженной головки [14]. Однако в этих немногочисленных работах представлены только единичные клинические примеры, и сами авторы отмечают необходимость дальнейшего изучения эффективности данного метода.

Хейлэктомия

В доступной литературе встречаются единичные работы, посвященные оценке применения хейлэктомии

в хирургическом лечении болезни Фрайберга-Келера. Так, в 2010 году М. Air и коллеги представили клинический случай лечения пациента с IV стадией болезни Фрайберга-Келера по Smillie данным методом. Через год после операции, авторы отметили увеличение объема движений в пораженном плюснефаланговом суставе с 30° до 90° и полное купирование болевого синдрома. Пациент смог вернуться к профессиональным занятиям танцами [48]. Однако изолированное применение хейлэктомии направлено на увеличение объема движений в суставе и не оказывает воздействия на патогенетические механизмы болезни. При этом частичная резекция некротизированной головки может приводить к тыльному подвывиху пальца с формированием его молоткообразной деформации.

Остеоперфорация головки

Согласно данным современной профессиональной травматолого-ортопедической литературы, костная декомпрессия успешно применяется при лечении патологии головки бедренной кости и таранной кости для снятия внутрикостного давления, связанного с аваскулярным некрозом. Вмешательство направлено, в том числе, на реваскуляризацию области некроза и стимулирование структурных изменений [49]. В 1995 году А. Freiberg и R. Freiberg представили случай успешно проведенной декомпрессии с пятилетним наблюдением у одного пациента [50]. В свою очередь, М. Dolce опубликовал отчет об использовании данной техники у 34-летней пациентки, при этом рентгенологическая картина через 12 недель после операции показала позитивные изменения зон склероза головки, а через 14 месяцев пациентка отметила регресс всех симптомов заболевания [49]. В обеих статьях декомпрессия осуществлялась путем создания нескольких отверстий в головке спицей Киришнера диаметром 1,1 миллиметра. У всех представленных пациентов остеохондропатия была диагностирована на ранней стадии, без структурных изменений головки плюсневой кости. При этом в литературе представлен ряд работ об эффективности консервативных методов лечения пациентов на ранних стадиях болезни Фрайберга-Келера без костной декомпрессии пораженной головки плюсневой кости [44, 51, 52], что подчеркивает необходимость дальнейшего изучения целесообразности применения данного метода.

Метод чрескостного компрессионно-дистракционного остеосинтеза (ЧКДОС) в лечении болезни Фрайберга-Келлера

Согласно литературным данным, в лечении остеохондропатий, в частности болезни Пертеса, хороший эффект отмечается при использовании различных аппаратов для разгрузки пораженного сустава. Однако при болезни Фрайберга-Келера этот метод, как и другие методы аппаратной декомпрессии, почти не применяется. В 2005 году Ральников А.В. сообщил об успешном лечении 70 пациентов с болезнью Фрайберга-Келера методом ЧКДОС. Смысл операции, предложенной автором в диссертационной работе, заключается в проведении спиц через дистальный метафиз пораженной плюсневой кости и основную фалангу соответствующего пальца с последующей разгрузкой в аппаратах внешней фиксации различных конструкций. По словам автора, в периоде наблюдения от 9 до 12 месяцев у всех больных отмечались хорошие результаты: полное или почти полное прекращение болей [53]. Несомненным преимуществом

предложенного метода, по данным автора, является возможность его применения у детей с незакрытыми зонами роста. Однако наличие аппарата внешней фиксации в области переднего отдела стопы с проминирующими на кожу спицами сопровождается высокими рисками инфекционных осложнений, трудностями соблюдения ортопедического режима и необходимости постоянного наблюдения пациента в ЛПУ. В 2011 году Ю.Г. Шекунова и соавторы представили ретро- и проспективные исследования пациентов, получивших лечение болезни Фрайберга-Келера в условиях дистракции пораженного плюснефалангового сустава. Целью работы исследователей был поиск новых малоинвазивных методик, улучшающих неоангиогенез и регенерацию пораженной головки плюсневой кости. Основную группу составили 34 пациента, методом лечения которых был ЧКДОС в комбинации с остеоперфорацией головки плюсневой кости высокоинтенсивным лазерным излучением, группу сравнения составили 70 пациентов, у которых лечебное воздействие ограничивалось изолированным ЧКДОС. На основании ультразвуковой остеометрии исследователи сделали вывод, что применение метода лазерной остеоперфорации позволяет снизить сроки восстановления кровообращения в пораженной головке плюсневой кости. По мнению авторов, комплексное применение предложенной ими методики улучшает результаты и сокращает сроки лечения пациентов с болезнью Фрайберга-Келера [40]. Однако подтверждения данного заключения другими исследователями в доступной литературе мы не встретили.

К «суставоразрушающим» методам хирургического лечения пациентов с болезнью Фрайберга-Келлера относятся артропластическая резекция пораженной головки плюсневой кости, интерпозиционная артропластика плюснефалангового сустава. Данные методы применяются у пациентов на поздних стадиях болезни Фрайберга-Келера (IV–V по Smillie), когда восстановление конгруэнтности суставных поверхностей невозможно.

Артропластическая резекция пораженной головки плюсневой кости

Резекция пораженной головки плюсневой кости представляет собой один из наиболее «радикальных» подходов в лечении пациентов, страдающих болезнью Фрайберга-Келера. В литературе встречается описание техники операции по методу А. Дени, которая заключается в резекции головки II плюсневой кости, а затем, для выравнивания дистального отдела стопы, резецируются головки III–IV плюсневой костей. Также известен способ костно-пластической операции при болезни Фрайберга-Келера – операция Хондрикова Г.В., заключающаяся в резекции пораженной головки плюсневой кости с трансплантацией в область образованного дефекта жировой ткани [54]. J. Hoskinson в 1974 году опубликовал отчет, в котором сообщил, что 2 из 4 пациентов, которым была проведена резекция пораженной плюсневой головки, были не удовлетворены результатом лечения [52]. В свою очередь, N. El Mahboub в 2019 году проанализировал результаты лечения 20 пациентов, страдающих болезнью Фрайберга-Келера, техникой резекции головки плюсневой кости. Автор сообщил, что все пациенты отметили купирование болевого синдрома при сохранении функции переднего отдела стопы [55]. Однако несомненным остается факт, что резекция головки является «калечащей» операцией, в то время как современные

концепции в травматологии и ортопедии сводятся к органосохраняющим техникам. Значительное укорочение плюсневой кости изменяет биомеханику переднего отдела стопы, что неминуемо ведет к неудовлетворительным долгосрочным результатам. Кроме того, данная методика делает применение последующих реконструктивных вмешательств крайне затруднительным [13].

Интерпозиционная артропластика

Одним из методов заполнения дефектов пораженной головки после частичной или полной ее резекции является интерпозиционная артропластика. В литературе предложены различные донорские участки, такие как сухожилие длинного разгибателя пальцев, сухожилие короткого разгибателя пальцев, трансплантат местных тканей на питательной ножке, сухожилие длинной ладонной мышцы, сухожилие короткой малоберцовой мышцы и т.д. [1, 5, 6, 10, 13]. В исследовании Y. Ozkan 2008 года представлены результаты лечения 10 пациентов методом интерпозиционной артропластики сухожилием короткого разгибателя пальцев. При окончательной оценке результатов автор отметил 4 отличных результата, 5 – хороших и 1 – удовлетворительный, средний балл по шкале AOFAS увеличился с 58,3 (44–77) до операции до 80,4 (67–100) после [56]. В 2007 году T. Lui представил результаты лечения двух пациентов (женщины 45 и 60 лет), которым применяли технику артроскопической интерпозиционной артропластики сухожилием короткого разгибателя пальцев. Автор отмечает хороший результат лечения у обоих пациентов [57]. В свою очередь, C. Liao и коллеги в 2015 году представили клинический пример лечения 27-летнего мужчины методом интрепозиционной артропластики трансплантатом сухожилия длинной ладонной мышцы. При этом через 3 месяца после операции уровень боли по шкале ВАШ снизился с 6–7 до 0–1 баллов [58]. Отечественными авторами в 2016 году предложен оригинальный способ хирургического лечения болезни Фрайберга-Келера методом окутывания пораженной головки плюсневой кости трансплантатом, взятым из широкой фасции бедра. Авторы патента приводят клинический пример одного пациента 14-ти лет, у которого через 3 месяца после вмешательства был отмечен хороший результат лечения. Однако отсутствуют отдаленные результаты наблюдения [59]. При этом необходимо отметить, что частым осложнением, с которым может столкнуться хирург, является возникновение у пациента симптома «болезненного донорского места» в зоне взятия трансплантата. В связи с этим в 2018 году W. Abdul и соавторы предложили методику интерпозиционной артропластики трансплантатом надкостницы основной фаланги пальца и дистального участка капсулы пораженного плюснефалангового сустава на «жировой ножке». Представлены результаты лечения 23 пациентов с болезнью Фрайберга-Келера предложенным методом. Авторы отметили значительное снижение болевого синдрома по шкале ВАШ и улучшение функции переднего отдела согласно опроснику AOFAS [60]. Однако E. Stautberg с коллегами в 2020 году высказали мнение, что мягкие ткани, окружающие пораженный плюснефаланговый сустав, также подвержены дегенеративным изменениям и могут стать самостоятельным источником воспаления при их использовании в качестве интерпозиционного материала. С целью исключения этого негативного влияния на отдаленные резуль-

таты автор предложил использовать аллотрансплантат сухожилия полусухожильной мышцы, подвергшийся замораживанию, в качестве интерпоната. По мнению исследователя, преимущество использования данной техники – это стабильность замороженной ткани трансплантата и отсутствие болезненности донорского участка. Ретроспективно были оценены 15 пациентов, средний показатель болевого синдрома по шкале ВАШ снизился с 7 до 1 балла. Однако трем пациентам потребовалось повторное оперативное вмешательство. У одного из них произошла миграция фиксаторов трансплантата, вследствие чего возникла его нестабильность, что потребовало удаления пластического материала. Второму пациенту провели дополнительный дебридмент сустава из-за связи с наличием остаточных параартикулярных экзостозов. Третий пациент отметил прогрессирование вальгусной деформации первого пальца, что же потребовало хирургической коррекции [61]. Стоит отметить, что остается открытым вопрос об иммунной реакции организма на аллотрансплантат, а также характере его взаимодействия с местными тканями. В то же время, общим недостатком интерпозиционной артропластики, вне зависимости от вида интерпоната, является формирование фиброзного анкилоза с нарушением биомеханики и стабильности в плюснефаланговом суставе.

К «суставосберегающим» методам хирургического лечения пациентов с болезнью Фрайберга-Келлера относятся остеотомии, остеохондропластика головки (капитулопластика) плюсневой кости, эндопротезирование плюснефалангового сустава. Современные травматологи-ортопеды все чаще подчеркивают необходимость восстановления конгруэнтности суставных поверхностей и утраченной анатомии плюснефалангового сустава для успешного лечения данной группы больных.

Остеотомии плюсневой кости

В настоящее время известно огромное количество вариантов остеотомий дистального отдела плюсневой кости, пораженной болезнью Фрайберга-Келера. Можно выделить два основных типа – укорачивающие или «декомпрессионные» и ремоделирующие остеотомии. Целью укорачивающих остеотомий является декомпрессия сустава и разгрузка (выведение из нагрузки) патологически измененной головки плюсневой кости [5]. В 1932 году профессор Р.Р. Вреден предложил оригинальную остеотомию метафиза плюсневой кости. По мнению автора, данная остеотомия позволяет создать оптимальные условия для регенерации некробиотического участка костной ткани, что не нашло своего подтверждения в литературе. Автор сообщил, что 18 из 20 пациентов, у которых была применена предложенная техника, полностью вернулись к своей профессиональной деятельности, считая себя совершенно здоровыми [30]. В 1991 году T. Smith и соавторы опубликовали результаты лечения 28 пациентов с болезнью Фрайберга-Келера, 15-ти из которых была проведена укорачивающая остеотомия плюсневой кости с фиксацией пластиной. При этом только один пациент был не удовлетворен полученным результатом ввиду выраженного ограничения движения в плюснефаланговом суставе [51]. Однако необходимо отметить, что укорочение плюсневой кости после остеотомии нарушает параболу Лельевра, что, несомненно, отражается на биомеханике переднего отдела стопы. Так, укороче-

ние более чем на 2 миллиметра приводит к увеличению нагрузки на соседние плюсневые кости, развитию «трансферной» метатарзалгии и формированию так называемого «плавающего пальца» (нарушение адаптации пальца к поверхности) [62]. Кроме того, укороченный палец может обуславливать неудовлетворительный косметический результат [10].

В основе ремоделирующих остеотомий головки плюсневой кости при болезни Фрайберга-Келера лежит поворот ее сохранной подошвенной суставной поверхности к суставной поверхности основной фаланги. Принято различать внутрисуставные и внесуставные остеотомии. Основное отличие внесуставных остеотомий заключается в том, что дистальный опил проходит проксимальнее области некроза головки. Тем самым область некроза не иссекается, а поворачивается на дорсальную поверхность плюсневой кости. В 1989 году P. Kinnard и R. Lirette продемонстрировали результаты хирургического лечения 10 пациентов методом внесуставной остеотомии по типу «закрытый клин» [63]. Авторы изначально предложили фиксацию зоны остеотомии проволочным серкляжем, но, столкнувшись с осложнением в виде тендинита разгибателей пальца, стали использовать чрескостные швы рассасывающимися нитями. Все пациенты были удовлетворены результатом лечения, болевой синдром был купирован. При этом рентгенологически среднее укорочение плюсневой кости составляло 2,3 мм. В 2013 году H. Lee и соавторы представили результаты лечения 13 пациентов после внесуставной остеотомии плюсневой кости типа «закрытый клин» с фиксацией спицами Киршнера. Авторы отметили положительный результат лечения у всех пациентов. Клиническое и рентгенологическое обследования были проведены через 2 недели, 1, 2, 4, 6 и 12 месяцев после операции. При окончательной оценке результатов средний балл по шкале AOFAS составил 92,2 (92–100), объемом движений в пораженном суставе увеличился в среднем на 60 (–10–25), и болевой синдром по шкале ВАШ в среднем составил 1 (0–4) после лечения, при значении до лечения – 7,5 (5–10) [64]. Схожие результаты получил K. Ikoma с коллегами в 2014 году, используя внесуставную остеотомию типа «закрытый клин» при лечении 13 пациентов на поздних стадиях болезни Фрайберга-Келера. При этом фиксацию остеотомии авторы осуществляли чрескостными швами полимерным материалом. Авторы отметили значительное снижение болевого синдрома и увеличение объема движений у пациентов [65]. Недостатком техники внесуставных остеотомий является сохранение некротического очага и его разворот в зону остеотомии, что, несомненно, может повлиять на консолидацию и повышает риски несращения.

В 1979 году G. Gauthier и R. Elbaz впервые предложили оригинальную внутрисуставную остеотомию типа «закрытый клин». В своей работе авторы представили отчет о 88 случаях поражения головок плюсневых костей у 83 пациентов. Было проведено 53 остеотомии по типу «закрытый клин» через область субхондрального некроза. Все 83 пациента, перенесшие оперативные вмешательства, наблюдались от 3 до 82 месяцев, в среднем 22 месяца. Из 53 пациентов, пролеченных по предложенной оригинальной методике, только у одного пациента сохранялся болевой синдром [12]. В 2015 году M. Helix-Giordanino и соавторы опубликовали результаты лечения 28 пациентов с остеотомией 30-ти поражен-

ных головок плюсневых костей по методике G. Gauthier с фиксацией одной или двумя скобами. При среднем сроке наблюдения 6,5 лет 17 пациентов оценивали свой результат как хороший, 11 – удовлетворительный и 2 – неудовлетворительный [66]. Схожие результаты применения данной остеотомии получили B. Pereira и коллеги у 20 пациентов с болезнью Фрайберга-Келера. Для фиксации костных фрагментов авторы использовали проволочную петлю. Средний срок наблюдения составил 23,4 года (от 15 до 32 лет). При этом 16 пациентов сообщили об «отличных» результатах и 4 – о «хороших», с увеличением баллов по шкале AOFAS до 96,8 (91–100) [42]. Несомненным недостатком внутрисуставных остеотомий является ограничение их применения у пациентов на поздних стадиях болезни Фрайберга-Келера с грибовидной деформацией головки и разрушением подошвенной суставной поверхности. Не менее важным являются трудности фиксации дистального фрагмента остеотомированной головки ввиду малого размера и высоких рисков его фрагментации при проведении фиксаторов. Также остается открытым вопрос о возможности восстановления кровоснабжения дистального фрагмента остеотомированной головки ввиду повреждения питающих его сосудов во время остеотомии. Еще одним недостатком классической остеотомии типа «закрытый клин», по мнению M. Edmondson и соавторов, является невозможность резецирования в полном объеме пораженного участка кости. Учитывая эти недостатки, авторы в 2011 году предложили модифицированную остеотомию Weil, которая является комбинацией двух техник, разработанных G. Gauthier и L. Weil. За счет проведения более горизонтально-ориентированного дистального опилов вершина клина располагается проксимальнее, чем при остеотомии Gauthier, что позволяет резецировать большую зону некроза и облегчает фиксацию винтами. Оценивая результаты применения предложенной остеотомии у 17 пациентов с болезнью Фрайберга-Келера, авторы отметили улучшение функции переднего отдела стопы по шкале AOFAS с 51,6 (5–87) до операции до 87,6 (37–100) после нее. При этом у 12 (71 %) пациентов достигнут «отличный» результат, у 1 (6 %) – «хороший», у 2 (11,7 %) – «удовлетворительный» и у 2 (11,7 %) – «плохой» [67]. В исследовании J. Kim 2012 года представлены результаты лечения 19 пациентов методом модифицированной остеотомии Weil. При среднем сроке наблюдения 72,6 месяца (41–121) результаты лечения всех, за исключением одного, пациентов расценены как отличные или хорошие. У пациента с удовлетворительным результатом сохранилось ограничение движений в плюснефаланговом суставе, но, в то же время, болевой синдром по ВАШ снизился с 8 перед операцией до 4 после вмешательства [68]. Также H. Lee в 2016 году опубликовал серию случаев из 20 пациентов, страдающих болезнью Фрайберга-Келера, которым была применена техника модифицированной остеотомии Weil. Через 24 месяца после хирургического лечения все пациенты отметили купирование болевого синдрома. При этом средний балл по ВАШ снизился с 7,2 до 2,1, функция переднего отдела стопы по шкале AOFAS возросла с 52,4 до 78,2 балла [69]. Однако необходимо отметить, что в исследовании сосудистой анатомии головок плюсневых костей на трупном материале B. Rath (2008) установил, что классическая остеотомия Weil вызывает повреждение мелких артерий на медиальной и латер-

ральной стороне головки. Также автор сообщил, что при проведении опиала есть риск повреждения подошвенных плюсневых артерий [20]. Таким образом, кровоснабжение дистального фрагмента остеотомированной головки, пораженной асептическим некрозом, является сомпрометированным, а возможность его восстановления крайне сомнительной.

Методы замещения костно-хрящевых дефектов

В 2002 году К. Hayashi и соавторы представили технику трансплантации костно-хрящевого аутоотрансплантата, взятого с ненагружаемой части мыщелка бедренной кости, при лечении одного пациента, страдающего болезнью Фрайберга-Келера. Пациент, 13-летняя девушка, имела двустороннее поражение головок вторых плюсневых костей. Справа была установлена IV стадия (по Smillie) поражения, слева – III. Правая стопа была прооперирована с использованием предложенной авторами техники, тогда как на левой стопе проводилась остеоперфорация с артроскопическим контролем. Через один год после лечения пациентка отметила купирование болевого синдрома с обеих сторон [70]. В ретроспективном исследовании, проведенном в 2015 году, W. Miyamoto и коллеги оценили среднесрочные клинические результаты трансплантации костно-хрящевого аутоотрансплантата с ненагружаемой части мыщелка бедренной кости после более чем пяти лет у 13 пациентов. Отличительной чертой исследования является значительное улучшение функции переднего отдела стопы по шкале AOFAS – с 66,9 до 93,0 после операции. Результаты MRT показали консолидацию пересаженного аутоотрансплантата [71]. В свою очередь, в 2019 году D. Georgiannos и коллеги оценили результаты лечения 13 пациентов с болезнью Фрайберга-Келера методом остеохондропластики. При этом у 9 пациентов использовался трансплантат, взятый из ненагружаемой зоны ипсилатеральной таранной кости с помощью артроскопической техники. Авторы сообщили, что все пациенты были довольны результатом лечения и вернулись к профессиональной спортивной деятельности [72]. Однако хирурги часто сталкиваются с осложнением данного метода взятия трансплантата в виде возникновения синдрома «болезненного донорского места». В ретроспективном исследовании S. Kim и соавторы сравнили между собой две оперативные техники – остеохондропластику с использованием аутоотрансплантата из ненагружаемой зоны мыщелка бедра и дорсальную остеотомию «закрытым клином». В первой группе состояло 12 пациентов, во второй – 15. Авторы сообщили, что показатели по шкале AOFAS (71,4 до операции – 95,7 в финале наблюдения) и ВАШ (7,5–1,3) в группе после остеохондропластики были лучше, чем у группы после остеотомии (70,5–87,9 и 6,9–1,9 соответственно). Кроме того, в первой группе наблюдалось одно осложнение (в виде сохраняющегося болевого синдрома в области взятия трансплантата), в то время как во второй группе у 4 пациентов были осложнения (медиальная девиация пальца, когтеобразная деформация, контрактура подошвенного сгибания, рецидив болевого синдрома) [73]. С учетом недостатков метода забора аутоотрансплантата из мыщелков бедра в нашей клинике разработан и внедрен в клиническую практику способ забора костно-хрящевого аутоотрансплантата из преахиллярной зоны пяточной кости [74]. В диссертационной работе Кузнецов В.В. в эксперименте подтвердил наличие суставно-

го хряща в предложенном аутоотрансплантате и провел сравнительную оценку оригинального способа забора трансплантата с методикой Hangoody при лечении пациентов с асептическим некрозом блока таранной кости. Автор докладывает о хороших отдаленных результатах, при этом в группе, в которой трансплантат был взят из мыщелка бедренной кости, чаще наблюдался синдром «болезненного донорского места» [75]. В клинике разработан оригинальный метод остеохондропластики пораженной головки плюсневой кости у пациентов с болезнью Фрайберга-Келера, получен патент РФ [76].

В профессиональной литературе неоднократно рассматривался вопрос об использовании эндопротезов в хирургическом лечении пораженного плюснефалангового сустава, в частности на поздних стадиях заболевания, когда восстановление суставных поверхностей невозможно. Исторически сложилось так, что силиконовые импланты использовались для хирургической коррекции патологии малых пальцев стопы, обеспечивая неоднозначные краткосрочные результаты и неудовлетворительные долгосрочные. Остеолиз, расшатывание, интоксикация тканей продуктами распада силикона и синовит обычно приводят к необходимости удаления импланта с исходом в обширные дефекты костей и мягких тканей переднего отдела стопы. Другие материалы, такие как титан и керамика, использовались в качестве артропластики в ограниченных тематических исследованиях с противоречивыми результатами [13]. В исследовании V. Brandao и коллег была проведена оценка эффективности силиконового импланта. Несмотря на улучшение качества жизни в послеоперационном периоде, согласно изменению количества баллов по шкалам FAAM и MOXFQ, четырем пациентам из шести потребовалась повторная операция – была проведена Weil – остеотомия [77]. В то же время M. Glazebrook с коллегами сообщили об использовании того же импланта у 5 пациентов. Авторы доложили о хороших результатах лечения. Срок наблюдения составил 15–38 месяцев [78]. Использование керамических имплантов осветили D. Townshend и M. Greiss в 2007 году в своем исследовании. Авторы провели эндопротезирование второго плюснефалангового сустава шести пациентам с болезнью Фрайберга-Келера. При этом два пациента уже были ранее оперированы (у одного проводилась клиновидная остеотомия, у второго – резекция пораженной головки). В исследование также были включены 3 пациента, страдающих метатарзалгией другой этиологии. Результаты проведенного лечения авторы оценили следующим образом: шесть отличных исходов, два хороших и один плохой. Плохой результат был связан с интраоперационным переломом основной фаланги пальца, что сделало невозможным установку эндопротеза, и авторы выполнили артропластику пораженного плюснефалангового сустава. Средний срок наблюдения составил 23 месяца (6–46) [79]. В 2021 году N. Saragas с коллегами представили разработанный ими эндопротез «малого» плюснефалангового сустава. Конструкция эндопротеза включает в себя три компонента: фаланговый компонент, плюсневый компонент и полиэтиленовый вкладыш – «мениск». Авторы провели механо-прочностные исследования и пробные имплантации на кадаверном материале, в ходе которых было установле-

но, что конструкция протеза позволяет осуществлять до пяти миллионов движений «сгибание-разгибание» в нагрузке, а натяжение мягких тканей области сустава обеспечивает достаточную стабильность эндопротеза. По утверждению исследователей, болезнь Фрайберга-Келера является одним из показаний для

использования данного протеза. Безусловно, эндопротезирование предполагается использовать при терминальных стадиях болезни Фрайберга-Келера или для ревизионных вмешательств. Авторы не внедрились имплант в клиническую практику, но он одобрен для испытаний этическим комитетом [80].

ОБСУЖДЕНИЕ

Актуальность проблемы лечения пациентов с болезнью Фрайберга-Келера объясняется высокой заболеваемостью и плохими результатами лечения при использовании традиционных методов. Проблема усугубляется возрастными и гендерными особенностями этой болезни – остеохондропатия головок плюсневых костей чаще поражает женщин (в соотношении 5:1) подросткового возраста [10, 11]. Однако зачастую пациенты обращаются за помощью уже при запущенных стадиях асептического некроза с клиникой деформирующего остеоартроза в более позднем возрасте. Хроническая боль в области переднего отдела стопы, ограничение объема движений в плюснефаланговом суставе, нарушение биомеханики ходьбы с формированием гиперкератозов снижает трудовую, спортивную и даже повседневную активность и негативно сказывается на качестве жизни пациентов, что обуславливает медико-социальную значимость данной проблемы. Таким образом, целью лечения пациентов с болезнью Фрайберга-Келера является ликвидация болевого синдрома, восстановление объема движений в пораженном плюснефаланговом суставе, сокращение сроков нетрудоспособности и реабилитационного периода, а также достижение удовлетворительного косметического эффекта. Считаем необходимым отметить, что стопа является единым сложноустроенным «органом опоры», нарушение взаимоотношений в котором влечет за собой перераспределение нагрузки на вышележащие структуры, что необходимо учитывать при планировании хирургического вмешательства. По нашему мнению, с практической точки зрения, существующие методы лечения пациентов с болезнью Фрайберга-Келера можно условно разделить на три группы: «паллиативные», «суставоразрушающие» и «суставосберегающие». Паллиативные методы, несмотря на отсутствие воздействия на патогенетические механизмы данной патологии, широко распространены среди практикующих травматологов-ортопедов. Так, по мнению ряда авторов, применение методов костной декомпрессии способствует снятию отека костного мозга и снижению ишемии головки плюсневой кости [49, 50]. В то же время, по данным литературы, этот метод эффективен лишь на начальной стадии болезни Фрайберга-Келера, когда суставная поверхность пораженной головки еще не деформирована. Кроме того, в литературе встречаются работы, свидетельствующие о высокой эффективности консервативных методов лечения в случае ранней диагностики остеохондропатий [44, 51, 52]. Однако необходимо отметить низкую настороженность практикующих врачей и трудности диагностики начальных стадий болезни Фрайберга-Келера на стандартных рентгенограммах, тогда как диагностическим методом выбора ранних стадий болезни Фрайберга-Келера является МРТ [23, 34, 35]. Самым распространенным методом лечения пациентов с остеохондропатией головок плюсневых костей остается хейлэктомия и дебридмент плюснефалангового сустава, предложенный еще А. Freiberg в начале прошлого

века [45]. При этом данные вмешательства имеют симптоматический характер и позволяют незначительно увеличить объем движений в пораженном суставе, но не замедляют прогрессирование заболевания. Учитывая анатомо-физиологические особенности переднего отдела стопы, сложности установки аппаратов внешней фиксации и трудности пациентов в послеоперационном периоде, метод ЧКДОС не получил широкого распространения, хотя результаты единичных работ с большой выборкой являются обнадеживающими [40, 53].

«Суставоразрушающие» операции, по мнению некоторых авторов, являются радикальным методом хирургического лечения пациентов с болезнью Фрайберга-Келера. Однако частичная или полная резекция пораженной головки плюсневой кости практически у всех пациентов приводит к нарушению пространственных взаимоотношений в переднем отделе стопы с перераспределением нагрузки, что проявляется «трансферной» метатарзалгией. Огромной проблемой данных вмешательств является формирование костно-хрящевого дефекта резецированной головки плюсневой кости, при заполнении которого методом выбора большинства исследователей является интерпозиционная артропластика ауто- или аллотрансплантатами [56–61]. Каждый из этих методов имеет свои достоинства и недостатки, однако, независимо от выбранного интерпаната, данная операция зачастую приводит к образованию фиброзного анкилоза плюснефалангового сустава с возможным формированием вторичной деформации пальца, что влечет за собой проблему для пациента при ношении обуви и нарушает биомеханику ходьбы.

Высокие требования пациентов к результатам хирургического лечения нашли свое отражение в современных тенденциях в травматологии и ортопедии, которые сводятся к восстановлению утраченной анатомии и сохранению функций пораженного сегмента с минимальной травматичностью и короткими сроками реабилитации. В связи с этим, практикующие травматологи-ортопеды в хирургическом лечении пациентов, страдающих остеохондропатией головок малых плюсневых костей, все чаще отдают предпочтение «суставосберегающим» операциям. Принимая во внимание тот факт, что большинство пациентов обращаются за специализированной помощью на поздних стадиях болезни Фрайберга-Келера с выраженной деформацией плюснефалангового сустава, при которой невозможно восстановление нормальной его анатомии, определяющим аспектом в подходе к лечению является максимально возможное сохранение функции сустава. Ремоделирующие остеотомии головок плюсневых костей, согласно данным литературы, являются наиболее распространенной группой оперативных способов лечения поздних стадий данной патологии [1, 4–6, 10, 13]. Однако в запущенных стадиях болезни Фрайберга-Келера с формированием грубой грибовидной деформации и большим очагом асептического некроза применение

данных остеотомий технически затруднительно, и хирурги, с целью минимизации нарушения взаимоотношений в переднем отделе стопы, вынужденно сохраняют часть некротизированной ткани. Частичное или полное сохранение некротического очага в области головки плюсневой кости повышает риски несращения и прогрессии заболевания вне зависимости от способа фиксации. Также необходимо отметить, что при проведении опилов существует риск повреждения сосудов, питающих головку плюсневой кости [20]. Это может усугубить уже скомпрометированное кровоснабжение и привести к нарушению консолидации зоны остеотомии. Характерным осложнением укорачивающих остеотомий является нарушение пространственных взаимоотношений в переднем отделе стопы с нарушением метатарзальной дуги, о последствиях которых было сказано выше. Несомненно, эндопротезирование является эффективным, а в некоторых случаях, единственным методом хирургического лечения патологии различных суставов. Однако на современном этапе применение эндопротезов малых плюснефаланговых суставов в хирургии переднего отдела стопы носит ограниченный характер и связано с высокой частотой осложнений [5, 6, 10]. В связи с этим эндопротезирование пораженного плюснефалангового сустава при болезни Фрайберга-Келера не является операцией выбора, а в доступной литературе встречаются единичные исследовательские работы с противоречивыми результатами [77–80]. Несомненным преимуще-

ством эндопротезирования является возможность его проведения при ревизионных вмешательствах, даже в условиях тотального дефекта головки плюсневой кости. По нашему мнению, оптимальным методом хирургического лечения пациентов с поздними стадиями болезни Фрайберга-Келера является остеохондропластика. При данном методе лечения остаются интактными места входа в плюсневую кость питающих сосудов головки, что положительным образом отражается на консолидации трансплантата. Кроме того, за счет обработки ауто-трансплантата есть возможность восстановить утраченную анатомию головки плюсневой кости с сохранением конгруэнтности суставных поверхностей, что позволяет минимизировать нарушение биомеханики в переднем отделе стопы. Остается открытым вопрос о выборе донорского места для взятия ауто-трансплантата [70–73, 76]. Классический способ забора трансплантата из ненагружаемой зоны мышечка контралатеральной бедренной кости сопряжен с частым возникновением синдрома «болезненного донорского места». Предложенный в нашей клинике способ забора остеохондрального ауто-трансплантата из преахиллярной области пяточной кости показал хорошие клинические результаты при лечении пациентов с асептическим некрозом блока таранной кости [74–76]. Однако необходимо проведение клинического исследования для доказательства преимуществ данного метода при лечении пациентов с болезнью Фрайберга-Келера.

ВЫВОДЫ

Большинство из доступных в литературе работ, посвященных хирургическому лечению болезни Фрайберга-Келера, представляют собой описание случая или серии случаев пациентов, прооперированных различными методами. При анализе литературы обращает на себя внимание ограниченный срок наблюдения, что не позволяет оценить отдаленные результаты лечения и поздние осложнения. Таким образом,

лечение пациентов с болезнью Фрайберга-Келера в наше время является сложной проблемой с высокой актуальностью. Безусловно, есть необходимость продолжать усовершенствование методов диагностики и лечения пациентов с данным заболеванием путем предложения новых малотравматичных, патогенетически обоснованных методов с привлечением основ доказательной медицины.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Surgical interventions of Freiberg's disease: A systematic review / M.A. Alhadhoud, N.F. Alsiri, T.R. Daniels, M.A. Glazebrook // *Foot Ankle Surg.* 2021. Vol. 27, No 6. P. 606–614. DOI: 10.1016/j.fas.2020.08.005.
2. Cadogan M., Gomez A. Albert Henry Freiberg // LITFL – Life in the Fast Lane; 2021. URL: <https://litfl.com/albert-henry-freiberg/>.
3. Freiberg Infraction // Life in the fastlane: Life in the Fast Lane (LITFL) Library, anthologies and collections of emergency medicine and critical care education; 2021. URL: <https://litfl.com/freiberg-infraction/>.
4. Schade V.L. Surgical management of Freiberg's infraction: a systematic review // *Foot Ankle Spec.* 2015. Vol. 8, No 6. P. 498–519. DOI: 10.1177/1938640015585966.
5. Cerrato R.A. Freiberg's disease // *Foot Ankle Clin.* 2011. Vol. 16, No 4. P. 647–658. DOI: 10.1016/j.fcl.2011.08.008.
6. Trnka H.J., Lara J.S. Freiberg's Infraction: Surgical Options // *Foot Ankle Clin.* 2019. Vol. 24, No 4. P. 669–676. DOI: 10.1016/j.fcl.2019.08.004.
7. Alban Köhler // Life in the fastlane: Life in the Fast Lane (LITFL) Library, anthologies and collections of emergency medicine and critical care education; 2021. URL: <https://litfl.com/alban-koehler/>.
8. Остеонекроз. Часть 1. Факторы риска и патогенез / Е.В. Ильиных, В.Г. Барскова, П.И. Лидов, Е.Л. Насонов // *Современная ревматология.* 2013. Т. 7, № 1. С. 17–24.
9. Цыганова Ю.В., Башкова И.Б., Козлов Д.О. Редкие заболевания детского возраста во взрослой практике // *Современные тенденции развития науки и технологий.* 2016. № 11–5. С. 124–128.
10. Carmont M.R., Rees R.J., Blundell C.M. Current concepts review: Freiberg's disease // *Foot Ankle Int.* 2009. Vol. 30, No 2. P. 167–176. DOI: 10.3113/FAI-2009-0167.
11. Mandell G.A., Harcke H.T. Scintigraphic manifestations of infraction of the second metatarsal (Freiberg's disease) // *J. Nucl. Med.* 1987. Vol. 28, No 2. P. 249–251.
12. Gauthier G., Elbaz R. Freiberg's infraction: a subchondral bone fatigue fracture. A new surgical treatment // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1979. No 142. P. 93–95.
13. Wax A., Leland R. Freiberg Disease and Avascular Necrosis of the Metatarsal Heads // *Foot Ankle Clin.* 2019. Vol. 24, No 1. P. 69–82. DOI: 10.1016/j.fcl.2018.11.003.
14. Arthroscopic treatment of bilateral Freiberg's infraction / G. Maresca, E. Adriani, F. Falez, P.P. Mariani // *Arthroscopy.* 1996. Vol. 12, No 1. P. 103–108. DOI: 10.1016/s0749-8063(96)90229-7.
15. Ary K.R. Jr., Turnbo M. Freiberg's infraction: an osteochondritis of the metatarsal head // *J. Am. Podiatry Assoc.* 1979. Vol. 69, No 2. P. 131–132. DOI: 10.7547/87507315-69-2-131.
16. Katcherian D.A. Treatment of Freiberg's disease // *Orthop. Clin. North Am.* 1994. Vol. 25, No 1. P. 69–81.

17. Assessment of etiologic factors in the development of Freiberg's disease / D. Stanley, R.P. Betts, D.I. Rowley, T.W. Smith // J. Foot Surg. 1990. Vol. 29, No 5. P. 444-447.
18. Braddock G.T. Experimental epiphysal injury and Freiberg's disease // J. Bone Joint Surg. Br. 1959. Vol. 41-B, No 1. P. 154-159. DOI: 10.1302/0301-620X.41B1.154.
19. The arterial supply of the lesser metatarsal heads: a vascular injection study in human cadavers / W.J. Petersen, J.M. Lankes, F. Paulsen, J. Hassenpflug // Foot Ankle Int. 2002. Vol. 23, No 6. P. 491-495. DOI: 10.1177/107110070202300604.
20. The microvascular anatomy of the metatarsal bones: a plastination study / B. Rath, H.P. Notermans, J. Franzen, J. Knifka, J. Walpert, D. Frank, J. Koebke // Surg. Radiol. Anat. 2009. Vol. 31, No 4. P. 271-277. DOI: 10.1007/s00276-008-0441-3.
21. Beito S.B., Lavery L.A. Freiberg's disease and dislocation of the second metatarsophalangeal joint: etiology and treatment // Clin. Podiatr. Med. Surg. 1990. Vol. 7, No 4. P. 619-631.
22. Viladot A. Sr., Viladot A. Jr. Osteochondroses: Aseptic necrosis of the foot // Disorders of the foot and ankle / Jahss M.H., Saunders W.B., editors. 2nd Ed. Vol. III. Philadelphia, 1991.
23. Hungerford D.S., Zizic T.M. Alcoholism associated ischemic necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment // Clin. Orthop. Relat. Res. 1978. No 130. P. 144-155.
24. Atypical Presentation of Acute Freiberg Disease / L. Kenny, B. Purushothaman, R. Teasdale, M. El-Hassany, B. Parvin // J. Foot Ankle Surg. 2017. Vol. 56, No 2. P. 385-389. DOI: 10.1053/j.jfas.2016.11.001.
25. Osteonecrosis in the foot / C.W. DiGiovanni, A. Patel, R. Calfee, F. Nickisch // J. Am. Acad. Orthop. Surg. 2007. Vol. 15, No 4. P. 208-217. DOI: 10.5435/00124635-200704000-00004.
26. Smillie I.S. Treatment of Freiberg's infraction // Proc. R. Soc. Med. 1967. Vol. 60, No 1. P. 29-31.
27. Blitz N.M., Yu J.H. Freiberg's infraction in identical twins: a case report // J. Foot Ankle Surg. 2005. Vol. 44, No 3. P. 218-221. DOI: 10.1053/j.jfas.2005.02.010.
28. Co-segregation of Freiberg's infraction with a familial translocation t(5; 7) (p13.3; p22.2) ascertained by a child with cri du chat syndrome and brachydactyly type A1B / M. Myśliwiec, B. Panasiuk, M. Dębiec-Rychter, P.S. Iwanowski, U. Łebkowska, B. Nowakowska, A. Marcinkowska, P. Stankiewicz, A.T. Midro // Am. J. Med. Genet. A. 2015. Vol. 167A, No 2. P. 445-449. DOI: 10.1002/ajmg.a.36874.
29. Lui T.H. Thompson and Hamilton type IV Freiberg's disease with involvement of multiple epiphyses of both feet // BMJ Case Rep. 2015. Vol. 2015. bcr2014206909. DOI: 10.1136/bcr-2014-206909.
30. Вреден Р.П. Практическое руководство по ортопедии. 3-е изд., перераб. и доп. Л.: ОГИЗ, 1936. С. 410-412.
31. Predislocation syndrome. Progressive subluxation/dislocation of the lesser metatarsophalangeal joint / G.V. Yu, M.S. Judge, J.R. Hudson, F.E. Seidelmann // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. 2002. Vol. 92, No 4. P. 182-199. DOI: 10.7547/87507315-92-4-182.
32. Second metatarsophalangeal joint pathology and Freiberg disease / A. Shane, C. Reeves, G. Wobst, P. Thurston // Clin. Podiatr. Med. Surg. 2013. Vol. 30, No 3. P. 313-325. DOI: 10.1016/j.cpm.2013.04.009.
33. Hill J., Jimenez A.L., Langford J.H. Osteochondritis dissecans treated by joint replacement // J. Am. Podiatry Assoc. 1979. Vol. 69, No 9. P. 556-561. DOI: 10.7547/87507315-69-9-556.
34. Звёздкина Е.А., Лесняк В.Н., Силян А.Ю. Магнитно-резонансная томография голеностопного сустава и стопы // Клиническая практика. 2012. № 1. С. 74-80.
35. Lin H.T., Liu A.L. Freiberg's infraction // BMJ Case Rep. 2013. Vol. 2013. bcr2013010121. DOI: 10.1136/bcr-2013-010121.
36. Freiberg's disease: quantitative assessment of osteonecrosis on three-dimensional CT / K.A. Chun, H.K. Oh, K.H. Wang, J.S. Suh // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. 2011. Vol. 101, No 4. P. 335-340. DOI: 10.7547/1010335.
37. Freiberg's infraction: A modified closing wedge osteotomy for an undiagnosed case / C. Biz, A. Zornetta, I. Fantoni, A. Crimi, E. Bordignon, P. Ruggieri // Int. J. Surg. Case Rep. 2017. Vol. 38. P. 8-12. DOI: 10.1016/j.ijscr.2017.07.015.
38. Pathogenesis and natural history of osteonecrosis / Y. Assouline-Dayana, C. Chang, A. Greenspan, Y. Shoenfeld, M.E. Gershwin // Semin. Arthritis Rheum. 2002. Vol. 32, No 2. P. 94-124.
39. Simultaneous development of Dieterich disease and Freiberg disease / X. Conesa, X. González, E. Siles, F. Parals, J. Novell // J. Foot Ankle Surg. 2013. Vol. 52, No 3. P. 389-392. DOI: 10.1053/j.jfas.2012.12.014.
40. Комплексное лечение болезни Келера II с применением высокоинтенсивного лазерного излучения в условиях distraction / Ю.Г. Шекунова, А.Н. Котляров, Е.А. Неизвестных, Н.В. Носков // Вестник ЮУрГУ. 2012. № 8. С. 83-86.
41. A comparative study between two different surgical techniques in the treatment of late-stage Freiberg's disease / A. Kilic, K.S. Cepni, A. Aybar, H. Polat, C. May, A.S. Parmaksizoglu // Foot Ankle Surg. 2013. Vol. 19, No 4. P. 234-238. DOI: 10.1016/j.fas.2013.06.004.
42. Long-term Follow-up of Dorsal Wedge Osteotomy for Pediatric Freiberg Disease / B.S. Pereira, T. Frada, D. Freitas, P. Varanda, M. Vieira-Silva, X.M. Oliva, R.M. Duarte // Foot Ankle Int. 2016. Vol. 37, No 1. P. 90-95. DOI: 10.1177/1071100715598602.
43. Metatarsal Head Restoration with Tendon Autograft in Freiberg's Disease: A Case Report / A.E. Okutan, M.S. Ayas, K. Öner, A.U. Turhan // J. Foot Ankle Surg. 2020. Vol. 59, No 5. P. 1109-1112. DOI: 10.1053/j.jfas.2019.06.010.
44. Longworth R., Short L., Horwood A. Conservative treatment of Freiberg's infraction using foot orthoses: A tale of two prescriptions presented as a case study to open debate // Foot (Edinb.). 2019. Vol. 41. P. 59-62. DOI: 10.1016/j.foot.2019.07.002.
45. Freiberg A.H. Infraction of the second metatarsal bone // Surg. Gynecol. Obstet. 1914. Vol. 19. P. 191-193.
46. Joint debridement and metatarsal remodeling in Freiberg's infraction / M. Erdil, Y. Imren, K. Bilsel, A. Erzincanli, M. Bülbül, I. Tuncay // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. 2013. Vol. 103, No 3. P. 185-190. DOI: 10.7547/1030185.
47. Arthroscopic Keller technique for Freiberg disease / L.P. Carro, P. Golano, O. Fariñas, L. Cerezal, J. Abad // Arthroscopy. 2004. Vol. 20, No Suppl. 2. P. 60-63. DOI: 10.1016/j.arthro.2004.04.044.
48. Air M.E., Rietveld A.B. Freiberg's disease as a rare cause of limited and painful relevé in dancers // J. Dance Med. Sci. 2010. Vol. 14, No 1. P. 32-36.
49. The use of surgical core decompression as treatment for avascular necrosis of the second and third metatarsal heads / M. Dolce, L. Osher, P. McEneaney, D. Prins // Foot. 2007. Vol. 17, No 3. P. 162-166. DOI: 10.1016/j.foot.2007.04.001.
50. Freiberg A.A., Freiberg R.A. Core decompression as a novel treatment for early Freiberg's infraction of the second metatarsal head // Orthopedics. 1995. Vol. 18, No 12. P. 1177-1178. DOI: 10.3928/0147-7447-19951201-11.
51. Smith T.W., Stanley D., Rowley D.I. Treatment of Freiberg's disease. A new operative technique // J. Bone Joint Surg. Br. 1991. Vol. 73, No 1. P. 129-130. DOI: 10.1302/0301-620X.73B1.1991746.
52. Hoskinson J. Freiberg's Disease: A Review of the Long-term Results // Proc. R. Soc. Med. 1974. Vol. 67, No 2. P. 106-107.
53. К лечению болезни Келера II / А.В. Ральников, А.Н. Котляров, А.В. Чукичев, М.П. Кононенко, Е.А. Неизвестных, В.Г. Абушкина // Известия Челябинского научного центра. 2005. № 1 (27). С. 125-129.
54. Способ костно-пластической операции при болезни Келера II : пат. 2063718 Рос. Федерация : МПК A61B 17/56 / Варшавский И.М., Варшавский Г.И. ; патентообладатель Варшавский Г.И. № 93018819/14 ; заявл. 12.04.1993 ; опубл. 20.07.1996.
55. El Mahboub N. Evaluation of treatment of Freiberg disease by debridement and metatarsal head resection // Egypt. Orthop. J. 2019. Vol. 54, No 2. P. 187-191. DOI:10.4103/eoj.eoj_58_19.
56. Interpositional arthroplasty with extensor digitorum brevis tendon in Freiberg's disease: a new surgical technique / Y. Ozkan, A. Oztürk, R. Ozdemir, S. Aykut, N. Yalçın // Foot Ankle Int. 2008. Vol. 29, No 5. P. 488-492. DOI: 10.3113/FAI-2008-0488.
57. Lui T.H. Arthroscopic interpositional arthroplasty for Freiberg's disease // Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. 2007. Vol. 15, No 5. P. 555-559. DOI: 10.1007/s00167-006-0189-4.
58. Interpositional arthroplasty with palmaris longus tendon graft for osteonecrosis of the second metatarsal head: a case report / C.Y. Liao, A.C. Lin,

- C.Y. Lin, T.K. Chao, T.C. Lu, H.M. Lee // J. Foot Ankle Surg. 2015. Vol. 54, No 2. P. 237-241. DOI: 10.1053/j.jfas.2014.12.003.
59. Способ лечения болезни Келлера 2 : пат. 2641888 Рос. Федерация : МПК А61В 17/00 / Умханов Х.А., Умханов Х.Х. ; патентообладатель Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Чеченский государственный университет». № 2016117886 ; заявл. 05.05.2016 ; опубл. 22.01.2018, Бюл. № 3.
60. Abdul W., Hickey B., Perera A. Functional Outcomes of Local Pedicle Graft Interpositional Arthroplasty in Adults with Severe Freiberg's Disease // Foot Ankle Int. 2018. Vol. 39, No 11. P. 1290-1300. DOI: 10.1177/1071100718786494.
61. Outcome of Lesser Metatarsophalangeal Joint Interpositional Arthroplasty with Tendon Allograft / E.F. Stautberg 3rd, S.E. Klein, J.J. McCormick, A. Salter, J.E. Johnson // Foot Ankle Int. 2020. Vol. 41, No 3. P. 313-319. DOI: 10.1177/1071100720904033.
62. Dorsiflexion contracture after the Weil osteotomy: results of cadaver study and three-dimensional analysis / H.J. Trnka, M. Nyska, B.G. Parks, M.S. Myerson // Foot Ankle Int. 2001. Vol. 22, No 1. P. 47-50. DOI: 10.1177/107110070102200107.
63. Kinnard P., Lirette R. Dorsiflexion osteotomy in Freiberg's disease // Foot Ankle. 1989. Vol. 9, No 5. P. 226-231. DOI: 10.1177/107110078900900504.
64. Lee H.J., Kim J.W., Min W.K. Operative treatment of Freiberg disease using extra-articular dorsal closing-wedge osteotomy: technical tip and clinical outcomes in 13 patients // Foot Ankle Int. 2013. Vol. 34, No 1. P. 111-116. DOI: 10.1177/1071100712460185.
65. Extra-articular dorsal closing-wedge osteotomy to treat late-stage Freiberg disease using polyblend sutures: technical tips and clinical results / K. Ikoma, M. Maki, M. Kido, K. Imai, Y. Arai, H. Fujiwara, Y. Mikami, T. Kubo // Int. Orthop. 2014. Vol. 38, No 7. P. 1401-1405. DOI: 10.1007/s00264-014-2381-3.
66. Treatment of Freiberg's disease by Gauthier's dorsal cuneiform osteotomy: Retrospective study of 30 cases / M. Helix-Giordanino, E. Randier, S. Frey, B. Piclet; French association of foot surgery (AFCP) // Orthop. Traumatol. Surg. Res. 2015. Vol. 101, No 6 Suppl. P. S221-S225. DOI: 10.1016/j.otsr.2015.07.010.
67. Case series of 17 modified Weil's osteotomies for Freiberg's and Köhler's II AVN, with AOFAS scoring pre- and post-operatively / M.C. Edmondson, K.R. Sherry, J. Afolayan, A.R. Armitage, A.D. Skyrme // Foot Ankle Surg. 2011. Vol. 17, No 1. P. 19-24. DOI: 10.1016/j.fas.2009.12.001.
68. Modified Weil osteotomy for the treatment of Freiberg's disease / J. Kim, W.J. Choi, Y.J. Park, J.W. Lee // Clin. Orthop. Surg. 2012. Vol. 4, No 4. P. 300-306. DOI: 10.4055/cios.2012.4.4.300.
69. Weil and Dorsal Closing Wedge Osteotomy for Freiberg's Disease / H.S. Lee, Y.C. Kim, J.H. Choi, J.W. Chung // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. 2016. Vol. 106, No 2. P. 100-108. DOI: 10.7547/14-065.
70. A new surgical technique for treating bilateral Freiberg disease / K. Hayashi, M. Ochi, Y. Uchio, M. Takao, K. Kawasaki, N. Yamagami // Arthroscopy. 2002. Vol. 18, No 6. P. 660-664. DOI: 10.1053/jars.2002.32865.
71. Late-stage Freiberg disease treated by osteochondral plug transplantation: a case series / W. Miyamoto, M. Takao, Y. Uchio, T. Kono, M. Ochi // Foot Ankle Int. 2008. Vol. 29, No 9. P. 950-955. DOI: 10.3113/FAI.2008.0950.
72. Osteochondral Autologous Transplantation versus Dorsal Closing Wedge Metatarsal Osteotomy for the Treatment of Freiberg Infracture in Athletes: A Randomized Controlled Study with 3-Year Follow-up / D. Georgiannos, K. Tsikopoulos, D. Kitridis, P. Givisis, I. Bisbinas // Am. J. Sports Med. 2019. Vol. 47, No 10. P. 2367-2373. DOI: 10.1177/0363546519859549.
73. Comparison of Osteochondral Autologous Transplantation and Dorsiflexion Closing Wedge Metatarsal Osteotomy for Late-Stage Freiberg Disease in Adults / S.J. Kim, Y.W. Kim, J.H. Park, G.L. Kim // Foot Ankle Int. 2020. Vol. 41, No 5. P. 529-535. DOI: 10.1177/1071100720904363.
74. Способ забора остеохондрального аутооттрансплантата : пат. 2562706 Рос. Федерация : МПК А61В 17/56 / Пахомов И.А., Кузнецов В.В., Садовой М.А. ; патентообладатель Федеральное государственное бюджетное учреждение «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна» Министерства здравоохранения Российской Федерации. № 2014142130/14 ; заявл. 17.10.2014 ; опубл. 10.09.2015, Бюл. № 25.
75. Способ забора остеохондрального аутооттрансплантата из преахиллярной области пяточной кости / В.В. Кузнецов, И.А. Пахомов, С.Б. Корочкин, А.В. Репин, С.М. Гуди // Современные проблемы науки и образования. 2017. № 5.
76. Способ восстановления головки плюсневой кости стопы при болезни Келлера II – Фрайберга : пат. 2712005 Рос. Федерация : МПК А61В 17/56 / Кузнецов В.В., Пахомов И.А., Гуди С.М. ; патентообладатель Федеральное государственное бюджетное учреждение «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна» Министерства здравоохранения Российской Федерации. № 2019103796 ; заявл. 11.02.2019 ; опубл. 23.01.2020, Бюл. № 3.
77. Brandao B., Fox A., Pillai A. Comparing the efficacy of Cartiva synthetic cartilage implant hemiarthroplasty vs osteotomy for the treatment of conditions affecting the second metatarsal head // Foot (Edinb.). 2019. Vol. 41. P. 30-33. DOI: 10.1016/j.foot.2019.06.003.
78. Preliminary Experience with Polyvinyl Alcohol Hydrogel Implant for Pathology of the Second Metatarsal Head / M. Glazebrook, J. Morash, M. Alhadhoud, T.R. Daniels // Foot Ankle Int. 2019. Vol. 40, No 11. P. 1304-1308. DOI: 10.1177/1071100719866700.
79. Townshend D.N., Greiss M.E. Total ceramic arthroplasty for painful, destructive disorders of the lesser metatarso-phalangeal joints // The Foot. 2007. Vol. 17, No 2. P. 73-75. DOI: 10.1016/j.foot.2006.09.006.
80. Saragas N.P., Ferrao P.N.F., Strydom A. A new lesser metatarsophalangeal joint replacement arthroplasty design – in vitro and cadaver studies // BMC Musculoskelet. Disord. 2021. Vol. 22, No 1. P. 424. DOI: 10.1186/s12891-021-04257-x.

Статья поступила в редакцию 21.06.2021; одобрена после рецензирования 16.07.2021; принята к публикации 28.03.2022.

The article was submitted 21.06.2021; approved after reviewing 16.07.2021; accepted for publication 28.03.2022.

Информация об авторах:

1. Сергей Михайлович Гуди – кандидат медицинских наук, smgudinsk@gmail.com;
2. Матвей Дмитриевич Лучшев;
3. Василий Викторович Кузнецов – кандидат медицинских наук;
4. Лилия Константиновна Скуратова;
5. Федор Витальевич Прокаев;
6. Игорь Анатольевич Пахомов – доктор биологических наук.

Information about the authors:

1. Sergey M. Gudi – Candidate of Medical Sciences, smgudinsk@gmail.com;
2. Matvey D. Luchshev – M.D.;
3. Vasilii V. Kuznetsov – Candidate of Medical Sciences;
4. Liliya K. Skuratova – M.D.;
5. Fyodor V. Prokaev – M.D.;
6. Igor A. Pakhomov – Doctor of Medical Sciences.