

Гений ортопедии. 2023;29(1):71-77.*Genij Ortopedii.* 2023;29(1):71-77.

Научная статья

УДК 616.718.46-018.46-002-092.4

<https://doi.org/10.18019/1028-4427-2023-29-1-71-77>**Особенности структурных изменений дистального суставного конца бедренной кости при экспериментальном моделировании остеомиелита****Е.Н. Овчинников¹, Т.А. Ступина^{1✉}, О.В. Дюрягина¹, Н.В. Кубрак¹, Ю.А. Ступина²**¹ Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени академика Г.А. Илизарова, Курган, Россия² Тюменский государственный медицинский университет, Тюмень, Россия**Автор, ответственный за переписку:** Татьяна Анатольевна Ступина, StupinaSTA@mail.ru**Аннотация**

Особенности структурных изменений компонентов суставов – синовиальной оболочки, суставного хряща, субхондральной кости при остеомиелите смежного сегмента конечности малоизучены и требуют проведения детальных гистологических исследований. **Цель.** Сопоставительная оценка структурной перестройки основных компонентов дистального суставного конца бедренной кости при экспериментальном моделировании остеомиелита. **Материалы и методы.** Объекты: дистальный метафиз бедренной кости интактных крыс (n = 5) и 16 опытных (моделировали остеомиелит бедренной кости, в костномозговой канал вводили в группе «опыт» (n = 8) культуру *S. aureus*, в группе «контроль» (n = 8) – физиологический раствор). Животных выводили из опыта на 21 сутки эксперимента. Методы: гистологический, морфометрический, статистический. **Результаты.** В группе «контроль» суставной хрящ, субхондральная костная пластинка и субхондральная зона сохраняли нормальное строение. Синовит не выявлен. Значения морфометрируемых параметров сопоставимы с интактной нормой. В группе «опыт» в субхондральной зоне отмечены костные микросеквестры, остеокластическая резорбция субхондральной костной пластинки, воспалительная инфильтрация с содержанием плазматических клеток и нейтрофилов. Гистологические изменения суставного хряща по классификации Международного общества OARSI (2006) соответствовали 1-3 степени и сопровождались синовитом. Отмечено достоверное (p < 0,05) снижение толщины некальцифицированного хряща, значительное (в 2 раза) снижение толщины субхондральной костной пластинки, при этом значения толщины кальцифицированного хряща превышали таковые в группе «контроль» и интактной норме. **Заключение.** В условиях экспериментальной модели хронического остеомиелита бедренной кости выявленные структурные изменения в субхондральной зоне способствуют прогрессированию деструкции субхондральной костной пластинки, суставного хряща и формированию синовита. Данную модель хронического остеомиелита можно использовать для экспериментального изучения различных терапевтических стратегий, направленных на модификацию ремоделирования субхондральной кости и купирование синовита. **Ключевые слова:** остеомиелит, экспериментальная модель, гистоморфометрия, субхондральная кость, суставной хрящ, синовиальная оболочка

Для цитирования: Овчинников Е.Н., Ступина Т.А., Дюрягина О.В., Кубрак Н.В., Ступина Ю.А. Особенности структурных изменений дистального суставного конца бедренной кости при экспериментальном моделировании остеомиелита. *Гений ортопедии.* 2023;29(1):71-77. doi: 10.18019/1028-4427-2023-29-1-71-77. EDN SDKDSC.

Original article**Structural changes in the distal articular end of the femur in experimental modeling of osteomyelitis****E.N. Ovchinnikov¹, T.A. Stupina^{1✉}, O.V. Dyuryagina¹, N.V. Kubrak¹, Yu.A. Stupina²**¹ Ilizarov National Medical Research Centre for Traumatology and Orthopedics, Kurgan, Russian Federation² Tyumen State Medical University, Tyumen, Russian Federation**Corresponding author:** Tatyana A. Stupina, StupinaSTA@mail.ru**Abstract**

Features of structural changes in the joint components (synovial membrane, articular cartilage, subchondral bone) under the conditions of adjacent limb segment osteomyelitis are poorly understood and require thorough histological studies. **Purpose** Comparative assessment of the structural reorganization of the main components of the distal articular end of the femur in experimental modeling of osteomyelitis. **Material and methods** Objects: distal metaphyses of the femur of intact rats (n = 5) and experimental ones (n = 16) in the conditions of modeled osteomyelitis of the femur. The culture of *S. aureus* was injected into the medullary canal in the experimental animals (n = 8) while saline was injected in the control group (n = 8). The animals were taken out of the experiment on the 21st day. Methods: histological, morphometric, and statistical methods were used. **Results** In the control group, the articular cartilage, subchondral bone plate, and subchondral zone retained their normal structure. Synovitis was not revealed. The values of the morphometric parameters were comparable with the intact norm. In the experimental group, bone microsequestrs, osteoclastic resorption of the subchondral bone plate, inflammatory infiltration with the content of plasma cells and neutrophils were detected in the subchondral zone. Histological changes in the articular cartilage according to the classification of the International Society OARSI (2006) corresponded to grades 1 to 3 and were accompanied by synovitis. There was a significant (p < 0.05) decrease in the thickness of non-calcified cartilage, a significant twofold decrease in the thickness of the subchondral bone plate, while the values of the thickness of the calcified cartilage exceeded those in the control group and the intact norm. **Conclusion** Under the conditions of an experimental model of chronic osteomyelitis of the femur, the revealed structural changes in the subchondral zone contribute to the progression of the destruction of the subchondral bone plate, articular cartilage and synovitis. This model of chronic osteomyelitis can be used to experimentally study various therapeutic strategies aimed at modifying subchondral bone remodeling and relieving synovitis.

Keywords: osteomyelitis, experimental model, histomorphometry, subchondral bone, articular cartilage, synovium

For citation: Ovchinnikov EN, Stupina TA, Dyuryagina OV, Kubrak NV, Stupina YuA. Structural changes in the distal articular end of the femur in experimental modeling of osteomyelitis. *Genij Ortopedii.* 2023;29(1):71-77. doi: 10.18019/1028-4427-2023-29-1-71-77

ВВЕДЕНИЕ

Остеомиелит или гнойно-некротическое поражение костной ткани является серьезной медико-социальной проблемой. Данные отечественной и зарубежной литературы

свидетельствуют о постоянном увеличении случаев хронического остеомиелита после травм и ортопедических операций [1-4]. При открытых переломах остеомиелит

развивается в 3-25 % случаев, после оперативных вмешательств при закрытых переломах – от 1 до 8 %, рецидивы наблюдаются в 20-35 %, 78 % больных хроническим остеомиелитом – лица трудоспособного возраста [5, 6].

Нередко лечение остеомиелита заканчивается ампутацией сегмента конечности, приводящей к инвалидизации. Последствия остеомиелита проявляются в анатомических и функциональных дефектах конечностей. И именно поэтому перед гнойными остеомиелитами стоит сложная задача не только по восстановлению кости и ее формы, но и функции конечности [5, 7].

Патогистологические исследования суставов при остеомиелите смежного сегмента конечности немногочисленны [8, 9, 10].

На сегодняшний день при ампутации спорным остается вопрос, оставлять ли суставной хрящ, используя его как «барьер», чтобы остановить распространение инфекции в следующую кость [11, 12]. На основании данных только клинического материала нет возможности соста-

вить детальное представление о характере гистоструктурных изменений суставного хряща при остеомиелите смежного сегмента конечности. Эти знания необходимы для разработки адекватной патогенетически обоснованной реабилитационной программы, направленной на повышение качества жизни больных остеомиелитом.

Экспериментальные модели имеют важное значение для изучения патогенеза и разработки методов лечения многих заболеваний. Особенности структурных изменений основных компонентов суставов – синовиальной оболочки, суставного хряща, субхондральной кости – при остеомиелите малоизучены и требуют проведения детальных гистологических исследований. Очевидна целесообразность проведения экспериментальных исследований соответствующего направления.

Цель – сопоставительная оценка структурной перестройки основных компонентов дистального суставного конца бедренной кости при экспериментальном моделировании остеомиелита.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследовали дистальный метафиз бедренной кости 16 экспериментальных крыс линии Wistar в возрасте 11-12 месяцев с массой тела 350-430 г (опыт, $n = 8$; контроль, $n = 8$), которым в условиях внешнего металлоостеосинтеза моделировали хронический остеомиелит. Клинико-морфологическое исследование подтвердило адекватность полученной модели [13, 14].

Операции выполняли под общим обезболиванием (Рометар 2 % – 1-2 мг/кг, Биовета, Чехия; Золетил 100 – 10-15 мг/кг, «Virbac Sante Animale», Франция). Осуществляли оперативный доступ к передней поверхности бедренной кости, на уровне третьего вертела бедренной кости проводили трепанацию костномозгового канала. Крысам группы «опыт» интрамедуллярно вводили культуру *S. aureus* (музейный штамм ATCC 29213) в объеме 50 мкл, концентрация микроорганизмов составляла 10^8 мл⁻¹. Крысам группы «контроль» в костномозговой канал вводили физиологический раствор. Затем всем животным в костномозговой канал на глубину 7 мм вводили конец «Г»-образно изогнутой спицы диаметром 1,0 мм. Операционную рану ушивали послойно узловыми швами Vicryl 4-0 (ETHICON). Далее на уровне нижней трети бедренной кости консолю вводили спицу диаметром 0,6 мм. Обе спицы соединяли между собой армированной самотвердеющей пластмассой «Протакрил-М». Животных эвтаназировали на 21 сутки эксперимента методом декапитации с предварительной наркотизацией (Рометар 2 % (1-2 мг/кг), раствор Золетила 100 (10-15 мг/кг)).

Исследование проведено согласно СанПиН 3.3686-21, ГОСТ 33216-2014; ГОСТу 33215-2014, Ев-

ропейской Конвенции по защите позвоночных животных, Директиве 2010/63/EU Европейского парламента и Совета Европейского союза по охране животных, одобрено этическим комитетом учреждения.

Для гистологического исследования костно-хрящевые фрагменты дистального суставного конца бедренной кости с прилегающими мягкими тканями фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина, затем промывали в проточной воде и частично декальцинировали в смеси равных объемов раствора соляной и муравьиной кислот, обезжизняли в этиловом спирте, заливали в парафин. Гистологические препараты толщиной 5-7 мкм изготавливали на микротоме «Reichert» (Австрия), окрашивали трехцветным методом по Массону, гематоксилином и эозином. Светооптическое исследование и оцифровку производили с помощью микроскопа «AxioScope.A1», оснащенного цифровой камерой «AxioCam», программным обеспечением «Zen blue» (CarlZeissMicroImaging GmbH, Германия). Для оценки синовиита использовали шкалу V. Krenn et al. (2006) [15]. Определяли параметры – толщину (мкм) субхондральной костной пластики ($h_{\text{subch.b.pl}}$), некальцифицированного ($h_{\text{uncal.cr}}$) и кальцифицированного ($h_{\text{cal.cr}}$) хряща. В качестве контроля исследовали дистальный суставной конец бедренной кости 5-ти интактных крыс.

Анализ данных проводили с помощью описательной статистики. Для некоторых выборок гипотеза о нормальности была отклонена, количественные данные представлены в виде медиан и квартилей (Me (p25-p75)). Гипотезы о различиях сравниваемых групп проверяли с помощью критерия Вилкоксона, значимыми считали различия при $p < 0,05$ (программа AtteStat, версия 9.3.1).

РЕЗУЛЬТАТЫ

У интактных животных суставной хрящ, субхондральная костная пластинка и субхондральная зона сохраняли нормальное строение (рис. 1, а), синовиальная оболочка без признаков воспаления (0-1 балл по шкале V. Krenn et al. (2006) [15]), синовиоциты покровного слоя располагались в 1-2 слоя, коллагеново-эластический слой характеризовался умеренной клеточностью (рис. 1, б).

Суставной хрящ в группе «контроль» как и у интактных животных имел обычное строение, суставная поверхность без признаков разволокнения, сохранено зональное строение, базофильная линия имела четкие контуры, непрерывная на всем протяжении (рис. 2). В субхондральной зоне межтрабекулярные промежутки заполнены жировым и кровяным костным мозгом (рис. 2, б).

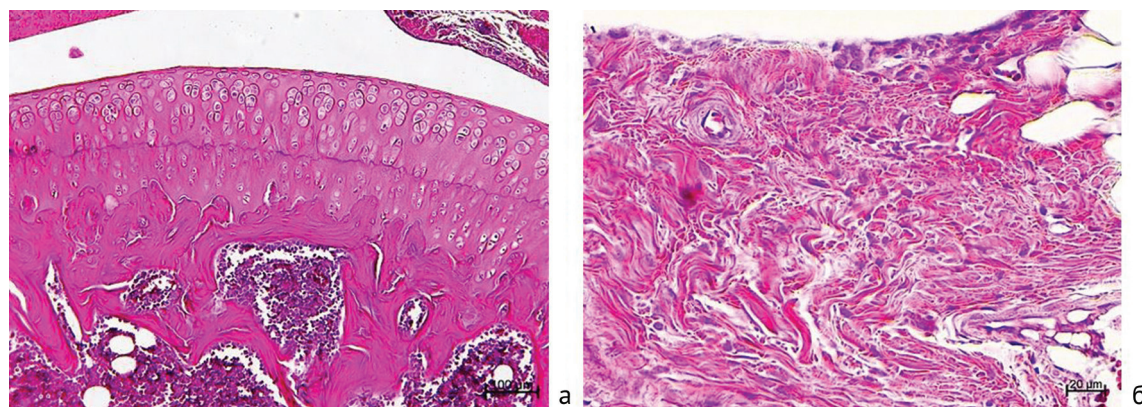


Рис. 1. Костно-хрящевые фрагменты мышелка бедра (а) и синовиальная оболочка (б) intactных животных. Парафиновый срез, окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$ (а), $\times 400$ (б)

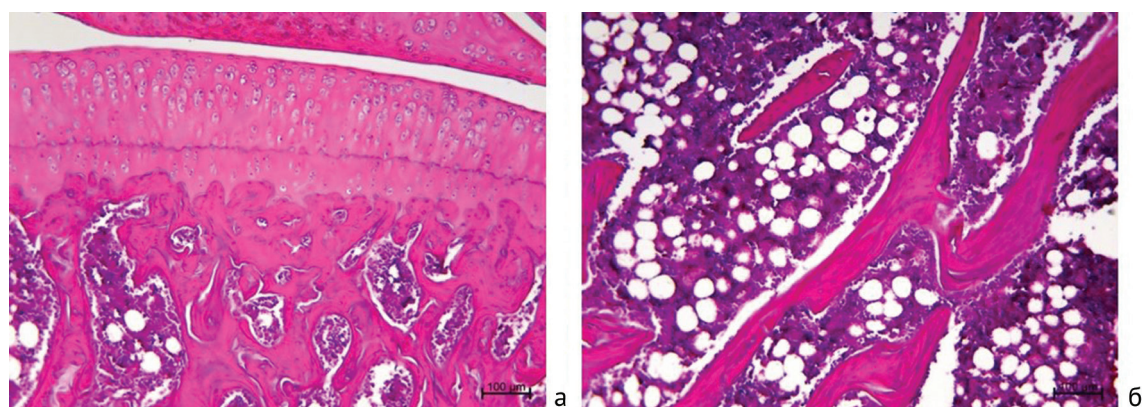


Рис. 2. Костно-хрящевые фрагменты мышелка бедра. Группа «контроль»: а – суставной хрящ и субхондральная зона мышелка бедра; б – в межтрабекулярных промежутках жировой и кроветворный костный мозг. Парафиновый срез, окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

В группе «опыт» суставной хрящ истончен, много пустых лакун, бесклеточных полей, особенно в глубокой зоне, в промежуточной зоне отмечено увеличение частоты встречаемости многочисленных изогенных групп клеток, до 6-8 хондроцитов в группе (рис. 3, а). Регистрировали признаки продвижения фронта минерализации в некальцинированный хрящ, базофильная линия была расслоена, в некоторых участках не определялась, кальцифицированный хрящ по толщине превышал некальцифицированный. На большем протяжении отсутствовала субхондральная костная пластинка,

выявлены активные остеокласты, резорбирующие остатки костной пластинки (рис. 3, б).

В субхондральной зоне отмечены признаки остеонекроза, нарушение архитектоники трабекул, их разрежение и истончение (рис. 4, а), аутолиз, расщепление вдоль линий склеивания (рис. 4, б), костные микро-секвестры, воспалительный инфильтрат с высоким содержанием плазматических клеток и нейтрофилов от 3 до 5 в поле зрения (рис. 4, в). Наблюдали реконверсию (гиперклеточность) костного мозга, уменьшение доли жирового костного мозга (рис. 4, г).

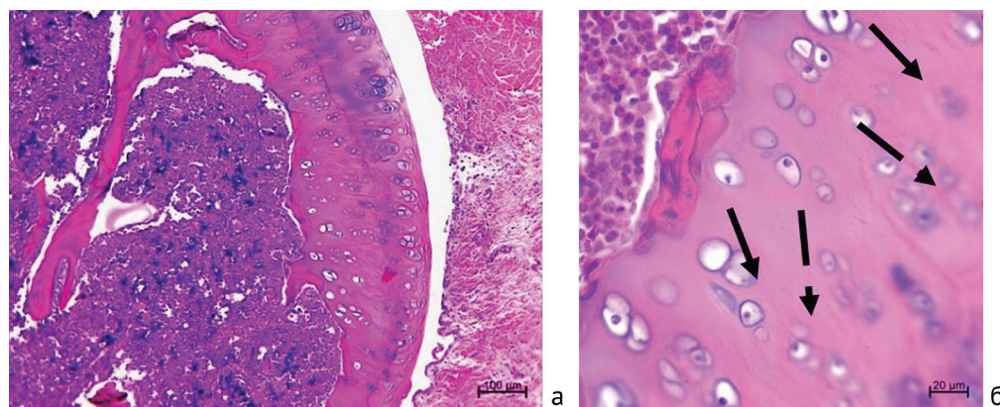


Рис. 3. Костно-хрящевые фрагменты коленного сустава. Группа «опыт»: а – суставной хрящ и субхондральная зона мышелка бедра; б – сохранившиеся фрагменты субхондральной костной пластинки (пунктирная стрелка), активные остеокласты (черная стрелка). Парафиновый срез, окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$ (а), $\times 400$ (б)

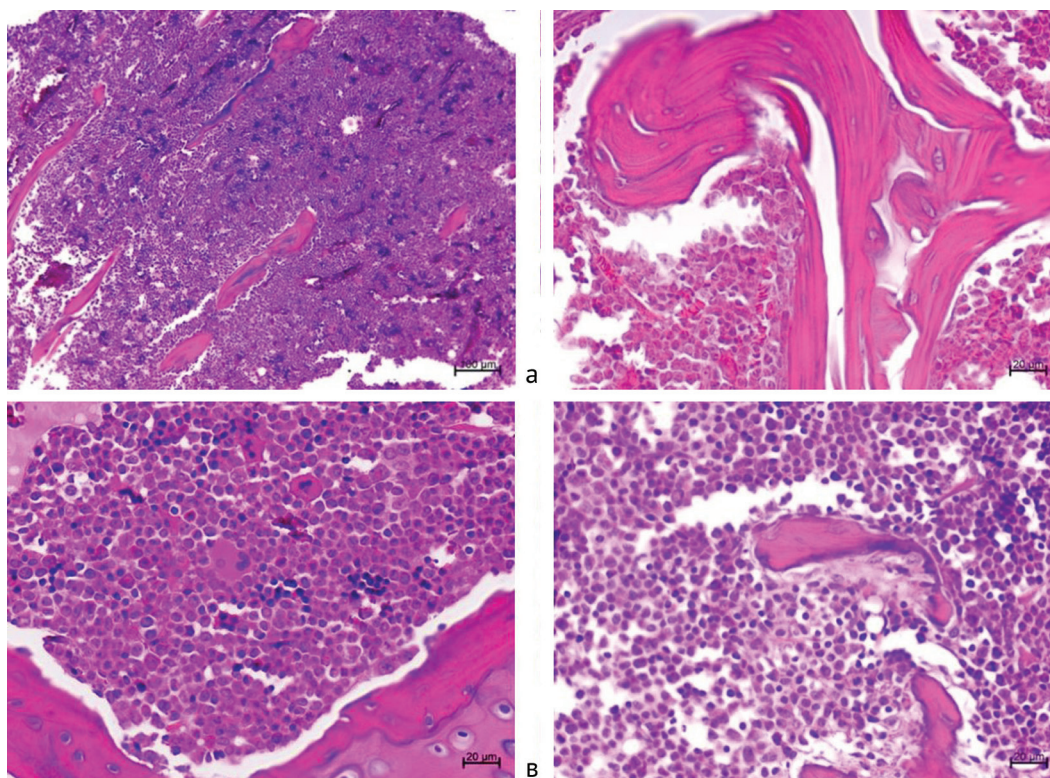


Рис. 4. Субхондральная зона мыщелков бедра.

Группа «опыт»:

а – разрезание и истончение костных трабекул;

б – аутолиз костных трабекул, расщепление вдоль линий склеивания;

в – костный микро-секвестр;

г – реконверсия костного мозга, гиперклеточный костный мозг.

Парафиновый срез, окраска гематоксилином и эозином.

Увеличение:

×100 (а),

×400 (б, в, г)

Синовиальная оболочка в группе «контроль» без признаков воспаления и отека. Синовиоциты покровного слоя располагались в 1-2 слоя (рис. 5, а). Оценка по шкале V. Krenn et al. (2006) [15] от 0 до 1 балла свидетельствовала об отсутствии синовита. В группе «опыт» синовиальные ворсины не выражены, синовиоциты покровного слоя располагались в 2-4 слоя (рис. 5, б), отмечены скопления плазматических клеток, увеличена

частота встречаемости микрососудов. В коллагеново-эластическом слое воспалительный инфильтрат с содержанием нейтрофилов – более 5 в поле зрения (рис. 5, в). В глубоких слоях капсулы сустава определялся уплотненный воспалительный инфильтрат периваскулярного типа (рис. 5, г). Полуколичественная оценка по шкале V. Krenn et al. (2006) [15] от 4 до 6 баллов [5(4-5)] соответствовала синовиту высокой степени выраженности.

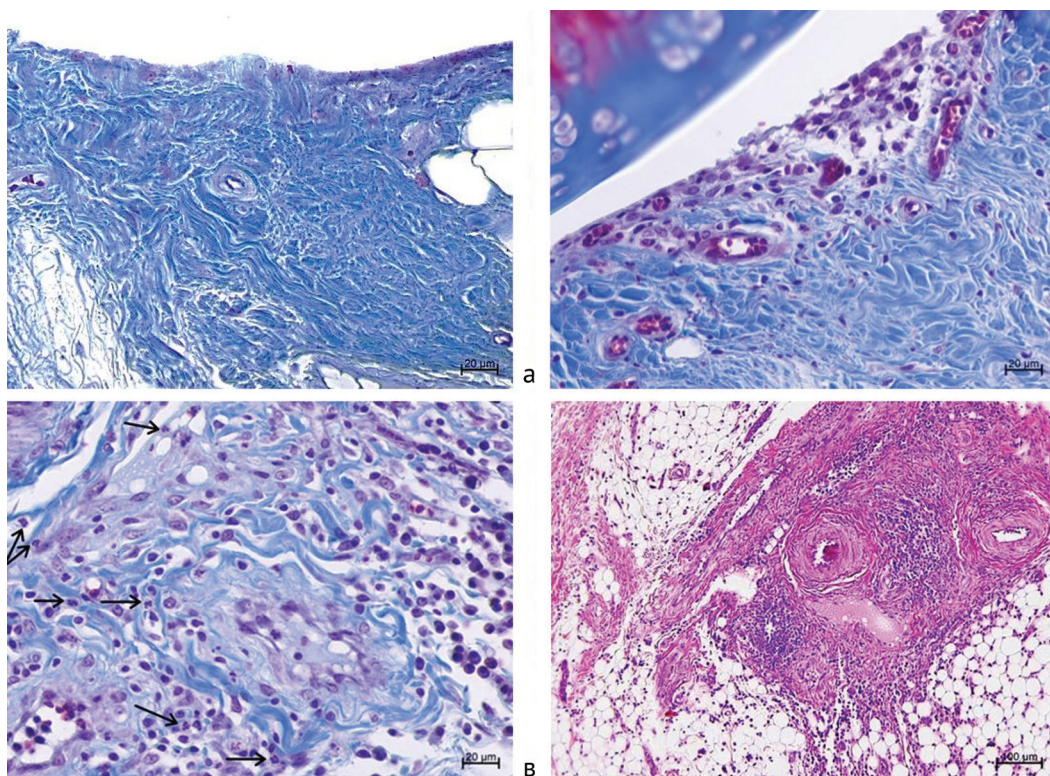


Рис. 5. Фрагменты капсулы сустава:

а – синовиальная оболочка без признаков воспаления;

б – покровный слой синовиальной оболочки, гипертрофия, повышенная клеточная плотность;

в – нейтрофилы (стрелки) в составе воспалительного инфильтрата;

г – периваскулярный уплотненный воспалительный инфильтрат в глубоких слоях капсулы сустава.

Группа «контроль» (а). Группа «опыт» (б, в, г). Парафиновые срезы, окраска гематоксилином и эозином (г),

трехцветным методом по Массону (а, б, в). Увеличение:

×400 (а, б, в),

×100 (г)

Гистоморфометрически в группе «контроль» не выявлено достоверных отличий морфометрируемых параметров по сравнению с интактной нормой. В группе «опыт» достоверно различались все морфометрируемые параметры относительно интактной нормы и группы «контроль».

Отмечено снижение толщины некальцифицированного хряща и значительное (в 2 раза) снижение толщины субхондральной костной пластинки, при этом значения толщины кальцифицированного хряща превышали таковые в группе «контроль» и интактной норме (табл. 1).

Таблица 1

Морфометрические показатели суставного хряща и субхондральной кости мышелков бедра (Me (p25-p75))

Параметры	Интактная норма	Группа «контроль»	Группа «опыт»	p
$h_{uncal.cr}$	145,77 (135,23-151,54)	140,54 (117,59-147,48)	126,78 (108,79-147,82)	$p_{н-к} = 0,53$; $p_{к-о} = 0,041$; $p_{н-о} = 0,006$
$h_{cal.cr}$	111,38 (98,22-123,19)	92,24 (86,29-100,12)	132,48 (108,45-152,19)	$p_{н-к} = 0,05$; $p_{к-о} = 0,012$; $p_{н-о} = 0,021$
$h_{subch.b.pl}$	100,38 (99,69-105,88)	88,22 (73,58-98,71)	51,68 (50,68-55,39)	$p_{н-к} = 0,14$; $p_{к-о} = 0,012$; $p_{н-о} = 0,012$

Примечание: Me – медиана, p25-p75 – процентиля; $p_{н-к}$ – сравнение нормы с контролем, $p_{н-о}$ – сравнение нормы с опытом, $p_{к-о}$ – сравнение контроля с опытом, p – уровни значимости отличий по критерию Вилкоксона, различия значимы при $p < 0,05$.

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты проведенного патогистологического исследования дистального суставного конца бедренной кости в группе «опыт» указывали на наличие воспалительного процесса в удаленном от очага поражения (место введения культуры *S. aureus*) сегменте конечности. Очаги разрушения в субхондральной зоне – некротизированные фрагменты костных трабекул, остеокластическая резорбция субхондральной костной пластинки, следствием которой явилось полное и/или частичное ее разрушение, воспалительная инфильтрация с содержанием плазматических клеток и нейтрофилов являются гистологическими признаками хронического остеомиелита подострого и острого течения [16, 17, 18]. Реконверсия костного мозга в субхондральной зоне, многочисленные изогенные группы клеток в суставном хряще свидетельствовали о формировании компенсаторно-репаративной реакции.

Гистологические изменения суставного хряща соответствовали 1-3 степени по классификации Международного общества по изучению остеоартроза OARSI, 2006 [19], сопровождались нарушением базофильного раздела, значительными изменениями субхондральной кости и синовитом.

Согласно исследованиям T.J. Lyons (2006), расслоение базофильной линии указывает на продвижение фронта кальцификации в направлении глубокой зоны некальцифицированного хряща [20].

В нашем исследовании в группе «опыт» гистоморфометрически зарегистрировано достоверное увеличение толщины зоны кальцифицированного хряща и истончение некальцифицированного хряща.

Известно, что истончение гиалинового хряща связано с усиленным разрушением базофильного раздела, деградацией матрикса и ускоренной оссификацией на границе с субхондральной костной пластинкой вследствие повышенного проникновения продуктов резорбции кости [21].

Роль субхондральной кости в деструкции суставного хряща подтверждена многочисленными исследованиями [22, 23, 24].

Выраженная остеокластическая резорбция субхондральной костной пластинки в группе «опыт» привела к полному и/или частичному ее разрушению.

По данным ряда авторов [25, 26, 27, 28], золотистый стафилококк влияет на ремоделирование костной ткани, за счёт продуцируемых токсинов снижает интенсивность пролиферации остеобластов и индуцирует их гибель. С другой стороны, золотистый стафилококк посредством усиления продукции мембрансвязанных RANK-L, sRANK-L (растворимых) и малых форм RANK-L стимулирует остеокластогенез. Данные факторы в совокупности приводят к повышению резорбции костной ткани без ее адекватного замещения [29].

Полуколичественная оценка синовиальной оболочки коленного сустава в группе «опыт» соответствовала в 38 % наблюдений слабо выраженному и в 62 % наблюдений – высокой степени выраженности синовиту. Известно, что в состоянии «синовита» синовиальная оболочка является движущей силой разрушения суставного хряща [30].

В проведенном нами ранее исследовании операционного материала от 16 больных установлено, что при хроническом остеомиелите костей стопы интенсивность деструкции суставного хряща зависела от локализации остеомиелитического очага и фазы воспалительного процесса [10].

Гиалиновый хрящ не содержит сосудов, тем самым является «барьером» для распространения инфекционного процесса. Так, у детей к 2 годам метаэпифизарный хрящ обычно предотвращает распространение инфекции в эпифиз и в смежный сустав [31, 32]. Гипертрофированные (пузырчатые) хондроциты глубокой зоны и зоны кальцифицированного хряща образуют хондрогематический «барьер», при этом контакт сосудов с гиалиновым хрящом блокирован. При патологических состояниях, нарушении непрерывности базофильного раздела отмечается внедрение сосудов в хрящ [33].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В условиях экспериментальной модели хронического остеомиелита бедренной кости выявленные структурные изменения в субхондральной зоне способствуют прогрессированию деструкции субхондральной костной пластинки, суставного хряща и фор-

мированию синовита. Данную модель хронического остеомиелита можно использовать для экспериментального изучения различных терапевтических стратегий, направленных на модификацию ремоделирования субхондральной кости и купирование синовита.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Губин А.В., Ключин Н.М. Проблемы организации лечения больных хроническим остеомиелитом и пути их решения на примере создания клиники гнойной ортопедии. *Гений ортопедии*. 2019;25(2):140-148. doi: 10.18019/1028-4427-2019-25-2-140-148
2. Дьячкова Г.В., Дьячков К.А., Ключин Н.М., Ларионова Т.А., Шастов А.Л. «Многоликий» хронический остеомиелит: лучевая диагностика. *Гений ортопедии*. 2020;26(3):385-391. doi: 10.18019/1028-4427-2020-26-3-385-391
3. Schmitt SK. Osteomyelitis. *Infect Dis Clin North Am*. 2017 Jun;31(2):325-338. doi: 10.1016/j.idc.2017.01.010
4. Walter N, Baertl S, Alt V, Rupp M. What is the burden of osteomyelitis in Germany? An analysis of inpatient data from 2008 through 2018. *BMC Infect Dis*. 2021 Jun 10;21(1):550. doi: 10.1186/s12879-021-06274-6
5. Новомлинский В.В., Малкина Н.А., Андреев А.А., Глухов А.А., Микулич Е.В. Современные аспекты диагностики и лечения остеомиелита. Обзор литературы. *Современные проблемы науки и образования*. 2016;(5). URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=25326> (дата обращения: 15.04.2022).
6. Сакович Н.В., Андреев А.А., Микулич Е.В., Остроушко А.П., Звягин В.Г. Современные аспекты этиологии, диагностики и лечения остеомиелита. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии*. 2018;11(1):70-79. doi: 10.18499/2070-478X-2018-11-1-70-79
7. Chan JKK, Ferguson JY, Scarborough M, McNally MA, Ramsden AJ. Management of Post-Traumatic Osteomyelitis in the Lower Limb: Current State of the Art. *Indian J Plast Surg*. 2019 Jan;52(1):62-72. doi: 10.1055/s-0039-1687920
8. Berg AJ, Killen MC, Chauhan A, Bhatia C. Osteomyelitis of the patella: ensure a high index of suspicion and beware the negative aspirate. *BMJ Case Rep*. 2014 Oct 15;2014:bcr2014206630. doi: 10.1136/bcr-2014-206630
9. Ellerbrook L, Laks S. Coccidioidomycosis osteomyelitis of the knee in a 23-year-old diabetic patient. *Radiol Case Rep*. 2015 Dec 3;10(1):1034. doi: 10.2484/rcr.v10i1.1034
10. Ступина Т.А., Мигалкин Н.С., Судницын А.С. Структурная реорганизация хрящевой ткани при хроническом остеомиелите костей стопы. *Гений ортопедии*. 2019;25(4):523-527. doi: 10.18019/1028-4427-2019-25-4-523-527
11. Li A, Meunier M, Rennekampff HO, Tenenhaus M. Surgical amputation of the digit: an investigation into the technical variations among hand surgeons. *Eplasty*. 2013;13:e12.
12. Rabin SI. Digital Amputations of the Upper Extremity Technique. Available at: <http://www.emedicine.medscape.com/article/1238395-technique> (accessed 22.05.2022)
13. Овчинников Е.Н., Дюрягина О.В., Стогов М.В., Силантьева Т.А., Киреева Е.А. Модель остеомиелита у крыс. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2022;(3):395-399. doi: 10.47056/0365-9615-2022-173-3-395-399
14. Кубрак Н.В., Дюрягина О.В., Овчинников Е.Н., Дьячков А.Н. Клинико-рентгенологическая характеристика остеомиелита в условиях внешнего металлоостеосинтеза (экспериментальное исследование). *Современные проблемы науки и образования*. 2022;(2). URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=31621> (дата обращения: 15.05.2022).
15. Krenn V, Morawietz L, Burmester GR, Kinne RW, Mueller-Ladner U, Muller B, Haupt T. Synovitis score: discrimination between chronic low-grade and high-grade synovitis. *Histopathology*. 2006 Oct;49(4):358-364. doi: 10.1111/j.1365-2559.2006.02508.x
16. Tiemann A, Hofmann GO, Krukemeyer MG, 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 Oct 20;3:Doc08. doi: 10.3205/ipsr000049
17. Sconfienza LM, Signore A, Cassar-Pullicino V, Cataldo MA, Gheysens O, Borens O, Trampuz A, Wörtler K, Petrosillo N, Winkler H, Vanhoenacker FMHM, Jutte PC, Glaudemans AWJM. Diagnosis of peripheral bone and prosthetic joint infections: overview on the consensus documents by the EANM, EBJS, and ESR (with ESCMID endorsement). *Eur Radiol*. 2019 Dec;29(12):6425-6438. doi: 10.1007/s00330-019-06326-1
18. Sybenga AB, Jupiter DC, Speights VO, Rao A. Diagnosing Osteomyelitis: A Histology Guide for Pathologists. *J Foot Ankle Surg*. 2020 Jan-Feb;59(1):75-85. doi: 10.1053/j.jfas.2019.06.007
19. Pritzker KP, Gay S, Jimenez SA, Ostergaard K, Pelletier JP, Revell PA, Salter D, van den Berg WB. Osteoarthritis cartilage histopathology: grading and staging. *Osteoarthritis Cartilage*. 2006 Jan;14(1):13-29. doi: 10.1016/j.joca.2005.07.014
20. Lyons TJ, McClure SF, Stoddart RW, McClure J. The normal human chondro-osseous junctional region: evidence for contact of uncalcified cartilage with subchondral bone and marrow spaces. *BMC Musculoskelet Disord*. 2006 Jun 20;7:52. doi: 10.1186/1471-2474-7-52
21. Нелин Н.И., Хомутов В.П. Роль субхондральной кости при остеоартрозе и возможность оптимизации репарации остеохондрогенных структур электрическим полем электрета. *Современная медицина*. 2021;(2):10-14.
22. Алексеева Л.И., Зайцева Е.М. Роль субхондральной кости при остеоартрозе. *Научно-практическая ревматология*. 2009;47(4):41-48. doi: 10.14412/1995-4484-2009-1149
23. Stupina TA, Stepanov MA, Teplov'kii MP. Role of Subchondral Bone in the Restoration of Articular Cartilage. *Bull Exp Biol Med*. 2015;158(6):820-823. doi: 10.1007/s10517-015-2870-4
24. Zhang L, Kirkwood CL, Sohn J, Lau A, Bayers-Thering M, Bali SK, Rachala S, Marzo JM, Anders MJ, Beier F, Kirkwood KL. Expansion of myeloid-derived suppressor cells contributes to metabolic osteoarthritis through subchondral bone remodeling. *Arthritis Res Ther*. 2021 Nov 16;23(1):287. doi: 10.1186/s13075-021-02663-z
25. Цискарашвили А.В., Родионова С.С., Миронов С.П., Бухтин К.М., Горбатюк Д.С., Тараскин А.Ю. Метаболические нарушения костной ткани у пациентов с переломами длинных костей, осложнённых хроническим остеомиелитом. *Гений ортопедии*. 2019;25(2):149-155. doi: 10.18019/1028-4427-2019-25-2-149-155
26. Claro T, Widaa A, O'Seaghdha M, Miajlovic H, Foster TJ, O'Brien FJ, Kerrigan SW. Staphylococcus aureus protein A binds to osteoblasts and triggers signals that weaken bone in osteomyelitis. *PLoS One*. 2011 Apr 15;6(4):e18748. doi: 10.1371/journal.pone.0018748
27. Kremers HM, Nwojo ME, Ransom JE, Wood-Wentz CM, Melton LJ 3rd, Huddleston PM 3rd. Trends in the epidemiology of osteomyelitis: a population-based study, 1969 to 2009. *J Bone Joint Surg Am*. 2015 May 20;97(10):837-845. doi: 10.2106/JBJS.N.01350
28. Ma X, Han S, Ma J, Chen X, Bai W, Yan W, Wang K. Epidemiology, microbiology and therapeutic consequences of chronic osteomyelitis in northern China: A retrospective analysis of 255 Patients. *Sci Rep*. 2018 Oct 5;8(1):14895. doi: 10.1038/s41598-018-33106-6
29. Josse J, Velard F, Gangloff SC. Staphylococcus aureus vs. Osteoblast: Relationship and Consequences in Osteomyelitis. *Front Cell Infect Microbiol*. 2015 Nov 26;5:85. doi: 10.3389/fcimb.2015.00085
30. Bhattaram P, Chandrasekharan U. The joint synovium: A critical determinant of articular cartilage fate in inflammatory joint diseases. *Semin Cell Dev Biol*. 2017 Feb;62:86-93. doi: 10.1016/j.semcdb.2016.05.009
31. Pöyhä T, Azouz EM. MR imaging evaluation of subacute and chronic bone abscesses in children. *Pediatr Radiol*. 2000 Nov;30(11):763-768. doi: 10.1007/s002470000318
32. Stephen RF, Benson MK, Nade S. Misconceptions about childhood acute osteomyelitis. *J Child Orthop*. 2012 Oct;6(5):353-356. doi: 10.1007/s11832-012-0435-x
33. Павлова В.Н., Павлов Г.Г., Шостак Н.А., Слущкий Л.И. *Сустав: Морфология, клиника, диагностика, лечение*. М., 2011. 552 с.

Статья поступила в редакцию 14.10.2022; одобрена после рецензирования 23.11.2022; принята к публикации 16.12.2022.

The article was submitted 14.10.2022; approved after reviewing 23.11.2022; accepted for publication 16.12.2022.

Информация об авторах:

1. Евгений Николаевич Овчинников – кандидат биологических наук, omu00@list.ru;
2. Татьяна Анатольевна Ступина – доктор биологических наук, StupinaSTA@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3434-0372>;
3. Ольга Владимировна Дюрягина – кандидат ветеринарных наук, diuriagina@mail.ru;
4. Надежда Владимировна Кубрак – kubrak2@mail.ru;
5. Юлия Андреевна Ступина.

Information about the authors:

1. Evgeny N. Ovchinnikov – Candidate of Biological Sciences, omu00@list.ru;
2. Tatyana A. Stupina – Doctor of Biological Sciences, StupinaSTA@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3434-0372>;
3. Olga V. Dyuryagina – Candidate of Veterinary Sciences, diuriagina@mail.ru;
4. Nadezhda V. Kubrak – kubrak2@mail.ru;
5. Yulia A. Stupina.

Конфликт интересов. Не заявлен.

Прозрачность исследования. Работа поддержана программой МЗ РФ в рамках государственного задания ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. акад. Г.А. Илизарова» для выполнения НИР на 2021-2023 гг.

Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

XIII НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ



Лечение и медицинская реабилитация
пострадавших с высокоэнергетическими
повреждениями и их последствиями

ИЛИЗАРОВСКИЕ ЧТЕНИЯ

15-16 июня 2023 г.

Дата проведения: 15-16 июня 2023 года

Место проведения: Курган, ФГБУ «НМИЦ ТО имени академика Г.А. Илизарова» Минздрава России

Целевая аудитория: хирурги, травматологи-ортопеды, нейрохирурги, реабилитологи, аспиранты и ординаторы по профилю «Травматология и ортопедия» и «Хирургия».

Научно-образовательная программа научно-практической конференции «Илизаровские чтения – 2023» включает в себя широкий спектр направлений, актуальных для развития отечественной травматологии и ортопедии. В качестве спикеров выступают ведущие российские и зарубежные специалисты.

Основные научные направления:

- современные подходы к лечению боевой травмы
- тактика лечения пациентов с «гражданской» травмой и политравмой
- реконструктивная хирургия
- концептуальные аспекты проблем инвалидности
- последствия высокоэнергетических травм
- вопросы медицинской реабилитации

Контакты:

- По вопросам участия в конференции с докладом обращаться в оргкомитет:
контактное лицо – Борзунова Ольга Борисовна, тел. +7(3522) 43-06-94, genius@ilizarov.ru
- Иностранных делегатов просим обращаться в международный отдел:
контактное лицо – Камышева Валентина Валерьевна, тел. +7 (3522) 41-56-62, inter@rncvto.ru
- По вопросам спонсорства конференции и участия в выставке обращаться в группу маркетинга:
контактное лицо – Просекова Мария Владимировна, тел. +7(3522) 23-42-60, reklama@rncvto.ru

