

Основні хірургічні методи заміщення критичних кісткових дефектів великогомілкової кістки. (Огляд літератури). Перша частина

Грицай М.П.¹, Колов Г.Б.¹, Сабодош В.І.¹, Видерко Р.В.¹, Половий А.С.¹✉, Гуцайлюк В.І.¹

Резюме. Огляд літератури присвячений основним методам заміщення критичних кісткових дефектів великогомілкової кістки. Проведений пошук за базою PubMed за період 2007-2023 роки, перевага надавалась матеріалам останніх 5 років, показані переваги та недоліки найпопулярніших методів лікування. Ця стаття містить описовий несистематичний огляд поточної літератури щодо методів заміщення кісткових дефектів великогомілкової кістки і можливі напрямки майбутніх досліджень. Ретельний пошук у базі даних PubMed було здійснено з використанням відповідних пошукових термінів, з рецензованими статтями англійською мовою, визначеними та оціненими. Не існувало жорстких критеріїв включення чи виключення, за якими відбирали статті для рецензування повного тексту. Натомість було зроблено суб'єктивну оцінку відповідності окремих статей загальному нарративному огляду та огляду хірургічних технік, що зрештою призвело до посилань на 43 статті. Було знайдено два додаткові посилання незалежно від початкового пошуку.

Ключові слова: кістковий дефект; критичний дефект; великогомілкова кістка; гостре вкорочення; кісткова аутопластика; техніка Masquelet.

Список скорочень:

Рентгенологічний очевидний кістковий проміжок – РОКП
Поліметилметакрилат – ПММА
Кістковий морфогенетичний білок-2 – КМБ-2
Судинний ендотеліальний фактор росту – СЕФР
Дистракційний остеогенез – ДО
Рімер-аспіратор-ірригатор – РІА

Вступ

Сегментарні дефекти довгих трубчастих кісток викликають значну інвалідизацію пацієнтів. Сучасні хірургічні методи в ортопедії є надійними для реконструкції таких дефектів [1]. Сегментарні кісткові дефекти великогомілкової кістки піддаються численним варіантам лікування, включаючи дистракційний остеогенез з використанням апарату Ілізарова, одномоментного вкорочення, а потім подовження, техніку індукованої мембрани або ж техніка Masquelet, транспортування через інтрамедулярний стрижень, вільну трансплантацію малоогомілкової кістки та медіальне транспортування іпсилатеральної малоогомілкової кістки.

Кожний з варіантів лікування має свої відносні переваги та недоліки залежно від розміру дефекту, стану м'яких тканин, наявності чи відсутності інфекції та супутніх захворювань пацієнта, його віку та психоемоційного стану [2,3,4].

Проблема кісткових дефектів хоч і є достатньо вивченою, залишається складною для лікування та вимагає значних ресурсів як від лікаря та медперсоналу, так і від самого пацієнта та його родичів. Широкий спектр вибору варіантів лікування є доказом того, що жодна стратегія не може бути використана як універсальна для всіх пацієнтів. Вибір методу лікування має ґрунтуватися на конкретних вимогах пацієнта після адекватної оцінки лікарем наявної ситуації з урахуванням усіх змінних [5].

Визначення

На сьогоднішній день немає чіткого єдиного визначення того, що є дефектом критичного розміру. Загалом, дефект критичного розміру розглядається як той, який не заживає спонтанно незважаючи на хірургічну стабілізацію, і вимагає подальшого вторинного хірургічного втручання, наприклад аутологічної кісткової трансплантації [6].

Загальні рекомендації запропоновані в літературі,

✉ Половий А.С., andru.polovoy@ukr.net

¹ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Київ, Україна

включають довжину дефекту понад 1-2 см і більше 50% втрати окружності кістки. Доведено, що дефект діафіза великогомілкової кістки завдовжки до 1 см і окружністю <50 % виліковується без додаткового хірургічного втручання в 47 % випадків. Отже, такий дефект не є «критичним». Проте порівняно із загальною когортою переломів великогомілкової кістки, пацієнти з такими дефектами кісток мали вищу частоту повторної операції та гірші функціональні результати [7].

Це також має вирішальне значення для розуміння, оскільки незрощення – це не те саме, що і дефект критичного розміру. При незрощенні спостерігається порушення клітинних та молекулярних механізмів та/або біомеханічної нестабільності. В порівнянні з критичним розміром дефекту, в якому часто спостерігається адекватна біологія та стабільність, ці механізми нездатні компенсувати значну втрату кістки, яка також може бути ускладнена втратою м'яких тканин та коморбідним фоном пацієнта [6].

Існує багато факторів, які впливають на дефект кістки: чи є втрата кістки по окружності, анатомічне розташування (діафізарне/метафізарне/суглобове), стан м'яких тканин, включаючи пошкодження окістя і оточуючих м'язів, вік, наявність хронічних захворювань та іншої супутньої патології [8]. До прикладу, вплив анатомічного розташування видно, коли розглядається результат сегментарного дефекту стегнової та великогомілкової кістки. Сегментарні дефекти стегнової кістки, як правило, мають сприятливе оточення м'яких тканин, повідомляється про спонтанне загоєння сегментарних дефектів довжиною 6–15 см. На відміну від цього, дефекти великогомілкової кістки мають набагато гірші результати щодо спонтанного загоєння з набагато меншими дефектами у випадку, коли розмір дефекту перевищує 1–2 см і – 50% окружності кортикального шару. Проблема полягає в тому, що більшість сегментарних дефектів виникають у великогомілковій кістці (>60%) у її діяфізі (>60%), а діяфіз великогомілкової кістки – це ділянка з поганим покриттям м'якими тканинами і обмеженим кровопостачанням. [9]

Також усі ці асоційовані фактори стають очевидними, коли хтось намагається перекласти або екстраполювати результати тваринних моделей, результати яких використовуються для людських сценаріїв, які ускладнюються механізмом травми, середовищем м'яких тканин, інфекцією та демографічними характеристиками пацієнтів [10,11]. В останньому випадку набагато менший дефект може бути критичним через численні інші фактори, які пов'язані безпосередньо з травмою.

У ретроспективному когортному дослідженні проведеному в США вивчали переломи діяфізу

великогомілкової кістки 10–50 мм і $\geq 50\%$ окружності. Рентгенологічно очевидний кістковий проміжок (РОКП) визначали шляхом вимірювання кісткового проміжку на кожному кортикальному шарі. Переломи, що досягли зрощення, мали РОКП 12 ± 1 мм проти 20 ± 2 мм у тих, що згодом залишилися незрощеними. РОКП 25 мм був оптимальним порогом для розрізнення результатів зрощення та незрощення. Переломи з РОКП <25 мм досягали зрощення набагато частіше, ніж переломи з розривами ≥ 25 мм (54 проти 0%), відповідно, і найвищий РОКП у пацієнта, у якого було досягнуто зрощення, становив 24 мм. У цьому дослідженні такі фактори як вік, стать, час до операції, класифікація відкритих переломів, кількість процедур, додаткові допоміжні засоби, діабет, наявність супутніх захворювань, імуносупресія та політравма не вплинули на результат [12].

Незважаючи на те, що на сьогоднішній день все ще існує відсутність консенсусу щодо визначення дефектів критичного розміру, особливо щодо дефектів у діапазоні 1-3 см, можна дійти висновку, що дефекти розміром близько $\geq 2,5$ см мають погану тенденцію до загоєння, а отже можуть вважатись критичними [9]. Також існує припущення, що критичним дефектом є сегментарний дефект, довжина якого в 2–2,5 рази перевищує діаметр ураженої кістки [13].

Класифікація

Моріс Мюллер вважав, що класифікація корисна, лише якщо вона враховує тяжкість ураження кістки та служить основою для лікування та оцінки результатів. На основних принципах Мюллера-АО класифікації переломів довгих кісток від простих до складних, з буквено-цифровим позначенням була розроблена класифікація, що дозволяє визначити пріоритетні методи лікування.

Дефекти кожного сегмента кістки поділяються на чотири типи з подальшим поділом на три групи та їх підгрупи, що утворюють ієрархічну організацію в тріадах (рис. 1).

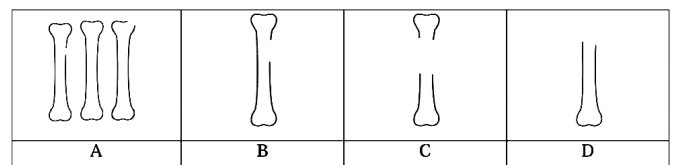


Рис. 1. Типи кісткових дефектів довгих трубчастих кісток: А – обмежені дефекти; В – кісткові фрагменти контактують; С – кісткові фрагменти не контактують (сегментарні дефекти, «дефект-діастаз»); D – повні дефекти суглобів [14].

А – Обмежені дефекти (< 20% втрати кортикального шару):

- A1 – Діафізарний
- A2 – Метафізарний
- A3 – Епіфізарний

В – Кісткові уламки контактують:

V1 – Повний контакт з анатомічним укороченням

V2 – обмежений контакт без анатомічного вкорочення

V3 – обмежений контакт з анатомічним укороченням

С – Кісткові фрагменти не контактують (сегментарні дефекти, «дефект-діастаз»):

- C1 – Сегментарні дефекти без вкорочення
- C2 – Сегментарні дефекти з укороченням
- C3 – Субтотальні дефекти

D – Повні дефекти суглобів:

- D1 – Епіфізарний
- D2 – Епіметафізарний
- D3 – Епіметафізарний
- D4 – Ампутація

Проте суттєвим недоліком класифікації є відсутність урахування розмірів кісткового дефекту, що є критичним фактором при розгляді різних варіантів лікування.

У 2021 році Tetsworth та ін. [15] запропонували нову систему класифікації кісткових дефектів (табл.1).

Таблиця 1.

Класифікація кісткових дефектів

| |
|---|
| D1 – Неповний дефект (задіяні максимум три з чотирьох кортикальних шарів) |
| A: до 25% втрати кортикального шару |
| B: втрата кортикального шару кістки від 25 до 75% |
| C: від 75 до 99% втрати кортикального шару |
| D2 – субкритичний дефект до 2 см (розрізняють за формою кінців кісткових уламків) |
| A: два косих кінця кісткових уламків |
| B: один косий інший поперечний кінець |
| C: два поперечних кінця уламка, тобто сегментарний дефект |
| D3- сегментарний дефект критичного розміру (> 2 см) |
| A: від 2 до 4 см |
| B: від 4 до 8 см |
| C: ≥ 8 см |

Класифікація включає D1-неповні дефекти, D2-незначні/субкритичні (повні) дефекти (< 2 см) і D3-сегментарні/критичні дефекти – розмір дефектів (≥ 2 см). Неповні дефекти (D1) включають D1 A < 25% втрати окружності кортикального шару, D1 B 25 -75% , та D1 C > 75% втрати окружності кортикального шару. Незначні/субкритичні (повні) дефекти (< 2 см) (D2) включають D2 A – два косі кінці, що дозволяють можливе перекриття, D2

B – один кінець косий, інший кінець поперечний і D2 C – обидва уламки мають поперечні кінці. Сегментарні критичного розміру дефекти (≥ 2 см) включають D3 A – помірні дефекти від 2 до 4 см; D3 B – великі дефекти від 4 до 8 см; і D3 C – масивні дефекти ≥ 8 см.

Ця класифікаційна схема забезпечує надійний посібник з оцінки кісткових дефектів, який потенційно може полегшити вибір найбільш прийнятної стратегії лікування для оптимізації подальших клінічних результатів [16].

Гостре одномоментне вкорочення

Гостре одномоментне вкорочення є найпростішим способом усунення дефектів кісток і може дуже допомогти зменшити ступінь дефекту оточуючих м'яких тканин [17]. Укорочення стегнової та великогомілкової кісток до 20 мм добре переноситься без подальшого подовження [18,19,20] Якщо планується гостре вкорочення та поступове подовження, гомілкову кістку можна вкоротити на 10% від початкової довжини, а стегнову кістку на 20% від початкової довжини без будь-яких ускладнень [17,19,21]. У той ж час плечова кістка може бути вкорочена до 20% від початкової довжини без будь-яких функціональних порушень [22]. Максимально можливе гостре вкорочення, проведене за один етап на великогомілковій кістці, становить 3 см [23].

Існує думка, що межа гострого вкорочення визначається станом м'яких тканин і судинним статусом ушкодженої кінцівки [24]. Проте, група авторів пропонує контролювати безпеку гострого вкорочення за допомогою інтраопераційної доплерівської сонографії та моніторингу кровотоку в дистальних судинах (a. dorsalis pedis та a. tibialis posterior) або за допомогою пульсоксиметрії на великому пальці стопи [25,26].

Отже, після гострого вкорочення завжди необхідно перевіряти васкуляризацію кінцівки дистально, так як може статися перегин нервово-судинних структур, якщо вкорочення є надмірним, що може призвести до негативних наслідків [5].

Аутологічний кістковий трансплантат

Незважаючи на інтенсивні дослідження та розробку потенційних альтернатив кістковому трансплантату, на сьогоднішній день аутологічний кістковий трансплантат залишається золотим стандартом лікування кісткових дефектів. Частота зрощення, пов'язана з аутотрансплантатом, є більшою, ніж з будь-якими іншими альтернативними кістковими трансплантатами [27]. Кісткові трансплантати характеризуються з точки зору їх остеокондуктивності, остеоіндуктивності, остеогенності та механічної міцності [28].

Остеогенність – це здатність трансплантата до утворення кістки керованими клітинами, які походять із самого трансплантата, наприклад, уцілілі попередники остеобластів. Такі трансплантати містять клітинні елементи, фактори росту та матрикс, що необхідні для формування нової кістки, здатні індукувати ангиогенез і вrostання мезенхімальних стовбурових клітин, що також необхідні (остеоіндукція). Остеоіндукція – це проліферація та диференціація мезенхімальних стовбурових клітин господаря в остеобласти та хондробласти. Остеокондукція – це так звана здатність трансплантанту виступити мікроскопічною сполучнотканинною матрицею, що забезпечить основу для розміщення клітинної популяції з подальшим формуванням кістки. Кісткові трансплантати мають різну здатність витримувати механічне навантаження [27]. Характеристики механічної міцності трансплантата відрізняються: щільні кортикальні трансплантати забезпечують більшу початкову механічну підтримку, тоді як губчасті трансплантати багатші регенераторними клітинами та факторами росту, а їх високопориста структура сприяє швидкому вrostанню судин та згодом утворенню кістки.

Аутологічна кістка є частиною власної кістки пацієнта, яку вилучають та потім трансплантують у потрібне місце. Аутогенний трансплантат має особливу цінність для загоєння кісткових дефектів завдяки своєму складу: він містить остеогенні клітини, остеоіндуктивні фактори росту та остеокондуктивний матрикс, а також є повністю гістосумісним та не має ризику передачі захворювання. Найпоширенішим місцем, для забору аутогенного трансплантата, є гребінь клубової кістки таза, хоча його також можна отримати з інших кісток, таких як стегнова, гомілкорова, малогомілкорова та променево-плечова кістки. Незважаючи на регенеративний потенціал аутогенного трансплантата, забір живої тканини супроводжується суттєвими недоліками. Обсяг доступної тканини, яку можна забрати, обмежений, внаслідок травматизації та болючості місця забору донора [28].

За результатами систематичного огляду проведеного у Великобританії було проаналізовано майже 6500 пацієнтів та зафіксовано ускладнення у 3180 хворих (18,96%) при заборі трансплантату з переднього клубового гребеня та 370 ускладнень у 1909 пацієнтів (19,38%) відповідно при заборі з заднього клубового гребеня. Хоча різниця в загальних ускладненнях між двома місцями забору не є статистично значущими, виявлено певну закономірність: показники інфікування, утворення гематом, перелому та гіпертрофічного рубця були значно вищими, коли місцем донору був передній гребінь клубової кістки порівняно з заднім гребенем клубової кістки, в той час як рівень хро-

нічного болю донорської ділянки та сенсорні порушення були значно нижчими.[29]

Аутологічний кістковий трансплантат залишається золотим стандартом лікування сегментарних дефектів < 5 см за розміром. Для дефектів > 5 см кістковий трансплантат підлягає резорбції, спричиненій ревазуляризацією та очищенням некротичної тканини трансплантата. Також слід відмітити, що для кісткових дефектів розміром понад 4–5 см застосування одного кісткового трансплантата недостатньо для досягнення загоєння і потрібні більш складні хірургічні втручання для відновлення та регенерації пошкодженої або відсутньої кістки [28].

Техніка індукованої остеогенної мембрани або двохетапна процедура за Masquelet

Якщо аутогенний кістковий трансплантат залишається стандартом лікування невеликих дефектів (<5 см), то індукована мембранна техніка та дистракційний остеогенез є сучасними стратегіями вибору для реконструкції більших кісткових дефектів [30].

Техніка індукованої остеогенної мембрани або двохетапна процедура за Masquelet на сьогодні досягла статусу золотого стандарту в реконструкції кісткових дефектів [31].

Успіх техніки Masquelet ґрунтується на створенні васкуляризованої оболонки м'яких тканин із подібними, але не ідентичними властивостями до окістя («індуковане окістя») [32].

Ця мембрана є не просто бар'єром, який перешкоджає резорбції трансплантата, а біологічною камерою, яка виділяє різні фактори росту, критично важливі для регенерації кісток [33]. Дійсно, мембрана виділяє різні фактори росту, включаючи трансформуючий фактор росту бета-1 (ТФР-β1), фактор росту фібробластів-2 (ФРФ-2), кістковий морфогенетичний білок-2 (КМБ-2) і судинний ендотеліальний фактор росту (СЕФР), забезпечує добре васкуляризоване середовище та містить мезенхімальні стовбурові клітини (МСК), остеопрогенітори, здатні диференціюватися в зрілі остеобласти, клітини, відповідальні за активність формування кісток [34].

Метою першого етапу хірургічного втручання є створення біологічного середовища, вільного від некрозу або інфікованої тканини шляхом повного видалення всіх нежиттєздатних кісткових і м'яких тканин. Неадекватна санація негативно впливає на якість сформованої мембрани і підвищує ризик інфекційних ускладнень. Видалення склерозованої кістки досягається, коли отримана адекватна кісткова кровоточивість, що забезпечує життєздатність решти кістки та розпізнається клінічно за

наявністю точкової кровоточивості всередині медулярного каналу, інакше відомий як «симптом паприки», у вітчизняній літературі ознака «кров'яної роси». Після належної обробки поліметилметакрилат (ПММА) цементним блоком імплантують в дефект. Цементний спейсер повинен входити приблизно на 1 см у інтрамедулярний канал і виступати по колу над кортикальним шаром проксимального та дистального фрагментів, щоб охопити оголені кінці кісток приблизно на 2 см, подібно до морфології капсули суглоба. Під час полімеризації спейсеру виникає екзотермічна реакція, через що спейсер слід огороджувати мокрою губкою чи серветкою для уникнення теплового некрозу навколишніх тканин [31]. Часто до порошку спеціалізованого кісткового цементу додають порошок антибіотиків для підвищення відсотка ерадикації інфекції в області хірургічного втручання. Спейсери з ПММА, наповнені відносно низькими концентраціями ванкоміцину (1-4 г на одну дозу цементу), не перешкоджали проліферативній, остеогенній та ангіогенній здатності індукованих мембран і навіть підвищували їх здатність. В той ж час, спейсери, завантажені відносно високою концентрацією ванкоміцину (6-10 г на одну дозу цементу), мали негативний вплив на життєздатність остеобластів, ангіогенез і проліферацію [35]. Після завершення першої операції необхідний певний період часу, щоб викликати місцевий каскад реакції на чужорідне тіло та утворення аутологічної «індукованої» стороннім тілом мембрани навколо спейсера з ПММА. [36]

Вважається, що остеогенна здатність мембрани досягає максимуму, а потім зменшується: експресія СЕФР різко знижується через один місяць, тоді як експресія КМБ-2 досягає піку через 4-6 тижнів. Ці дані вказують на те, що ідеальний час для виконання другого етапу становить від чотирьох до шести тижнів після першого етапу. Однак через різноманітність травм у клінічних умовах не завжди можна передбачити час наступного етапу, оскільки загоєння рани вважається необхідною умовою для виконання другої операції. Порушене середовище м'яких тканин також може затримувати формування мембрани з нездатністю просуватися до завершальної операції. Проте клінічно визнаний консенсус полягає в тому, що 4-8 тижнів є ідеальним часом для очікування між двома етапами процедури.[37]

На другому хірургічному етапі мембрану ідентифікують і обережно надрізають, забезпечуючи доступ поздовжнім розрізом, щоб уникнути порушення васкуляризації мембрани. Цементний спейсер видаляється частинами за допомогою остеотомів з метою уникнення пошкодження мемб-

рани. Після чого проводять забір спонгіозного аутогенного трансплантату та імплантують його всередину мембрани для заповнення дефекту. Кістковий трансплантат має бути щільно упакований, а мембрана закрита над трансплантантом швом. На другому етапі для стабілізації використовується остаточна фіксація кісткових фрагментів, так як жорстка фіксація сприяє васкуляризації трансплантата [31].

Якщо кісткового трансплантата недостатньо для заповнення дефектів, аутогенний кістковий трансплантат можна змішати з алогенними кістковими трансплантатами або синтетичними сполуками (частинки трикальційфосфату) для збільшення об'єму. Ідеальне співвідношення між аутогенними та алогенними кістковими трансплантатами все ще залишається предметом суперечок. Загалом оптимальним вважається 70% аутогенної кістки і 30% розширювачів об'єму (алогенні кісткові трансплантати, синтетичні тощо) [38]. Слід враховувати, що зі збільшенням кількості так званих розширювачів об'єму збільшується і відсоток незрощень.

Повідомляється, що зрощення при використанні техніки Masquelet, не залежить від розміру дефекту і більшість дефектів вважаються загоєними через 8-12 місяців. Початкові показники загоєння добрі, але не ідеальні. Загалом близько 86% кісткових дефектів вдається загоїти за допомогою ж ревізійної операції або додаткових заходів – кінцевий рівень успіху становить приблизно 90% [39].

Проте аналізуючи ретроспективне дослідження серії випадків проведених в Німеччині, яке засвідчує що дефекти розміром понад 62 мм мали менші шанси досягти зрощення, і їх можна визначити як «критичний розмір дефекту» для техніки Masquelet [40].

Найближчою альтернативою МІТМ для порятунку кінцівки з великими дефектами є дистракційний остеогенез (ДО). Час лікування ДО експоненціально залежить від довжини дефекту і може тривати більше 18 місяців для великих дефектів. Проте ДО було ретельно вивчено та вдосконалено, тому його початковий показник успішності становить приблизно 95% [39].

Висновки

Дефект великогомілкової кістки критичного розміру є поширеним явищем і може виникнути в багатьох ситуаціях, починаючи з травматичних випадків, таких як відкриті переломи з високоенергетичною травмою, до нетравматичних, таких як пухлини та інфекції [41]. Основні методи заміщення

критичних кісткових дефектів великогомілкової кістки висвітлені у цій частині огляду літератури мають свої обмеження: в першу чергу це відносно невелика довжина дефекту (до 6 см). Основним обмежуючим фактором у лікуванні сегментарних дефектів більшої довжини є неможливість забезпечити необхідну кількість кісткової аутопластики для імплантації в зону дефекту, або ж ризик незрошення є надто високим при додаванні алотрансплантатів, синтетичних матеріалів, таких як трикальційфосфат, біокераміка та інші. Крім того, вартість синтетичних матеріалів, алотрансплантатів може бути непомірно високою, особливо з огляду на обмежені наукові докази їхньої ефективності.

Оцінка обсягу дефекту є цінним інструментом для передопераційного планування, коли основною метою є оцінка кількості та якості матеріалу трансплантата до оперативного втручання [42]. З приводу середнього об'єму трансплантату, зібраного з однієї стегнової кістки за допомогою системи рімер-аспіратор-іригатор (PIA), становить 40 мл (діапазон від 25 до 75 мл), що значно більше, ніж середнє значення від 15 до 20 мл, отримане при традиційному заборі трансплантата з гребеня клубової кістки, проте цього об'єму все одно є недостатньо для заміщення більших кісткових дефектів. [43] Згідно даних літератури в середньому дефекти в проксимальному відділі великогомілкової кістки потребують до 12 мл/см аутоотрансплантату, в дистальному відділі великогомілкової кістки вимагають до 6 мл/см, а дефекти діафіза 5 мл/см [42]. Шляхом нескладної математики стає очевидним, що для заміщення дефекту діафізу великогомілкової кістки завдовжки 7 см потрібно приблизно 35 мл аутоотрансплантату, що є можливим лише при використанні PIA, у відповідній категорії пацієнтів та при наявності відповідних технічних засобів, що на сьогоднішній день на жаль ще не набрали належної поширеності на наших теренах, навіть у спеціалізованих медичних закладах.

Основні хірургічні методи лікування, критичних дефектів великогомілкової кістки (більше 6 см) їх переваги та недоліки будуть розглянуті в другій частині цього огляду літератури.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів під час написання статті. Ця публікація не була, не є і не буде предметом комерційної зацікавленості в будь-якій формі.

References:

1. Mauffrey C, Barlow BT, Smith W. Management of segmental bone defects. *J Am Acad Orthop Surg.* 2015 Mar;23(3):143-53. doi: 10.5435/JAAOS-D-14-00018.
2. Morelli I, Drago L, George DA, Gallazzi E, Scarponi S, Romanò CL. Masquelet technique: myth or reality? A systematic review and meta-analysis. *Injury.* 2016 Dec;47 Suppl 6: S68-S76. doi: 10.1016/S0020-1383(16)30842-7.
3. Aurégan JC, Bégué T, Rigoulot G, Glorion C, Pannier S. Success rate and risk factors of failure of the induced membrane technique in children: a systematic review. *Injury.* 2016 Dec;47 Suppl 6: S62-S67. doi: 10.1016/S0020-1383(16)30841-5.
4. Kadhim M, Holmes L Jr, Gesheff MG, Conway JD. Treatment Options for Nonunion with Segmental Bone Defects: Systematic Review and Quantitative Evidence Synthesis. *J Orthop Trauma.* 2017 Feb;31(2):111-119. doi: 10.1097/BOT.0000000000000700.
5. Ferreira N, Tanwar YS. Systematic Approach to the Management of Post-traumatic Segmental Diaphyseal Long Bone Defects: Treatment Algorithm and Comprehensive Classification System. *Strategies Trauma Limb Reconstr.* 2020 May-Aug;15(2):106-116. doi: 10.5005/jp-journals-10080-1466.
6. Nauth A, Schemitsch E, Norris B, Nollin Z, Watson JT. Critical-Size Bone Defects: Is There a Consensus for Diagnosis and Treatment? *J Orthop Trauma.* 2018 Mar;32 Suppl 1:S7-S11. doi: 10.1097/BOT.0000000000001115.
7. Sanders DW, Bhandari M, Guyatt G, Heels-Ansdell D, Schemitsch EH, Swiontkowski M, et al. SPRINT Investigators. Critical-sized defect in the tibia: is it critical? Results from the SPRINT trial. *J Orthop Trauma.* 2014 Nov;28(11):632-5. doi: 10.1097/BOT.0000000000000194.
8. Nauth A, McKee MD, Einhorn TA, Watson JT, Li R, Schemitsch EH. Managing bone defects. *J Orthop Trauma.* 2011 Aug;25(8):462-6. doi: 10.1097/BOT.0b013e318224caf0.
9. Schemitsch EH. Size Matters: Defining Critical in Bone Defect Size! *J Orthop Trauma.* 2017 Oct;31 Suppl 5: S20-S22. doi: 10.1097/BOT.0000000000000978.
10. Reichert JC, Epari DR, Wullschlegler ME, Saifzadeh S, Steck R, Lienau J, et al. Establishment of a preclinical ovine model for tibial segmental bone defect repair by applying bone tissue engineering strategies. *Tissue Eng Part B Rev.* 2010 Feb;16(1):93-104. doi: 10.1089/ten.TEB.2009.0455.
11. Reichert JC, Saifzadeh S, Wullschlegler ME, Epari DR, Schütz MA, Duda GN, et al. The challenge of establishing preclinical models for segmental bone defect research. *Biomaterials.* 2009 Apr;30(12):2149-63. doi: 10.1016/j.biomaterials.2008.12.050.
12. Haines NM, Lack WD, Seymour RB, Bosse MJ. Defining the Lower Limit of a «Critical Bone Defect» in Open Diaphyseal Tibial Fractures. *J Orthop Trauma.* 2016 May;30(5): e158-63. doi: 10.1097/BOT.0000000000000531.
13. Giannoudis PV, Tosounidis TH. Acute and chronic infection: Is there a gold standard for management of the wound and bone defect? *OTA Int.* 2020 Mar 23;3(1): e068. doi: 10.1097/OI9.0000000000000068.
14. Solomin L, Slongo T. Long Bone Defect Classification: What It Should Be?. *Journal of Bone Reports and Recommendations.* 2016; 1-2. doi:10.4172/2469-6684.100016.
15. Santis D, Lucoli P, Polimanti D. Definitive treatment of open tibia fractures. *Lo Scalpello – Journal.* 2023 Sep;37,2:90-95. doi: <https://doi.org/10.36149/0390-5276-287>.
16. Tetsworth KD, Burnand HG, Hohmann E, Glatt V. Classification of Bone Defects: An Extension of the Orthopaedic Trauma Association Open Fracture Classification. *J Orthop Trauma.* 2021 Feb 1;35(2):71-76. doi: 10.1097/BOT.0000000000001896.
17. Salih S, Mills E, McGregor-Riley J, Dennison M, Royston S. Transverse debridement and acute shortening followed by distraction histogenesis in the treatment of open tibial fractures with bone and soft tissue loss. *Strategies Trauma Limb*

- Reconstr. 2018 Nov;13(3):129-135. doi: 10.1007/s11751-018-0316-z.
18. Tetsworth K, Paley D, Sen C, Jaffe M, Maar DC, Glatt V, Hohmann E, Herzenberg JE. Bone transport versus acute shortening for the management of infected tibial non-unions with bone defects. *Injury*. 2017 Oct;48(10):2276-2284. doi: 10.1016/j.injury.2017.07.018.
19. Wen H, Zhu S, Li C, Xu Y. Bone transport versus acute shortening for the management of infected tibial bone defects: a meta-analysis. *BMC Musculoskelet Disord*. 2020 Feb 6;21(1):80. doi: 10.1186/s12891-020-3114-y.
20. Sigmund IK, Ferguson J, Govaert GAM, Stubbs D, McNally MA. Comparison of Ilizarov Bifocal, Acute Shortening and Re-lengthening with Bone Transport in the Treatment of Infected, Segmental Defects of the Tibia. *J Clin Med*. 2020 Jan 28;9(2):279. doi: 10.3390/jcm9020279.
21. El-Rosasy MA. Acute shortening and re-lengthening in the management of bone and soft-tissue loss in complicated fractures of the tibia. *J Bone Joint Surg Br*. 2007 Jan;89(1):80-8. doi: 10.1302/0301-620X.89B1.17595.
22. Ferreira N, Marais LC, Serfontein C. Two stage reconstruction of septic non-union of the humerus with the use of circular external fixation. *Injury*. 2016 Aug;47(8):1713-8. doi: 10.1016/j.injury.2016.06.014.
23. Plotnikovs K, Movcans J, Solomin L. Acute Shortening for Open Tibial Fractures with Bone and Soft Tissue Defects: Systematic Review of Literature. *Strategies Trauma Limb Reconstr*. 2022 Jan-Apr;17(1):44-54. doi: 10.5005/jp-journals-10080-1551.
24. Laine JC, Cherkashin A, Samchukov M, Birch JG, Rathjen KE. The Management of Soft Tissue and Bone Loss in Type IIIB and IIIC Pediatric Open Tibia Fractures. *J Pediatr Orthop*. 2016 Jul-Aug;36(5):453-8. doi: 10.1097/BPO.0000000000000492.
25. Atbasi Z, Demiralp B, Kilic E, Kose O, Kurklu M, Basbozkurt M. Angiographic evaluation of arterial configuration after acute tibial shortening. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. 2014 Dec;24(8):1587-95. doi: 10.1007/s00590-013-1327-6.
26. Hernández-Irizarry R, Quinnan SM, Reid JS, Toney CB, Rozbruch SR, Lezak B, et al. Intentional Temporary Limb Deformation for Closure of Soft-Tissue Defects in Open Tibial Fractures. *J Orthop Trauma*. 2021 Jun 1;35(6):e189-e194. doi: 10.1097/BOT.0000000000001988.
27. Schmidt AH. Autologous bone graft: Is it still the gold standard? *Injury*. 2021 Jun;52 Suppl 2: S18-S22. doi: 10.1016/j.injury.2021.01.043.
28. Stahl A, Yang YP. Regenerative Approaches for the Treatment of Large Bone Defects. *Tissue Eng Part B Rev*. 2021 Dec;27(6):539-547. doi: 10.1089/ten.TEB.2020.0281.
29. Dimitriou R, Mataliotakis GI, Angoules AG, Kanakaris NK, Giannoudis PV. Complications following autologous bone graft harvesting from the iliac crest and using the RIA: a systematic review. *Injury*. 2011 Sep;42 Suppl 2: S3-15. doi: 10.1016/j.injury.2011.06.015.
30. Mauffrey C, Barlow BT, Smith W. Management of segmental bone defects. *J Am Acad Orthop Surg*. 2015 Mar;23(3):143-53. doi: 10.5435/JAAOS-D-14-00018.
31. Pereira R, Perry WC, Crisolago PA, Liette MD, Hall B, Hafez Hassn SG, et al. Membrane-Induced Technique for the Management of Combined Soft Tissue and Osseous Defects. *Clin Podiatr Med Surg*. 2021 Jan;38(1):99-110. doi: 10.1016/j.cpm.2020.09.005.
32. Lioudakis E, Giannoudis VP, Sehmisch S, Jha A, Giannoudis PV. Bone defect treatment: does the type and properties of the spacer affect the induction of Masquelet membrane? Evidence today. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2022 Dec;48(6):4403-4424. doi: 10.1007/s00068-022-02005-x. Epub 2022 Jun 21.
33. Dai K, Deng S, Yu Y, Zhu F, Wang J, Liu C. Construction of developmentally inspired periosteum-like tissue for bone regeneration. *Bone Res*. 2022 Jan 3;10(1):1. doi: 10.1038/s41413-021-00166-w.
34. Durand M, Barbier L, Mathieu L, Poyot T, Demoures T, Souraud JB, et al. Towards Understanding Therapeutic Failures in Masquelet Surgery: First Evidence that Defective Induced Membrane Properties are Associated with Clinical Failures. *J Clin Med*. 2020 Feb 6;9(2):450. doi: 10.3390/jcm9020450.
35. Xie J, Wang W, Fan X, Li H, Wang H, Liao R, Hu Y, Zeng M. Masquelet technique: Effects of vancomycin concentration on quality of the induced membrane. *Injury*. 2022 Mar;53(3):868-877. doi: 10.1016/j.injury.2021.11.003.
36. Gouron R. Surgical technique and indications of the induced membrane procedure in children. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2016 Feb;102(1 Suppl): S133-9. doi: 10.1016/j.otsr.2015.06.027.
37. Ahmed H, Shakshak M, Trompeter A. A review of the Masquelet technique in the treatment of lower limb critical-size bone defects. *Ann R Coll Surg Engl*. 2023 Jun 27. doi: 10.1308/rcsann.2023.0022.
38. Wang P, Wu Y, Rui Y, Wang J, Liu J, et al. Masquelet technique for reconstructing bone defects in open lower limb fracture: Analysis of the relationship between bone defect and bone graft. *Injury*. 2021 Apr;52(4):988-995. doi: 10.1016/j.injury.2020.12.009.
39. Alford AI, Nicolaou D, Hake M, McBride-Gagyi S. Masquelet's induced membrane technique: Review of current concepts and future directions. *J Orthop Res*. 2021 Apr;39(4):707-718. doi: 10.1002/jor.24978.
40. Frese J, Schulz AP, Kowald B, Gerlach UJ, Frosch KH, Schoop R. Treatment outcome of the Masquelet technique in 195 infected bone defects-A single-center, retrospective case series. *Injury*. 2023 Oct;54(10):110923. doi: 10.1016/j.injury.2023.110923.
41. Utomo DN, Hernugrahanto KD, Edward M, Widhiyanto L, Mahyudin F. Combination of bone marrow aspirate, cancellous bone allograft, and platelet-rich plasma as an alternative solution to critical-sized diaphyseal bone defect: A case series. *Int J Surg Case Rep*. 2019; 58:178-185. doi: 10.1016/j.ijscr.2019.04.028.
42. Dye NB, Vagts C, Manson TT, O'Toole RV. Estimation of tibial shaft defect volume using standard radiographs: development and validation of a novel technique. *Injury*. 2015 Feb;46(2):299-307. doi: 10.1016/j.injury.2014.08.005.
43. Belthur MV, Conway JD, Jindal G, Ranade A, Herzenberg JE. Bone graft harvest using a new intramedullary system. *Clin Orthop Relat Res*. 2008 Dec;466(12):2973-80. doi: 10.1007/s11999-008-0538-3.

Main Surgical Methods of Critical Tibial Bone Defects Replacement (Literature Review). Part I

Hrytsai M.P.¹, Kolov H.B.¹, Sabadosh V.I.¹, Vyderko R.V.¹, Polovyi A.S.¹, Hutsailiuk V.I.¹
¹SI «Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine», Kyiv

Summary. *The literature review is devoted to the main methods of critical bone defects replacement of the tibia. A search in the PubMed database for the period 2007-2023 was carried out. Preference was given to the material of the last 5 years; the advantages and disadvantages of the most popular methods of treatment are shown. This article provides a descriptive, non-systematic review of the current literature on methods of tibial bone defect replacement and possible directions for future research. A thorough search in the PubMed database was performed using relevant search terms, with peer-reviewed articles in English identified and evaluated. No rigid inclusion or exclusion criteria were used to select articles for full text review. Instead, a subjective assessment was made of the relevance of individual articles to the overall narrative and surgical technique review, which ultimately resulted in 43 articles being referenced. Two additional references were found, independent of the initial search.*

Keywords: *bone defect; critical defect; tibia; acute shortening; bone autoplasty; Masquelet technique.*