

ЗАЖИВЛЕНИЕ ДИАФИЗАРНОГО ПЕРЕЛОМА

Профессор А.К. ПОПСУЙШАПКА

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Представлен взгляд автора на проблему заживления диафизарных переломов на основе 25-летнего опыта их функционального лечения. Показана высокая эффективность этого направления лечения и его преимущество перед методиками внутреннего остеосинтеза.

Прошло 25 лет с того момента, когда в институте травматологии и ортопедии им. проф. М.И. Ситенка по инициативе и под руководством академика А.А. Коржа были возобновлены исследования, направленные на развитие метода функционального лечения диафизарных переломов конечностей. Это происходило на фоне широкой экспансии в травматологию методик стабильного внутреннего остеосинтеза, основанного на теории первичного костного сращения отломков [1]. Поэтому использование методик лечения, которые не сопровождались жесткой фиксацией отломков, вызвало недоумение и волну возражений со стороны части практических врачей и многих известных ученых. Сегодня уже точка зрения на многие позиции функционального лечения изменилась, все больше признается полезность периостального регенерата и даже разработчики системы «Ассоциация остеосинтеза» отступают от провозглашенных ранее принципов жесткой фиксации [2].

Это свидетельствует о том, что многие фундаментальные аспекты регенерации опорных тканей при заживлении диафизарного перелома остаются непознанными. Прежде всего, мы очень мало знаем о механизмах участия нагрузок в формировании регенерата при переломе, и это препятствует эффективной разработке новых способов фиксации отломков и методик лечения. Теперь, когда прошел определенный промежуток времени и накоплен новый практический опыт, есть основания еще раз вернуться к рассмотрению процесса заживления диафизарного перелома и с учетом новых знаний увидеть то, чего раньше мы не замечали.

СТРУКТУРА КОСТИ В АСПЕКТЕ ЭВОЛЮЦИИ ОПОРНЫХ ТКАНЕЙ

Костный скелет выполняет опорную функцию, противодействуя внешним механическим нагрузкам. Возникающие при этом реакции напряжения в костях имеют определенную ориентацию, что соответствующим образом отражается на их структуре. Функцию опоры выполняет непосредственно костное вещество, которое состоит из коллагеновых волокон и межклеточного вещества, представленного соединениями солей кальция. Коллагеновые волокна кости располагаются продольно и совпадают с продольной осью диафиза или продольной осью отдельной костной балочки. Коллаген противостоит нагрузкам на растяжение, межклеточное вещество — нагрузкам на сжатие благодаря кристаллическому строению молекул солей кальция. Костное вещество, непосредственно выполняющее механическую функцию, нельзя назвать живой тканью в том смысле, как это характерно для тканей паренхиматозных органов, поскольку белок в виде коллагена и соли кальция

не обладают функцией обмена веществ. Однако они являются продуктом функции специфических клеток. Поэтому костное вещество содержит такие функционально активные элементы, как кровеносные сосуды, надкостница, миелоидная ткань, которые содержат набор активных клеток, способных изменять его структуру.

Кровоснабжение в кости представлено неравномерно. В корковом слое это редко расположенные сосуды в гаверовом канале остеона, в губчатой же кости их много и они заполняют межтрабекулярное пространство. В этом заключен большой биологический смысл. В корковом слое диафизарной части кости остеоны расположены плотно и ориентированы продольно. Однако на метаэпифизарном уровне остеоны расходятся, образуя сеть костных балочек, которые ориентированы в соответствии с силовыми нагрузками. Если на уровне диафиза длинной кости вектор нагрузки действует продольно, то вблизи суставов нагрузки действуют во многих разных направлениях [3] и могут изменяться в пространстве в связи с изменениями физической активности человека. В соответствии с этим метаэпифизы более приспособлены к адаптационно-компенсаторным перестройкам костного вещества благодаря большому количеству сосудов, являющихся источником активных клеточных элементов. Это обстоятельство имеет важное значение для понимания разницы в закономерностях заживления перелома на уровне эпиметафиза и диафиза.

Чтобы правильно понимать процесс образования новой кости (в том числе и процесс сращения), необходимо знать закономерности онто- и филогенеза опорных тканей.

Эволюционно наиболее старой является соединительная ткань, она выполняет функцию скелета в паренхиматозных органах, мышечной ткани. Пролиферация соединительной ткани выступает как первый этап в формировании регенерата при сращении отломков. Механическую функцию по удержанию отломков выполняют новообразованные коллагеновые волокна, которые синтезируются молодыми соединительно-тканевыми клетками — фибробластами. Фибробласт имеет вытянутую форму, синтез коллагеновых волокон происходит на его наружной поверхности, и они всегда располагаются параллельно продольной оси клетки [4]. Соединительная ткань, эволюционно наиболее старая из опорных тканей, может формироваться в условиях гипоксии, процессы обмена веществ в фибробластах протекают в условиях анаэробного гликолиза [5].

Следующим эволюционным этапом развития опорных тканей является грубоволокнистый хрящ. В общей эволюции живых организмов это хордовые,

а в плане онтогенеза — это формирование скелета у эмбриона человека через этап хрящевого скелета [6] и сохранение эпифизарных хрящей в детском возрасте. Хрящевая ткань кроме коллагеновой стромы содержит межучточное вещество в виде глюкозаминогликанов и протеогликанов, которые синтезируются хондробластами и обеспечивают сопротивление на сжатие. При этом хрящ обладает способностью к более выраженным упругим деформациям по сравнению с костной тканью, что имеет биологический смысл для определенного этапа развития скелета в филогенезе, онтогенезе и, как дальше мы покажем, в процессе заживления диафизарного перелома. Так же, как и соединительная ткань, грубоволокнистый хрящ возникает и существует в бескислородных условиях, его питание осуществляется путем осмоса. Мы не видим обилия кровеносных сосудов в эпифизарных хрящах у детей по крайней мере до тех пор, пока у них не появляются очаги энхондрального окостенения.

Формирование кости является завершающим этапом процесса эволюции органа опоры, и это происходит на фоне уже возникших тканей-предшественников — соединительной и хрящевой. Процесс минерализации коллагенового и хрящевого матрикса связан с вращением кровеносных сосудов, из адвентициальных клеток которых возникают остеобласты [7]. По всей видимости, именно они синтезируют необходимую форму соединений солей кальция, которая способна вступить в органическую связь с коллагеновой матрицей.

В.О. Маркс [7] изучил особенности регенерации при диафизарном переломе у животных различных уровней организации — от земноводных до теплокровных млекопитающих и человека. Он установил, что заживление диафизарного перелома происходит путем образования периостальной провизорной, костно-хрящевой мозоли, которая характеризуется определенной структурной организацией. В ее построении участвуют соединительная, хрящевая и костная ткани. В частности, исследователь пришел к выводу, что существующее мнение о том, что развитие хондронидной ткани при переломе у млекопитающих, в том числе и у человека, является признаком «нарушенного» мозолеобразования, не подтверждается полученными им данными. Таким образом, мы видим, что в процессе заживления диафизарного перелома повторяются все эволюционные этапы формирования костной ткани.

РЕГЕНЕРАЦИЯ ДИАФИЗАРНОЙ КОСТИ: ПРАВИЛЬНЫЙ ПРОЦЕСС И НЕПРАВИЛЬНЫЙ (ДИСРЕГЕНЕРАЦИЯ)

Одна из основных проблем травматологии — изучение патогенеза несращения отломков. Встречаясь с этим осложнением, мы всегда задаем один и тот же вопрос: почему перелом не сросся?

При переломе процесс сращения идет в любом случае. Вопрос состоит в том, чтобы определить, где он идет правильно, где нарушен и в чем заключаются нарушения. В последние годы в травматологии появилось понятие «дисрегенерация» [8], которым обозначается нарушение регенераторного процесса.

В данной статье я попытаюсь на основании своих данных и данных литературы представить, что можно

считать правильным процессом, и только после этого можно перейти к рассмотрению и трактовке его нарушений. Сегодняшний уровень наших знаний позволяет рассмотреть этот процесс исходя из имеющихся морфологических, рентгенологических и клинических данных, на основании которых можно определить, что такое правильная и что такое неправильная регенерация. В основном мы будем опираться на структурные характеристики регенерата, подразумеваемая, что они выражают сущность этого процесса.

Характеризуя качество структуры регенерата, мы прежде всего должны рассматривать ее с точки зрения соответствия выполняемой функции. Известно, что кость эффективно выполняет функцию опоры благодаря, в первую очередь, определенному позиционному расположению волокон коллагена [9].

Если исходить из данных [10–14], правильный периостальный костно-хрящевой регенерат имеет веретенообразную форму (рис.1а). Его наружная оболочка представлена плотной организованной соединительной тканью с продольно расположенными коллагеновыми волокнами (1). В центральной межотломковой зоне расположена грубоволокнистая хондронидная ткань (2). Краевые части периостального регенерата заполняются костными балочками (3), которые образуются по ходу врастающих сосудов со стороны надкостницы. Они образуют неоднородную петлистую сеть. Большинство вновь образованных костных балочек имеет радиальное расположение по отношению к линии перелома, что, вероятно, связано с ростом сосудов из окружающих тканей к центру повреждения. Однако по периферической части периостального регенерата большинство трабекул ориентировано параллельно поверхности кости (рис.1д), и они располагаются здесь более плотно, чем в глубоких слоях мозоли. Как было отмечено В.О. Марксом [7; 10] и подтверждено нашими данными [13], продольная ориентация большинства костных балочек по периферической части регенерата обусловлена тем обстоятельством, что рост сосудов (рис. 1в) и превращение их в трабекулы (рис. 1г) происходит по продольной коллагеновой матрице, сформированной ранее. Продольное расположение костных балочек в периферической части мозоли создает своеобразный прообраз компактной кости, благодаря чему регенерат эффективно противостоит всем видам нагрузки.

Теперь рассмотрим структуру регенерата при неправильном течении процесса регенерации, который у нас принято выражать диагнозом «несращение отломков», или «ложный сустав». По этой теме имеется ряд работ, посвященных морфологическому изучению материала, полученного при оперативных вмешательствах по поводу этой патологии [5–17].

Характерным морфологическим признаком данного процесса является наличие между отломками зоны, заполненной фиброзной или фиброзно-хрящевой тканью, которая распространяется на весь поперечный размер регенерата. На основании присутствия этого типичного признака Т.П. Виноградова [17] считала, что термин «псевдоартроз» не отражает сущности процесса, и предлагала это состояние именовать как «неосиностоз», или «патологический синостоз». Как показали исследования

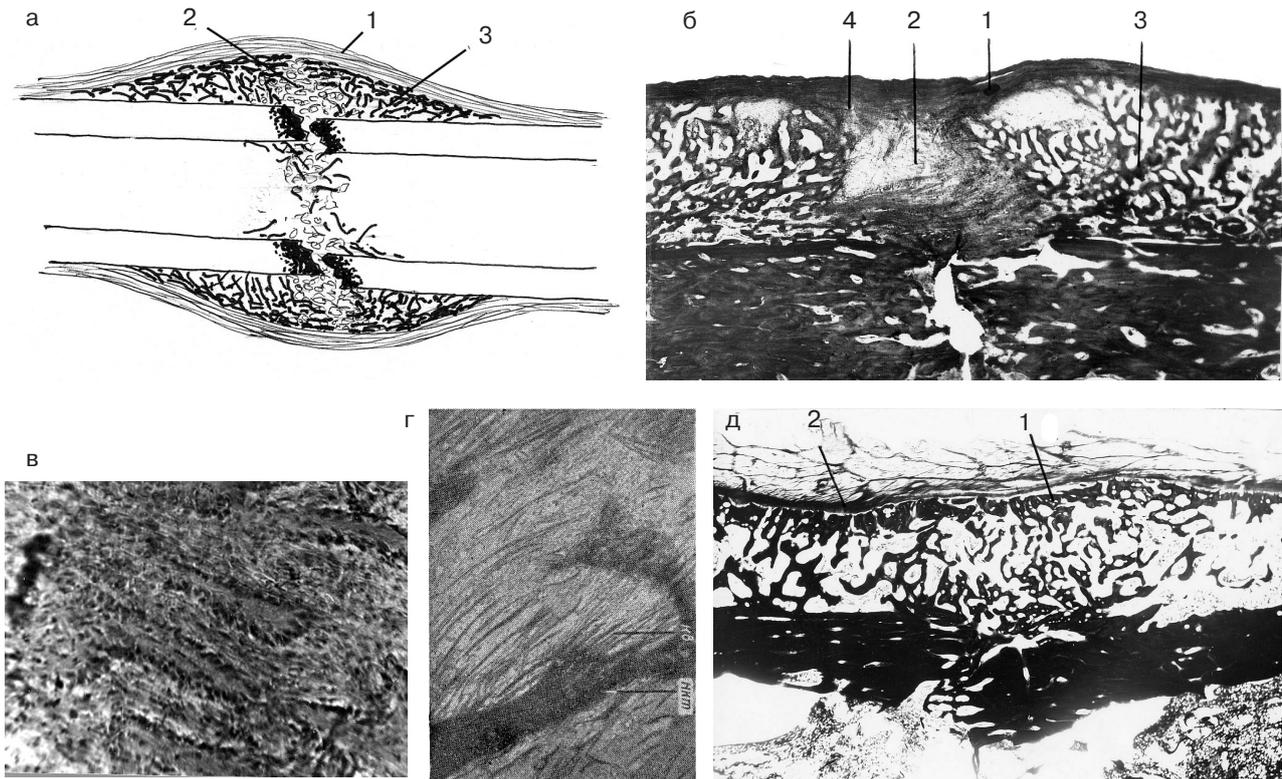


Рис. 1. Структура правильного регенерата при заживлении диафизарного перелома: а, б – общая схема регенерата: 1 – соединительная ткань по периферической части; 2 – хондронидная ткань; 3 – новообразованная костная ткань; 4 – место роста новых костных трабекул, изображенных на рис. 1 в, г; в – продольный рост сосудов по ходу пучков соединительной ткани; г – продольные образования костных трабекул на коллагеновом матриксе; д – продольное расположение костных трабекул по периферической части периостального регенерата

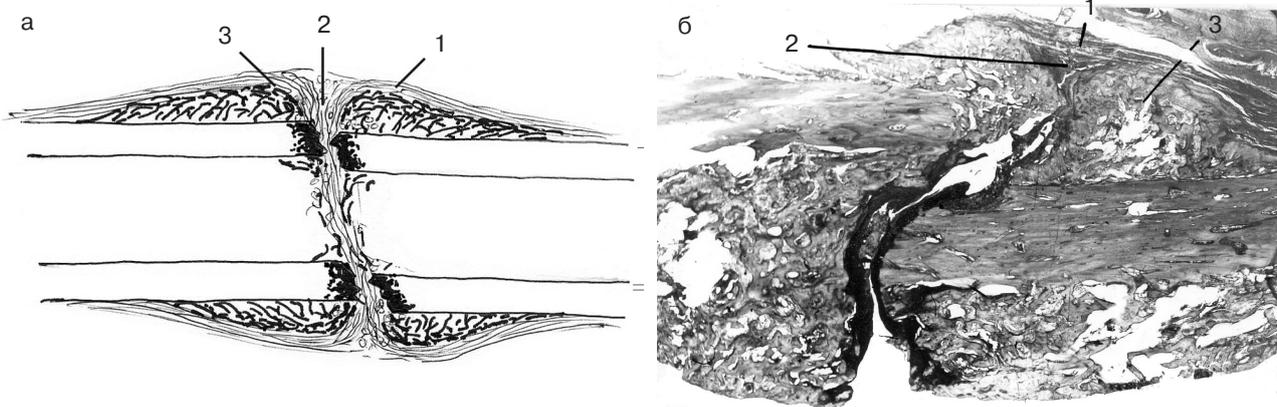


Рис. 2. Структура неправильного регенерата при заживлении диафизарного перелома: а – общая схема регенерата; б – морфологический вид неправильного регенерата: 1 – пучки соединительной ткани с атипичным расположением; 2 – отсутствие костных трабекул в центральной части регенерата; 3 – новообразованные костные трабекулы, повторяющие ход пучков соединительной ткани

[12; 18], неправильный регенерат имеет характерную позиционную структуру коллагеновых волокон и костных трабекул (рис.2 а,б). Пучки коллагеновых волокон фиброзной ткани (1), формирующейся по периферической части мозоли, в проекции перелома изменяют свое пространственное расположение. Они заворачиваются в межотломковую зону и располага-

ются поперечно относительно оси кости. При этом отсутствует процесс формирования костных балочек в центральной части (2) периостального регенерата. Вероятно, атипичное (поперечное) расположение коллагенового матрикса соединительной ткани соответственно переориентирует направление роста кровеносных сосудов и, следовательно, позиционную

ориентацию костных трабекул (3), которые вокруг них формируются.

Итак, неправильная регенерация связана с неправильной позиционной закладкой коллагенового матрикса. Это вызывает вопрос: что определяет позиционную ориентацию фибробластов и волокон коллагена, который они синтезируют? При заживлении диафизарного перелома соединительная ткань формируется на основе инфильтрационного вала, который образуется в жизнеспособных мягких тканях, прилежащих к очагу альтерации. Фибробласты в этой зоне происходят из мезенхимальных клеток сосудов, а также из стволовых клеток костного мозга, гистиоцитов и тучных клеток, которые мигрируют из сосудистого русла. Эти клетки имеют изначально округлую форму, но по мере превращения в фибробласт они приобретают вытянутую форму и их продольная ось соответствует направлению механических напряжений, действующих на среду, в которой они развиваются [4]. Что касается непосредственных механизмов пространственной ориентации фибробласта при превращении его из округлой клетки-предшественника, F. Pauwels [19] считает, что это происходит путем механического действия окружающей среды. Округлая клетка, находясь в окружении уже имеющегося продольно расположенного коллагена, при напряжении последнего уплощается и приобретает форму, соответствующую направлению действия сил натяжения.

Таким образом, периостальный регенерат возникает не на «пустом месте», и при этом особую роль играют прилежащие к очагу альтерации надкостница и мышечная ткань. Их значение определяется присутствием в них структурно организованного коллагена, который расположен так же, как и в компактной кости, в продольном направлении. Установлена информативно-регуляторная роль коллагена в клеточных и тканевых взаимодействиях. Он обладает морфогенетической функцией, благодаря которой влияет на дифференцировку соединительно-тканых клеточных систем [4].

Исходя из изложенного, мы предполагаем, что правильное течение процесса заживления диафизарного перелома определяется, в первую очередь, следующими факторами:

наличием сохранившейся части надкостнично-мышечного футляра, который будет выполнять функцию «проводника» для новой соединительной ткани; присутствием реакции правильных продольных механических напряжений данных структур, на основе которых формируется периостальный регенерат.

МЕХАНИЧЕСКИЕ НАПРЯЖЕНИЯ РЕГЕНЕРАТА И ИХ КЛИНИЧЕСКАЯ ВЕРИФИКАЦИЯ

Мы, врачи, мало знакомы с понятиями из области механики, не всегда понимаем явление механического напряжения и не можем его увидеть и оценить в практике лечения переломов и других ортопедических заболеваний, тем более что специальные способы и устройства для регистрации и применения механического напряжения в мягких тканях вокруг перелома не разработаны. Поэтому мы оцениваем это состояние на основании следующих клинических

проявлений. На основании биомеханического анализа механического поведения модели перелома кости [20] установлено, что отломки имеют определенную зону неустойчивого положения, которая ограничена положениями их относительной устойчивости. Положение устойчивости отломков обеспечивается за счет напряжения (натяжения) мягких тканей по выпуклой стороне деформации и контактного упора отломков по ее вогнутой части. Это и есть то состояние, которое сопровождается реакцией напряжения части надкостнично-мышечного футляра (если он сохранился целым в этом месте) и присутствует при функциональном методе лечения диафизарных переломов. Из практики мы видим, что напряжение мягких тканей сопровождается появлением локальной боли, обусловленной раздражением соответствующих рецепторов, находящихся в надкостнице и миофасциальных образованиях.

Следует отметить, что напряжение периостальных тканей при переломе связано не только с перемещением отломков, оно также может обуславливаться миотонической реакцией мышц, гидродинамическим эффектом напряженной гематомы, искусственным растяжением. Вполне обосновано предположение, что реакция напряжения периостальных тканей, присутствующая на начальных этапах заживления диафизарного перелома, выступает в роли информационного фактора, который программирует правильную структуру регенерата и предопределяет его достаточный запас прочности, обеспечивающий выздоровление пострадавшего в оптимальные сроки.

Вероятность неправильной регенерации (дисрегенерации), по нашим данным, существенно возрастает при наличии следующих условий:

отсутствии первичного механического напряжения периостально-мышечного футляра; возникновении атипичных механических напряжений, действующих на регенерат.

Первое условие чаще возникает при обширном повреждении надкостнично-мышечного футляра, окружающего перелом, и при наличии жесткой фиксации отломков. Отсутствие механического раздражителя приводит к формированию рыхлой соединительной ткани, не имеющей необходимой позиционной ориентации фибробластов и хондроцитов. Костные балочки, возникающие на основе такого матрикса, образуют костный регенерат с недостаточным запасом прочности или он имеет неправильную структуру. На таком фоне чаще может происходить резорбция новообразованного костного регенерата под влиянием возникающих патологических биомеханических ситуаций. Чаще они складываются по истечении некоторого времени, на протяжении которого конечность находилась в состоянии иммобилизации и гиподинамии. В практике лечения переломов они довольно типичны. Это феномен «распорки» малоберцовой кости, когда регенерат, соединяющий отломки большеберцовой кости, оказывается под действием поперечных нагрузок [18]; появления атипичных боковых сил, действующих на регенерат при ограничении функции в смещенных суставах или же при появлении деформации сегмента после перелома внутреннего металлического фиксатора [21].

Таблица 1

Распределение больных по локализации повреждения
и способам фиксации отломков

Локализация перелома	Способы фиксации отломков		
	функциональной, гипсовой повязкой или ортезом	стержневым аппаратом	спицестержневым аппаратом
Диафизарные переломы голени, n = 310	203	95	12
Несросшиеся переломы большеберцовой кости, n = 77	63	—	14
Диафизарные переломы плеча, n = 132	122	10	—
Диафизарные переломы бедра, n = 60	41	17	2
Диафизарные переломы предплечья, n = 28	15	11	2
Всего, n = 607	444	133	30

Таблица 2

Распределение больных по локализации и характеру повреждения,
срокам лечения и частоте осложнений

Локализация перелома	Количество больных	Средние сроки сращения, мес	Частота несращения с необходимостью дополнительного оперативного вмешательства, %
Диафизарный перелом голени:			
I ст. фиксации	185	2,5–3,5	1,8
II ст. “	96	3–4,5	4,0
III ст. “	29	4–5	—
Диафизарные переломы плеча	132	1,5–2,5	1,5
Диафизарные переломы бедра	60	2,5–4	1,7
Диафизарные переломы предплечья:			
локтевой кости	16	1,5–2,5	—
лучевой “	7	3,5–5,5	—
обеих костей	5	3,5–5	1,0
Всего	607		

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ

Изложенная концепция о закономерностях заживления переломов является базисом, на котором нами разработана система функционального их лечения. Она предусматривает оценку степени фиксации костных отломков надкостнично-мышечным футляром, на основании которой выбирается соответствующий способ фиксации поврежденного сегмента и назначается соответствующий режим функциональной нагрузки конечности.

Для этой цели разработаны новые фиксирующие повязки, ортезы и внеочаговые аппараты, обеспечивающие упругую фиксацию отломков. Специальные исследования показали, что в процессе функционального

лечения реализуются упругие деформации поврежденного сегмента в пределах 8–24 градусов при лечении переломов плеча и бедра с помощью ортезов и 4–6 градусов — при лечении переломов голени. Методики функционального лечения изложены нами в ряде публикаций [12; 18; 22; 23]. Обратим внимание на результаты лечения, которые приведены в табл. 1 и 2.

Приведенные данные свидетельствуют о высокой клинической эффективности методик функционального лечения диафизарных переломов конечностей. К тому же они безопасны в плане осложнений, которые присущи методикам внутреннего остеосинтеза.

В заключение хотелось бы отметить, что именно это направление в лечении диафизарных переломов может иметь перспективу и его необходимо развивать и совершенствовать.

Литература

1. Руководство по внутреннему остеосинтезу / Пер. с нем. / М.Е. Мюллер, М. Альговер, Р. Шнайдер, Х. Виллингер — М., 1996. — Т. 1–3. — 747 с.
2. Традиционный и малоинвазивный остеосинтез в травматологии / Г.В. Гайко, Л.Н. Анкин, Ю.В. Поляченко и др. // Ортопед., травматол. — 2000. — № 2. — С. 73–76.
3. Николаев Л.Н. Руководство по биомеханике. — К., 1950. — 308 с.
4. Серов В.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань. — М.: Медицина, 1981. — 312 с.
5. Krompecher St. Local tissue metabolism and the quality of the callus. Callus formation on the biology of fracture

- healing.— Budapest: Akademiai KIADO, 1967.— P. 275–300.
6. *Станек И.* Эмбриология человека.— Братислава: Веда, 1997.— 440 с.
 7. *Маркс В.О.* Заживление закрытого перелома трубчатой кости у человека и экспериментальных животных // Дис. ...д-ра мед. наук.— Харьков, 1949.— С. 692.
 8. *Романенко К.К.* Несросшиеся диафизарные переломы длинных костей (факторы риска, диагностика, лечение): Дис. ...канд. мед. наук.— Харьков, 2002.— 226 с.
 9. *Янсон Х.А.* Биомеханика нижней конечности человека.— Рига: Зинатне, 1975.— 324 с.
 10. *Маркс В.О.* Заживление закрытого перелома кости.— Минск: АН БССР, 1962.— 275 с.
 11. *Sartiento A., Latta L.L.* Closed Functional Treatment of Fractures.— Berlin; Heidelberg; N. Y.: Springer Verlag, 1981.— P. 687.
 12. *Попсуйшанка А.К.* Функциональное лечение диафизарных переломов костей конечностей (клиническое и экспериментальное обоснование): Дис. ... д-ра мед. наук.— Харьков, 1991.— 271 с.
 13. *Попсуйшанка А.К.* О механизме формирования периостального сращения при функциональном лечении диафизарного перелома // Ортопед., травматол.— 1992.— № 1.— С. 10–16.
 14. *Bohr H.* Bone formation and resorption in cases of delayed union and pseudarthrosis // Acta orthop. scand.— 1971.— Vol. 42, № 1.— P. 113–121.
 15. *Акбердин Д.Л.* Морфологические данные по состоянию костеобразовательных процессов и васкумеризации концов отломков ложных суставов. Репаративная регенерация и направленная ее регуляция.— Л., 1976.— Т. 20.— С. 72–89.
 16. *Балакина В.С., Румянцев В.В.* К вопросу об изменениях сосудов и соединительной ткани в области ложного сустава длинных трубчатых костей // Теорет. и клин. аспекты лечения переломов костей.— Л., 1974 — С. 14–21.
 17. *Виноградова Т.П.* Патологическая анатомия псевдоартрозов. Костная пластика, ампутация и протезирование // Труды Центр. ин-та травматол. и ортопед. МЗ СССР.— М.: Медгиз, 1946.— № 1–2.— С. 10–15.
 18. *Мутасем М.А.М. Самани.* Функциональное лечение несрастающихся переломов большеберцовой кости (клинико-экспериментальное исследование): Дис. ... канд. мед. наук.— Харьков, 1998.— 115 с.
 19. *Pauwels F.* Biomechanics of the Locomotor Apparatus.— Berlin: Springer, 1980.— 587 p.
 20. *Янсон Х.А.* Биомеханический анализ механического поведения модели свежего перелома кости // Достижения биомеханики в медицине: Тез. докл. междунар. конф.— Рига, 1986.— Т. 3.— С. 655–660.
 21. *Попсуйшанка А.К., Монии З.* Использование стержневых аппаратов для функционального лечения несросшихся переломов бедренной кости // Ортопед., травматол. и протезир.— 1999.— № 1.— С. 59–62.
 22. *Дубас В.І.* Пружно-стійкий остеосинтез при лікуванні діафізарних переломів кісток гомілки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Харків.— 2001.— 19 с.
 23. *Попсуйшанка А.К., Литвишко В.А.* Лечение диафизарных переломов плечевой кости // Ортопед., травматол. и протезир.— 1997.— № 3.— С. 87–89.

Поступила 13.02.2004

HEALING OF DIAPHYSIS FRACTURE

A.K. Popsuyshapka

S u m m a r y

The opinion of the author about the problem of diaphysis fracture healing based on 25-year experience of their functional treatment is presented. High efficacy of this treatment and its advantages over techniques of internal osteosynthesis are shown.