

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

А. И. ВОЛОТОВСКИЙ, Е. Р. МАКАРЕВИЧ, В. Э. ЧИРАК

РЕГЕНЕРАЦИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ

Методические рекомендации



Минск БГМУ 2010

УДК 617.3-018.4-003.93 (075.8)

ББК 54.58 я 73

В 68

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве методических рекомендаций 26.05.2010 г., протокол № 10

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. С. А. Алексеев; канд. мед. наук А. В. Мартинович

Волотовский, А. И.

В 68 Регенерация костной ткани в норме и при патологии : метод. рекомендации / А. И. Волотовский, Е. Р. Макаревич, В. Э. Чирак. – Минск : БГМУ, 2010. – 24 с.

ISBN 978-985-528-206-9.

Посвящены вопросам физиологической и репаративной регенерации костной ткани в норме и при патологии. Освещены вопросы клиники, диагностики и лечения несросшихся переломов и ложных суставов.

Предназначены для студентов 4–6-го курсов всех факультетов, а также врачей-интернов и клинических ординаторов.

УДК 617.3-0.18.4-003.93 (075.8)

ББК 54.58 я 73

Учебное издание

Волотовский Алексей Игоревич
Макаревич Евгений Реональдович
Чирак Виктор Эдуардович

РЕГЕНЕРАЦИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ

Методические рекомендации

Ответственный за выпуск С. И. Киричек
Редактор О. В. Лавникович
Компьютерная верстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 28.05.10. Формат 60 × 84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,39. Уч.-изд. л. 1,17. Тираж 40 экз. Заказ 536.

Издатель и полиграфическое исполнение:

учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-528-206-9

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2010

Мотивационная характеристика темы

Общее время занятия: 2 часа.

Понимание общих закономерностей физиологической и репаративной регенерации костной ткани, вопросов патогенеза замедленной консолидации и несращения переломов, формирования ложных суставов является одним из важных аспектов в формировании клинического мышления врача-травматолога-ортопеда.

По мере повышения квалификации ортопедов-травматологов осложненное заживление переломов встречается все реже. Чаще всего причинами осложнений являются тяжелые открытые переломы с глубоким нагноением, оскольчатые переломы после необоснованного удаления свободных костных фрагментов, применение самодельных металлоконструкций.

Реваскуляризация тканей в зоне перелома имеет важное значение в сращении отломков.

Установлено, что при поперечных переломах диафиза с угловым смещением отломков наблюдается значительная деформация крупных артериальных стволов конечности, а при смещении более чем на 30–45° часто имеет место повреждение питающей артерии в месте отхождения ее от магистральной. Сильное смещение по ширине часто вызывает повреждение внутрикостного ствола питающей артерии, поэтому поперечные переломы срастаются медленнее, чем косые и спиральные, при которых медуллярная сеть сосудов повреждается в меньшей степени. Плохую прогностическую характеристику в плане сращения имеют оскольчатые переломы, так как кровоснабжение костных отломков нарушается не только из-за анатомического повреждения внутрикостных сосудов, но и в результате их спазма и тромбоза.

При многооскольчатом переломе большинство костных отломков, как свободных, так и связанных с надкостницей, обречено на некроз. Тот же результат и с выключенным из внутрикостного кровотока промежуточным фрагментом при двойном переломе. Наиболее частой локализацией нарушенного заживления перелома является нижняя треть диафиза большеберцовой кости. Это обусловлено тем, что названный сегмент голени не имеет мышечного футляра, а магистральное кровоснабжение большеберцовой кости осуществляется единственной артерией, которая входит в диафиз в проксимальной его части. Повреждение питающей артерии влечет за собой обширное нарушение кровоснабжения дистального отломка и нарушение репаративного остеогенеза.

В случае использования интрамедуллярного фиксатора повреждается внутрикостная сосудистая сеть, что также может стать причиной

замедления репаративных процессов. Подобных нарушений не происходит при применении аппаратов внешней фиксации.

Диагностика и лечение ложных суставов представляет большой практический интерес для травматологов-ортопедов. Ранняя диагностика и адекватное лечение позволяют в некоторых случаях избежать сложных реконструктивных хирургических вмешательств. Поэтому углубленное изучение вопросов репаративной регенерации костной ткани и ее нарушений студентами медицинских университетов несомненно позволит улучшить качество диагностики и результаты лечения больных.

Цель занятия: на основании данных клинического и рентгенологического обследований научиться распознавать признаки нормального и патологического течения процесса репаративной регенерации костной ткани; ознакомиться с современными методами лечения несросшихся переломов и ложных суставов.

Задачи занятия:

1. Закрепить знания по анатомии костей и суставов, гистологии и физиологии костной и хрящевой тканей.
2. Усвоить особенности, присущие процессам физиологической и репаративной регенерации костной ткани.
3. Изучить стадии репаративной регенерации костной ткани и их клинко-рентгенологическую картину.
4. На основании клинко-рентгенологических данных научиться диагностировать следующие нарушения процесса репаративной регенерации: замедленная консолидация, несросшийся перелом, ложный сустав.
5. Усвоить принципы лечения при нарушениях процесса репаративной регенерации кости, изучить показания к хирургической коррекции и ее методы при данной патологии.

Требования к исходному уровню знаний. Для полноценного усвоения темы занятия студенту необходимо повторить:

- а) из *нормальной анатомии*: строение костей и суставов, их кровоснабжение и иннервация;
- б) *гистологии*: гистологическое строение костной и хрящевой тканей;
- в) *лучевой диагностики*: рентгенологическое изображение костей и суставов в норме.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Основные части длинной трубчатой кости.
2. Строение компактной кости.
3. Строение губчатой кости.
4. Особенности кровоснабжения длинных трубчатых костей.

5. Виды остеогенеза.
6. Основные клеточные элементы костной ткани.
7. Основные клеточные элементы хрящевой ткани.
8. Особенности кровоснабжения большеберцовой кости.
9. Зона, благодаря которой длинная трубчатая кость растет в длину.
10. Определение понятия «надкостница» и ее функции.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Источники кровоснабжения кости.
2. Виды регенерации костной ткани.
3. Тип костной ткани.
4. Функции костной ткани в организме человека.
5. Основные клеточные элементы костной ткани.
6. Виды зрелой костной ткани.
7. Структурная единица компактной кости.
8. Определение понятия «физиологическая регенерация».
9. Определение понятия «репаративная регенерация».
10. Определение понятия «перелом».
11. Определение понятия «неполный перелом».
12. Стадии репаративной регенерации с морфологической точки зрения.
13. Виды костной мозоли.
14. Типы репаративной регенерации костной ткани.
15. Определение понятия «замедленная консолидация».
16. Определение понятия «несросшийся перелом».
17. Определение понятия «ложный сустав».

Краткая характеристика костной ткани

Костная ткань представляет собой удивительное единство белковой основы и минерального субстрата, взаимно проникающих друг в друга. Белковая основа кости составляет 30 %, минеральная субстанция — 60 %, вода — 10 %. Минеральный компонент костной ткани включает 1050–1200 г кальция, 450–500 г фосфора, 5–8 г магния. В костной ткани содержится 85 % фосфата кальция, 10 % карбоната кальция, 1,5 % фосфата магния, 0,3 % фторида кальция, 0,001 % различных микроэлементов (хлор, алюминий, бор, фтор, медь, марганец, серебро, свинец, стронций, барий, кадмий, кобальт, железо, цинк, титан, кремний и др.). Микроэлементы играют решающую роль в вегетативных процессах, протекающих в костной ткани. Например, медь активирует ферменты, вырабатываемые остеобластами, марганец ускоряет деятельность щелочной фосфатазы, цинк способствует работе ферментов окисления.

Костная ткань — это особый тип соединительной ткани, также состоящий из клеток и межклеточного вещества. К клеткам относятся остеобласты, остеоциты, остеокласты.

Остеобласты, или остеобластоциты (от греч. *osteon* — кость, *blastos* — зачаток), — это молодые клетки, образующие костную ткань. В сформировавшейся кости они встречаются только в глубоких слоях надкостницы и в местах регенерации костной ткани после ее травмы. Остеобласты способны к пролиферации, в образующейся кости они покрывают почти непрерывным слоем всю поверхность развивающейся костной балки.

Остеоциты (от греч. *osteon* — кость, *cytus* — клетка) — это преобладающие по количеству дефинитивные клетки костной ткани, утратившие способность к делению. Эти клетки лежат в костных полостях, или лакунах, которые повторяют контуры остеоцита. Длина полостей колеблется от 22 до 55 мкм, ширина — от 6 до 14 мкм. Канальцы костных полостей заполнены тканевой жидкостью, они анастомозируют между собой и с периваскулярными пространствами сосудов, заходящих внутрь кости. Обмен веществ между остеоцитами и кровью осуществляется через тканевую жидкость.

Остеогенные клетки имеют мезенхимальную природу и образуются из полипотентных клеток, являющихся одновременно источником хрящевой и костной ткани.

В основном хрящи в организме формируются в процессе внутриутробного развития и существуют временно, замещаясь в дальнейшем костью. Пока человек растет, сохраняются и функционируют хрящевые зоны роста. Огромное значение в функции опорно-двигательной системы играет гиалиновый хрящ, покрывающий концы костей, образующих суставы. Хрящевую ткань можно встретить в стенке трахеи, гортани, носу, местах фиксации ребер к груди.

Образующиеся в результате дифференцирования мезенхимальных клеток остеобласты отвечают за синтез новой кости. Одной из морфологических особенностей этих клеток является наличие у них длинных цитоплазматических отростков. Остеобласты синтезируют органический матрикс, который постепенно окружает клетки, как бы замуровывая их. В результате этого процесса образуются так называемые лакуны, содержащие костные клетки, которые теперь уже называются остеоцитами. Благодаря отросткам клетки соединяются друг с другом. Окруженные костным матриксом и соединенные между собой цитоплазматические отростки образуют систему костных канальцев.

Остеокласты, или остеокластоциты (от греч. *osteon* — кость и *clastos* — раздробленный), — это клетки гематогенной природы, способные разрушить обызвествленный хрящ и кость. Остеокласты располага-

ются обычно на поверхности костных перекладин. Полагают, что эти клетки выделяют СО в окружающую среду, а фермент карбоангидраза, обнаруживаемый в зоне резорбции, способствует образованию кислоты (H_2CO_3) и растворению кальциевых соединений. Остеокласт богат митохондриями и лизосомами, ферменты которых (коллагеназа и другие протеазы) расщепляют коллаген и протеогликаны матрикса костной ткани. В костном веществе, где оно соприкасается с остеокластом, образуется лакуна. Один остеокласт может разрушить столько кости, сколько создают 100 остеобластов за это же время. Функции остеобластов и остеокластов взаимосвязаны и коррелируют с участием гормонов, простагландинов, функциональной нагрузкой, витаминами и др.

В отличие от других видов соединительной ткани, кость характеризуется значительным содержанием межклеточного вещества и своеобразным его строением. Межклеточное вещество (*substantia intercellularis*) состоит из основного аморфного вещества, импрегнированного неорганическими солями, в котором располагаются образующие небольшие пучки коллагеновые волокна. Они содержат, в основном, белок — коллаген I и V типов. Волокна могут иметь беспорядочное (в ретикулофиброзной костной ткани) или строго ориентированное (в пластинчатой костной ткани) направление. В основном веществе костной ткани, по сравнению с хрящевой, содержится относительно небольшое количество хондроитинсерной кислоты, но много лимонной и других кислот, образующих комплексы с кальцием, импрегнирующим органическую матрицу кости. Кроме коллагенового белка, в основном веществе костной ткани обнаруживают неколлагеновые белки (остеокальцин, сналопротеин, остеонектин, различные фосфопротеины, протеолипиды, принимающие участие в процессах минерализации), гликозаминогликаны, а также кристаллы гидроксиапатита, упорядоченно расположенные по отношению к фибриллам органической матрицы кости, и аморфный фосфат кальция.

Благодаря своей прочности, костная ткань выполняет в организме функцию опоры и одновременно представляет собой депо минеральных солей.

В процессе развития и роста костная ткань претерпевает определенные морфологические изменения. Выделяют два типа костной ткани: незрелую, или грубоволокнистую (рис. 1), и зрелую, или пластинчатую (рис. 2). Ретикулофиброзная (грубоволокнистая) кость обычно встречается в организме человека в период эмбриогенеза, в местах прикрепления сухожилий к костям, а также на ранних стадиях образования костной мозоли после перелома. Для незрелой кости характерно большее количество клеток. Межклеточное вещество содержит больше

протеогликанов, гликопротеидов и кальция. Расположение волокон в костном матриксе напоминает сетку. Отсюда второе название этого типа кости — сетчатая.



Рис. 1. Строение грубоволокнистой костной ткани:

1 — пучки переплетающихся коллагеновых волокон; 2 — остециты

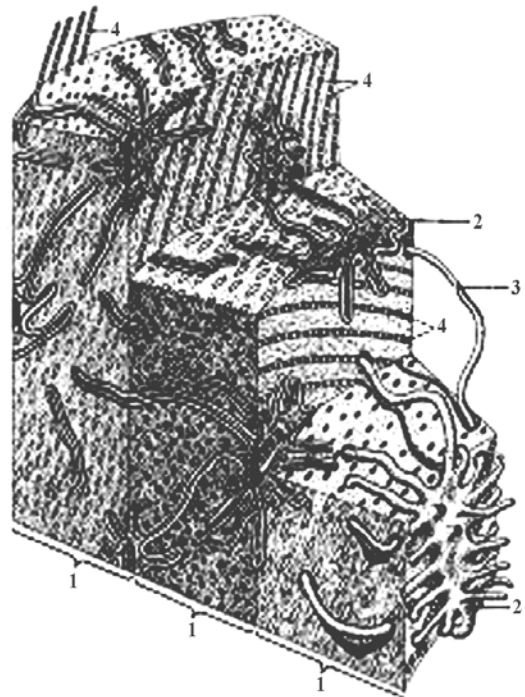


Рис. 2. Строение

пластинчатой костной ткани:
1 — костные пластинки; 2 — остециты; 3 — контакты отростков остецитов; 4 — коллагеновые волокна, ориентированные в пределах костной пластинки параллельно

Остеогенные клетки расположены в двух слоях костной поверхности: периосте, покрывающем наружную поверхность кости, и эндосте, который выстилает внутренние поверхности всех полостей кости. Периост, в свою очередь, имеет два слоя: наружный волокнистый и внутренний остеогенный. Именно глубокий слой надкостницы принимает активное участие в остеогенезе. Надкостница содержит кровеносные сосуды, входящие в кость и выходящие из нее (рис. 3).

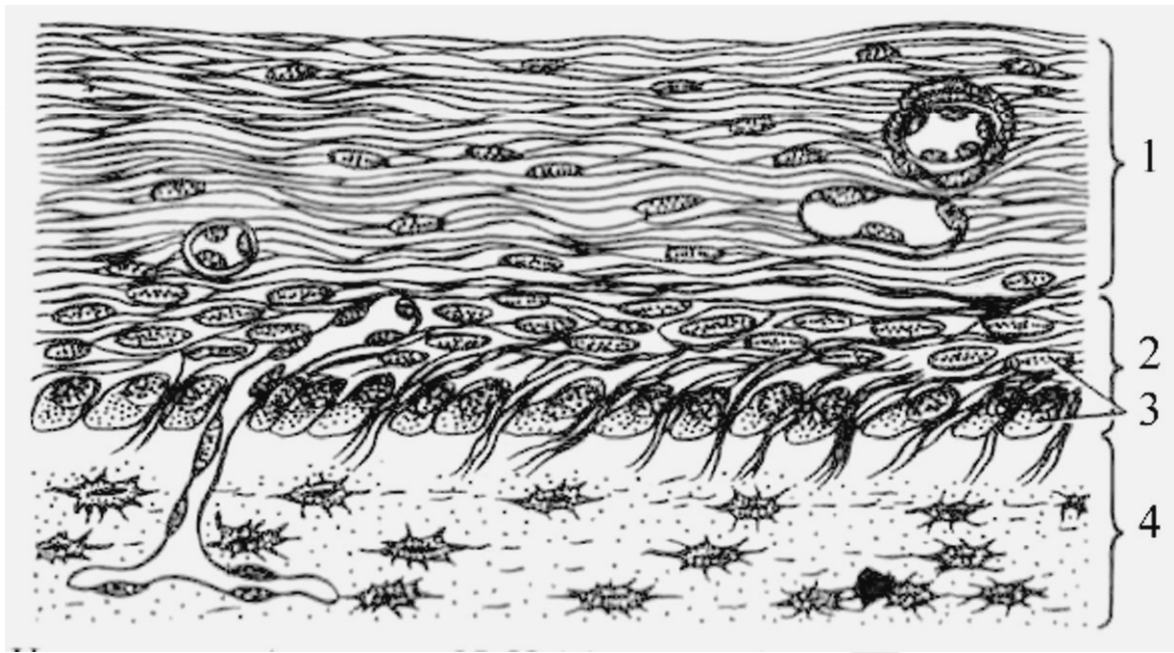


Рис. 3. Надкостница (схема по Ю. И. Афанасьеву):

1 — наружный (волоконистый) слой; 2 — внутренний (клеточный) слой; 3 — остеогенные клетки; 4 — костная ткань

Рост костей — процесс очень длительный. Он начинается у человека на ранних эмбриональных стадиях и кончается в среднем к 20-летнему возрасту. В течение всего периода роста кость увеличивается как в длину, так и в ширину. Рост трубчатой кости в длину обеспечивается метаэпифизарной хрящевой пластинкой роста, в которой проявляются два противоположных гистогенетических процесса: разрушение эпифизарной пластинки и непрерывное пополнение хрящевой ткани путем новообразования клеток. Однако со временем процессы разрушения клеток начинают преобладать над процессами новообразования, вследствие чего хрящевая пластинка истончается и исчезает. Рост трубчатой кости в ширину осуществляется за счет периоста, со стороны которого очень рано начинает образовываться концентрическими слоями тонковолокнистая кость. Этот аппозиционный рост продолжается до окончания формирования кости.

После рождения незрелая костная ткань постепенно замещается зрелой, которая уже представлена двумя видами: губчатой и компактной. Из первой состоят кости запястья и предплюсны, тела позвонков, метафизы длинных трубчатых костей. Из компактной костной ткани образованы диафизы трубчатых костей.

Костная ткань образуется вблизи мелких сосудов, так как ее клетки нуждаются в питании. Процесс начинается с образования костных трабекул, так называемых костных столбиков. Они состоят из располагающихся по периферии остеобластов, находящегося в центре межклеточного вещества кости, в некоторых участках которого могут отмечаться остециты. Посте-

ленно развиваясь, трабекулы соединяются между собой и образуют разветвленную анастомозирующую сеть, которая называется губчатой костью. Характерной чертой этого вида костной ткани также является наличие расположенных между трабекулами полостей, заполненных соединительной тканью и кровеносными сосудами.

Для компактной кости характерно наличие, главным образом, костной ткани. Структурной единицей компактной кости является остеон, или гаверсова система (по имени впервые описавшего ее Гаверса), которая представляет собой скопления соединенных между собой костными каналцами остеоцитов и органического матрикса, окружающих один или два мелких сосуда. Канал, содержащий капилляр в центре остеона, также называется гаверсовым. Размеры остеона, в основном, не превышают 0,4 мм. Остеоциты компактной кости располагаются концентрически по отношению к капилляру. Это способствует беспрепятственному поступлению к ним тканевой жидкости от кровеносного сосуда, обеспечивающего их питание. Диаметр остеона ограничен расстоянием, на котором способны работать системы костных канальцев. Расстояние от клеток до центральных кровеносных сосудов не превышает обычно 0,1–0,2 мм. А гаверсов канал окружают не более 5–6 концентрических пластинок. Пространства между гаверсовыми системами заполнены интерстициальными костными пластинками, именно поэтому поверхность компактной кости гладкая, а не бугристая (рис. 4).

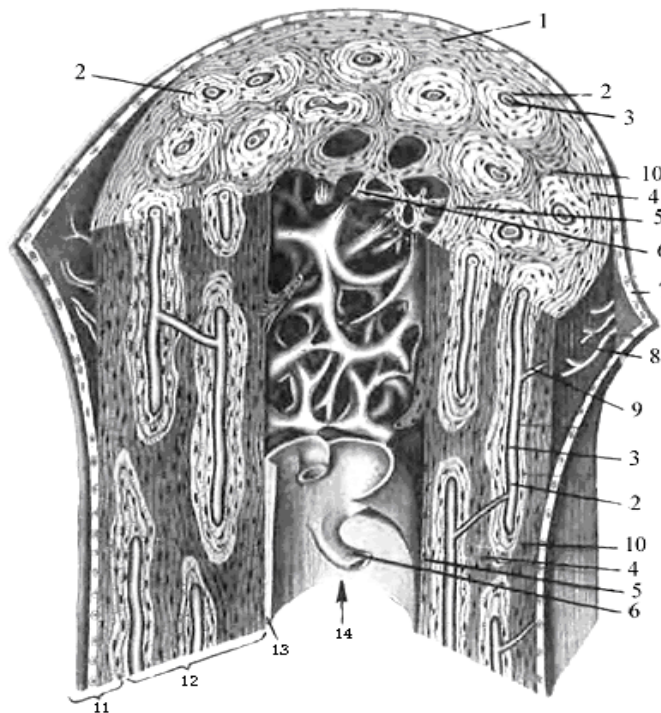


Рис. 4. Строение трубчатой кости:

- 1 — слой наружных общих пластинок; 2 — остеон; 3 — канал остеона; 4 — вставочные пластинки; 5 — слой внутренних общих пластинок; 6 — костная трабекула губчатой ткани; 7 — волокнистый слой надкостницы; 8 — кровеносные сосуды надкостницы; 9 — прободающий канал; 10 — остеоциты; 11 — надкостница; 12 — компактное вещество кости; 13 — эндост; 14 — костномозговая полость

Сосудистая сеть костной ткани представляет собой сложную систему, которая находится в тесной связи с кровеносной системой окружающих мягких тканей. Кровоснабжение кости осуществляется из трех источников: питающих артерий и вен, сосудов метафиза, сосудов надкостницы. 2–3 питающие артерии проникают в кость на уровне верхней и средней третей диафиза через так называемые питающие отверстия и образуют медуллярную кровеносную сеть. Исключением является большеберцовая кость, имеющая только одну артерию, которая попадает в диафиз на уровне его верхней трети. Питающие артерии разветвляются по системе гаверсовых каналов и составляют почти 50 % массы кости. Сосуды метафиза принимают участие в кровоснабжении эпиметафизов трубчатых костей. Сосуды надкостницы проникают в кость по так называемым костным каналам Фолькмана и анастомозируют с сосудами гаверсовых систем. Экспериментально доказано, что сосуды надкостницы играют большую роль в полноценном венозном оттоке из кости, так как значительно более тонкая, чем артерия, питающая вена самостоятельно не может справиться с этой задачей. В настоящее время общепризнано, что в кровоснабжении внутренних двух третей кортикального слоя в первую очередь принимают участие питающие артерии, а наружную треть дополнительно снабжают кровью сосуды надкостницы.

Переломы

Частота переломов костей скелета составляет 8–15 %. Из них на долю костей конечностей приходится 65–70 %. Большинство переломов происходит у людей от 20 до 45 лет, у мужчин значительно чаще, чем у женщин. Наиболее частыми причинами переломов, особенно в крупных городах, являются дорожно-транспортные и уличные травмы. Между переломами костей различных отделов опорно-двигательной системы и временами года отмечается четкая связь. К примеру, для зимы более характерны переломы лодыжек и лучевой кости в типичном месте, а летом чаще случаются переломы шейного отдела (у купальщиков) и костей предплечья и плеча у детей (во время катания на каруселях или занятий на турнике).

Перелом — нарушение целостности кости при внезапном воздействии внешней травмирующей силы, превосходящей упругость костной ткани и приложенной непосредственно в месте повреждения или вдали от него.

Перелом, как правило, сопровождается повреждением прилегающих к его зоне мышечных волокон, окружающих сосудов и нервов.

Патологический перелом — перелом в результате незначительного по силе внешнего воздействия. Нарушение целостности кости происходит

на фоне различных патологических процессов (опухоль, фиброзная дисплазия, несовершенный остеогенез, туберкулез кости, хронический остеомиелит).

Неполный перелом — перелом, захватывающий часть поперечника кости (трубчатой кости — **надлом**; плоской кости — **трещина**).

К достоверным клиническим признакам перелома относятся:

- деформация конечности;
- анатомическое (истинное) укорочение конечности;
- патологическая подвижность костных отломков;
- крепитация костных отломков;
- боль при нагрузке по оси конечности.

Боль в конечности, ее отек и нарушение функции не являются специфическими признаками перелома.

Регенерация костной ткани

Регенерация костной ткани — это биологический процесс, заключающийся в образовании новой костной ткани, ее перестройке или восстановлении после повреждения.

Выделяют физиологическую и репаративную регенерацию. Физиологическая регенерация — это процесс, характеризующийся постепенным увеличением объема костной ткани в процессе роста и обновлением кости в процессе жизнедеятельности организма. Обновление кости — это сбалансированные между собой резорбция (рассасывание) и синтез нового костного вещества. Восстановление кости после нарушения ее целостности называется репаративной регенерацией.

Физиологическая регенерация

В течение всей жизни, от момента начала эмбриогенеза до гибели организма, костная ткань постоянно подвергается перестройке. Вначале это связано с ростом и развитием организма. После окончания роста продолжается постоянная внутренняя перестройка, которая заключается в постепенной резорбции части костного вещества и замене его новой костью. Это объясняется тем, что гаверсовы системы компактной кости и трабекулы губчатой кости не сохраняются в течение всей жизни. Костная ткань, как и многие другие ткани в человеческом организме, должна постоянно обновляться. Ежегодно меняется 2–4 % костной ткани. До 20–30-летнего возраста костная ткань интенсивно накапливается. С 30 до 40 лет наступает период равновесия между процессами резорбции и восстановления. После 40 лет минеральная плотность костной ткани постепенно снижается.

Максимальная минерализация костной ткани у женщин наступает к 35 годам, затем снижается в среднем на 10 % каждые 10 лет. Значительно

возрастает скорость выведения солей кальция после наступления климакса.

У мужчин масса костной ткани начинает уменьшаться в 50–55 лет и снижается в среднем на 4,4 % каждые 10 лет.

Степень минерализация костной ткани 75-летнего мужчины соответствует тому же показателю 45-летней женщины.

Репаративная регенерация

Нарушение целостности кости является пусковым моментом для процесса репаративной регенерации, итогом которого является образование костной мозоли. Длительность ее образования определяется множеством факторов, как местных, так и общих: состоянием организма, характером травмы, локализацией перелома, степенью кровоснабжения зоны перелома и всей конечности в целом, особенностями фиксации костных фрагментов и др.

Открытые переломы (10–15 % от всех переломов) сопровождаются большей степенью разрушения окружающих кость мягких тканей, что резко ухудшает кровоснабжение. Поэтому нарушения процесса заживления открытого перелома наблюдаются у каждого второго пациента.

Чем тяжелее повреждение костной ткани, тем больше в зоне перелома погибшего костного вещества, тем дольше протекает процесс репаративной регенерации. Это в первую очередь касается оскольчатых переломов. Большое количество мелких и крупных костных отломков после оскольчатых переломов трубчатых костей при малейших ошибках в тактике лечения значительно ухудшает прогноз сращения. Некоторые костные фрагменты в момент повреждения теряют связь с окружающими тканями (надкостницей, мышцами) и становятся свободнолежащими. При исследовании с помощью изотопного метода кровообращения в таких костных отломках, а также в связанных с окружающими тканями мелких костных фрагментах было отмечено отсутствие в них радиоизотопа. В связанных с надкостницей отломках средних размеров обнаружено 30 %, а в крупных фрагментах — 60 % от количества изотопов в костной ткани в норме. Таким образом, большинство костных отломков мелких и средних размеров обречено на некроз, что значительно увеличивает сроки сращения (консолидации).

Смещение костных фрагментов также приводит к более значительному повреждению окружающих кость мягких тканей. Установлено, что при поперечных переломах с угловым смещением отломков более чем на 30–45° возможно нарушение целостности питающих артерий в месте отхождения их от основного артериального ствола. Сильное смещение по ширине часто приводит к повреждению внутрикостного

ствола питающей артерии, поэтому поперечные переломы срастаются медленнее, чем косые и винтообразные, при которых костномозговые сосуды повреждаются в меньшей степени.

В результате перелома кость разделяется на два (простые переломы) и более (сложные) фрагмента или отломка. Заживление перелома включает следующие этапы: некроз костных отломков, развитие воспалительного процесса в костной ране, пролиферация и дифференциация остеогенных клеток, развитие костного регенерата и его минерализация.

Заживление перелома проходит в 4 стадии:

1. Первичная бластома — формирование в очаге ирритации и окружающих тканях материнского запаса для регенерата за счет катаболизма тканевых структур, мобилизации ресурсов тканей и включения всех звеньев нервной и гуморальной регуляции репаративного процесса (первые 3–4 дня после перелома).

2. Образование и дифференцирование тканевых структур. Уже к концу вторых суток клетки начинают пролиферировать. Полибласты (недифференцированные клетки первичной бластомы), в зависимости от условий, могут превращаться в остеобласты, фибробласты, хондробласты. Одновременно с пролиферацией клеток остеогенного слоя периоста происходит врастание кровеносных капилляров в регенерат, однако этот процесс значительно отстает от стремительного увеличения костной массы. В условиях недостаточной оксигенации клетки центральных участков регенерата дифференцируются в фиброзную или хондрондную ткань. Остеогенные клетки, расположенные ближе к кровеносной сети периоста, в условиях хорошего кислородного снабжения дифференцируются в остеобласты. По мере врастания сосудов в костный регенерат улучшается кровоснабжение его глубоких частей. Трабекулы костной ткани прорастают все глубже. Граничащие с ними участки хряща обызвествляются и гибнут. Их место занимает вновь образованная костная ткань. К седьмым суткам в области перелома наблюдается отчетливая манжетка регенерата вокруг костных отломков. Эта стадия обычно продолжается около 2 недель.

Различают трое составляющих (три источника) образования костной мозоли: периостальный (наружный), эндостальный (внутренний) и промежуточный (интермедиарный) регенерат, располагающийся непосредственно между костными отломками (рис. 5).

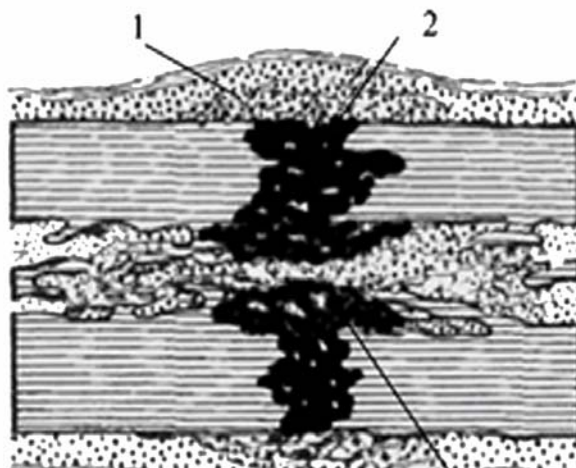


Рис. 5. Виды костной мозоли:

1 — периостальная; 2 — интермедиарная; 3 — эндостальная

3. Образование ангиогенных костных структур — восстановление сосудистой сети формирующегося костного регенерата, а также минерализация его белковой основы. Эта стадия длится от 2 недель до 2–3 месяцев. Ее можно четко выявить рентгенологически через 4–5 недель. К окончанию стадии устанавливается сращение отломков.

4. Перестройка первичного регенерата и реституции кости. Стадия длится от 4 месяцев до года и более. Клинически и рентгенологически выявляются признаки сращения отломков зрелой костью.

Клиническими признаками сращения перелома являются:

- отсутствие болей в зоне перелома при пальпации и осевой нагрузке на конечность;
- отсутствие патологической подвижности в зоне перелома.

При выявлении у пациента таких клинических признаков можно прекратить иммобилизацию конечности. Сращение перелома обязательно должно быть подтверждено рентгенологическим методом.

На первой стадии регенерат соединительной ткани на рентгенограмме не определяется. Первые признаки костной мозоли в виде нежных облачковидных очагов появляются у взрослых на 3–4 неделе после перелома (у детей — на 7–10 день). В дальнейшем тень мозоли становится более выраженной, линия перелома исчезает через 4–8 месяцев в зависимости от его локализации (рис. 6).

Так называемый костный шов в виде полосы остеосклероза может просматриваться на рентгенограммах через 1,5–2 года и более. В дальнейшем она становится менее интенсивной и принимает зернистый характер, затем отдельные участки постепенно сливаются и при полном обызвествлении мозоль приобретает характер гомогенной массы. На протяжении первого года костная мозоль remodelируется, ясная продольная исчерченность проявляется через 1,5–2 года.



а

б

в

Рис. 6. Рентгенологическая картина репаративной регенерации после перелома бедренной кости у ребенка 2 лет:

а — непосредственно после перелома; *б* — через 2 недели; *в* — через 2 месяца при лечении экстензионным методом

Нормальный процесс репаративной регенерации может протекать по первичному, первично-замедленному, вторичному типам и зависеть от ряда условий:

- отсутствия повреждения кожных покровов в зоне перелома;
- полного устранения всех видов смещений костных отломков и восстановления анатомии поврежденного сегмента (расстояние между костными фрагментами не менее 50–100 мкм);
- обездвиживания костных фрагментов на весь период образования костной мозоли;
- полноценного кровоснабжения зоны перелома и всей конечности в целом;
- своевременного начала дозированной нагрузки по оси конечности в конце первой и по ходу второй стадии образования костной мозоли.

В случае соблюдения всех вышеперечисленных условий сращение костных отломков в первую очередь идет за счет образования интермедиарной костной мозоли. periosteal and endosteal bone calluses are expressed to a lesser degree and are not determined on radiographs. In the structure of the forming intermedial callus, practically absent elements of cartilage tissue. This type of bone healing received the name

ние первичного, или прямого, заживления. Обычно таким образом срастаются переломы без смещения на фоне адекватной фиксации гипсовой повязкой и переломы со смещением после репозиции отломков и обездвиживания конечности гипсовой повязкой или фиксации костных фрагментов металлическими конструкциями.

Первично-замедленный тип консолидации возникает в случае чрезмерного давления отломков друг на друга при лечении переломов методом внеочагового компрессионно-дистракционного остеосинтеза. Избыточное давление в месте контакта костных отломков приводит к дополнительному нарушению их питания. В этих случаях процесс образования интермедиарной костной мозоли несколько замедляется, так как определенное время уходит на разрушение сдавленных участков костных фрагментов и образование между отломками необходимого для первичного заживления пространства.

Вторичный, или не прямой, тип репаративной регенерации можно наблюдать при лечении переломов длинных трубчатых костей методом постоянного скелетного вытяжения, когда невозможно полностью обездвижить костные отломки или в случаях недостаточной иммобилизации конечности гипсовой повязкой. На второй стадии заживления перелома отмечается гипертрофия периостальной костной мозоли, а между отломками вначале образуется хрящевая ткань. Только после обездвиживания зоны перелома за счет периоста и эндоста хрящевая интермедиарная мозоль рассасывается и замещается костной. Другими словами, при вторичном типе значительно удлиняется вторая стадия образования костной мозоли. С клинической точки зрения, гипертрофированную периостальную костную мозоль трактовать как сращение перелома очень опасно. Слишком рано прекращенная иммобилизация может привести к обратному развитию периостальной костной мозоли и к нарушению заживления перелома.

Нарушение заживления перелома

Нарушения образования костной мозоли относятся к наиболее тяжелым осложнениям после травм опорно-двигательного аппарата и по данным разных авторов в 50–70 % случаев являются причиной инвалидности пациентов. В связи с тем, что отмечается тенденция «утяжеления» травм, увеличения количества несросшихся переломов и ложных суставов, проблема нарушения регенерации костной ткани не только не утратила своей актуальности, но и приобрела важное государственное значение.

В большинстве случаев у всех соматически здоровых людей при любом повреждении кости и соблюдении необходимых условий должно наступить сращение костных отломков. Таким образом, преимущественное значение для заживления костной раны имеют местные факторы.

Наиболее частыми причинами нарушения образования костной мозоли являются:

- плохая репозиция отломков;
- многократные попытки устранения смещения отломков;
- кратковременная или часто прерываемая иммобилизация, необоснованная смена методов лечения;
- избыточное растяжение отломков на скелетном вытяжении или большое расстояние между ними после остеосинтеза;
- неправильное назначение физических упражнений в восстановительном периоде;
- интерпозиция мягких тканей;
- осложненное течение переломов (повреждение магистральных сосудов и нервов);
- нестабильный остеосинтез отломков;
- излишнее удаление отломков при оскольчатом переломе;
- раннее удаление металлического фиксатора после остеосинтеза;
- недостаточное кровоснабжение кости до перелома (шейка бедренной кости, ладьевидная кость кистевого сустава);
- нагноение в области перелома (открытые переломы, закрытые переломы после открытой репозиции и остеосинтеза).

В зависимости от времени, прошедшего с момента травмы, клинических и рентгенологических особенностей нарушение процесса репаративной регенерации классифицируют следующим образом:

- замедленная консолидация;
- несросшийся перелом;
- ложный сустав.

Как известно, итогом заживления перелома является образование вторичной костной мозоли. Этот процесс с учетом локализации повреждения проходит за определенный промежуток времени — средний срок сращения перелома. Для выявления нарушений процесса репаративной регенерации по окончании среднего срока образования вторичной костной мозоли необходимо прекратить гипсовую иммобилизацию (если она применялась) и осмотреть конечность. После клинического осмотра в обязательном порядке должна быть произведена рентгенограмма как минимум в двух проекциях. Если обнаружен хотя бы один из клинических и рентгенологических признаков перелома, можно говорить о нарушении заживления перелома и искать причину этой проблемы.

Замедленная консолидация перелома. Диагноз этой степени нарушения репаративной регенерации выставляется в случаях, когда за время, необходимое для образования костной мозоли, сращения перелома не произошло. Морфологическая структура тканей в его зоне не изменена. Определяется лишь задержка перехода хрящевой мозоли в

костную или недостаточная минерализация первичной костной мозоли. Отмечается патологическая подвижность, незначительная болезненность при осевой нагрузке в зоне перелома. На рентгенограмме сохраняется линия перелома и слабые признаки вторичной костной мозоли. Если сохраняется негативное воздействие патологических факторов, замедленная консолидация может переходить в несросшийся перелом.



Рис. 7. Гипертрофический ложный сустав нижней трети большеберцовой кости

Несросшийся перелом. Эта степень нарушения образования костной мозоли обычно возникает через два средних срока, необходимых для заживления перелома. При морфологическом исследовании в зоне перелома можно отметить прослойки фиброзной и хрящевой ткани между отломками. Также наблюдается патологическая подвижность отломков на фоне более выраженного, чем при замедленной консолидации, болевого синдрома. На рентгенограммах определяются слабо выраженные периостальная и межотломковая мозоли, сохраняется линия перелома. Обычно отмечается склероз, реже остеопороз концов костных фрагментов. Костномозговые каналы свободны, замыкательные пластинки отсутствуют.

Ложный сустав — крайняя степень нарушения заживления перелома, о которой обычно говорят по истечении утроенного среднего срока, необходимого для образования костной мозоли. Главной особенностью ложного сустава является наличие замыкательных пластинок, закрывающих костномозговые каналы отломков. Отмечается выраженный склероз костной ткани, концы костных фрагментов сглажены, между ними определяется щель. Эти признаки можно увидеть как при морфологическом исследовании, так и на рентгенограммах (рис. 7).

Патологическая подвижность отломков имеет разную степень выраженности в зависимости от вида ложного сустава. Болевой синдром минимален, а в ряде случаев отсутствует.

В зависимости от расстояния между костными фрагментами ложные суставы бывают:

- тугие (щелевидные);

– болтающиеся (при дефектах костной ткани).

В зависимости от количества костного вещества, степени кровоснабжения в зоне перелома выделяют следующие типы ложного сустава:

– гипертрофический (гиперваскулярный), при котором концы костных фрагментов склерозированы, утолщены из-за гипертрофии костной ткани преимущественно за счет периостальной мозоли (обычно характерны для тугих ложных суставов);

– гипотрофический (гиповаскулярный), при котором наблюдается слабое образование костной ткани, остеопороз концов отломков и их атрофия;

– нормотрофический, при котором концы отломков склерозированы, костномозговой канал закрыт, гипертрофии костной ткани не отмечается (рис. 8).

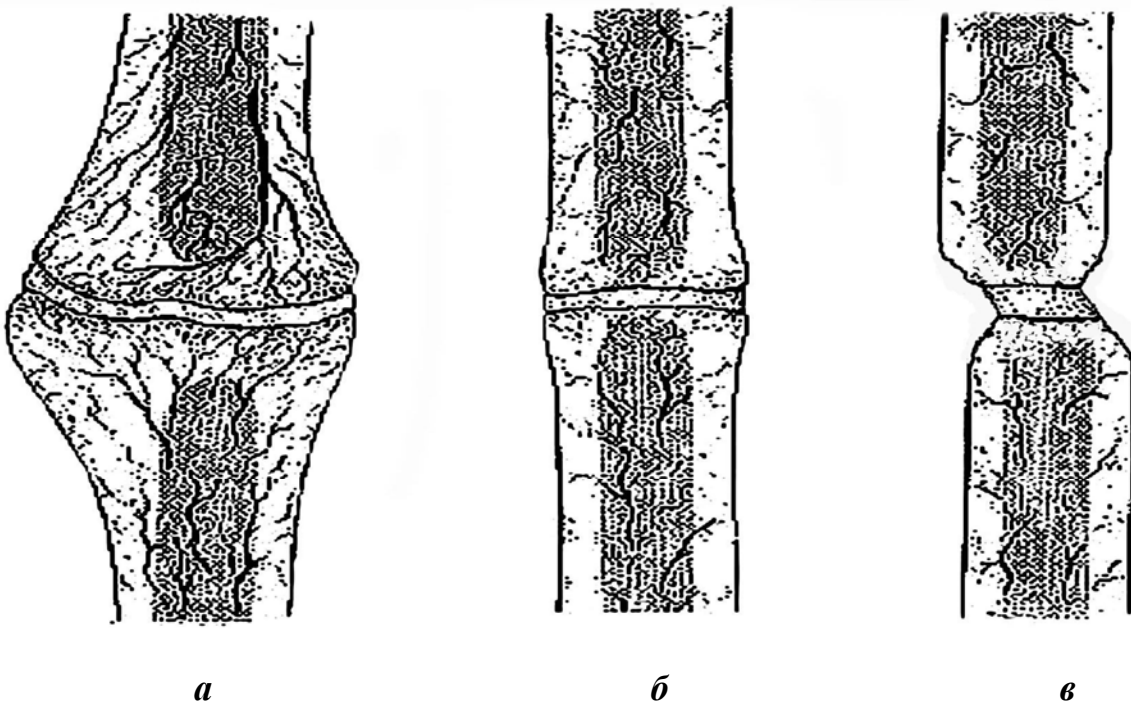


Рис. 8. Типы ложных суставов:
а — гипертрофический; *б* — нормотрофический; *в* — атрофический

Метод лечения нарушений заживления перелома прежде всего определяется степенью его тяжести. При замедленной консолидации необходимо в первую очередь продолжить консервативное лечение, выполнить фиксацию пораженного сегмента циркулярной гипсовой повязкой еще на один средний срок сращения с максимально возможной нагрузкой на конечность. Параллельно можно провести курс физиотерапевтического и медикаментозного лечения, направленного на стимулирование регенераторных процессов.

В случае несращения перелома наиболее приемлемым методом лечения является внеочаговый компрессионно-дистракционный

osteosynthesis in the Ilizarov apparatus, allowing to achieve rigid fixation of bone fragments simultaneously with full load on the limb.

Treatment of a false joint is only surgical. It involves removal of cartilage, scar tissue, freeing of spinal canals, stable osteosynthesis, and when necessary — bone grafting. The «golden» standard of bone grafting is the application of spongy autograft, taken from the iliac crest or the metaphyseal part of a long tubular bone (radius, ulna). More often, bone grafting is applied in hypotrophic false joints (fig. 9).



Рис. 9. Накостный остеосинтез с костной пластикой кортикальным аллотрансплантантом гипотрофического ложного сустава большеберцовой кости

Treat false joints also with the Ilizarov method. Compression, created in the area of the false joint, leads to necrosis of scar tissues, and subsequent distraction contributes to the formation of bone regenerate.

In pseudarthroses, complicated by post-traumatic osteomyelitis, even with the presence of fistulas, but without sequestra, the goal of treatment can be achieved by the compression-distraction method. In the presence of sequestra, sequestrectomy is performed in advance.

При гиповаскулярных ложных суставах и значительных дефектах длинных трубчатых костей необходима биологическая стимуляция костеобразования в виде костной пластики ауто- или аллотрансплантатами компактного или губчатого строения.

Восстановить целостность кости при значительных сегментарных дефектах (5–7 и более см) можно с помощью билокального компрессионно-дистракционного остеосинтеза. Для этого производится косая или поперечная остеотомия одного из отломков, и промежуточный фрагмент медленно перемещается до встречи с концом противостоящего отломка. При величине дефекта 6–7 см лечение продолжается 10–12 месяцев.

Для стимуляции мозолеобразования при остеопорозе и атрофии концов отломков и для замещения краевых и сегментарных инфицированных дефектов кости показана аутоспонгиозная костная пластика, которую можно выполнять и в условиях инфицированной костной раны после радикальной хирургической санации.

Лечение ложных суставов и инфицированных несращений является актуальной проблемой современной травматологии и ортопедии. Нередко проводятся уникальные костнопластические операции с учетом особенностей возникшей патологии.

Ответы к контрольным вопросам по теме занятия

1. Питающие артерии и вены; сосуды метафиза; сосуды надкостницы.
2. Физиологическая, репаративная.
3. Особый специализированный вид соединительной ткани.
4. Опорная функция, функция депо минеральных солей.
5. Osteобласты, остеоциты, остеокласты.
6. Губчатая и компактная.
7. Остеон, или гаверсова система.
8. Физиологическая регенерация — это процесс, характеризующийся постепенным увеличением объема костной ткани в процессе роста и обновлением кости в процессе жизнедеятельности организма.
9. Восстановление кости после нарушения ее целостности называется репаративной регенерацией.
10. Перелом — нарушение целостности кости при внезапном воздействии внешней травмирующей силы, превосходящей упругость костной ткани и приложенной непосредственно в месте повреждения или вдали от него.
11. Неполный перелом — перелом, захватывающий часть поперечника кости.

12. Развитие грануляционной ткани (2–3 недели); образование первичной костной мозоли (2–3 месяца); образование вторичной костной мозоли (4–5 месяцев).

13. Периостальная; эндостальная; интермедиарная.

14. Первичный; первично-замедленный; вторичный.

15. Замедленная консолидация — степень нарушения заживления перелома, при которой за время, необходимое для образования костной мозоли, сращения перелома не произошло.

16. Несросшийся перелом — степень нарушения образования костной мозоли, обычно возникающей через два средних срока, необходимых для заживления перелома.

17. Ложный сустав — крайняя степень нарушения заживления перелома, о которой обычно говорят по истечении утроенного среднего срока, необходимого для образования костной мозоли.

Литература

Основная

Травматология и ортопедия : учеб. / Х. А. Мусалатов [и др.] ; под ред. Х. А. Мусалатова, Г. С. Юмашева. 4-е изд., перераб. и доп. М. : Медицина, 1995. С. 86–98.

Дополнительная

1. *Гистология, цитология и эмбриология* : учеб. / под ред. Ю. И. Афанасьева. 5-е изд., перераб. и доп. М. : Медицина, 2002. С. 224–252.

2. *Травматология и ортопедия* : рук. для врачей : в 4 т. / под ред. Н. В. Корнилова. СПб. : Гиппократ, 2004. Т. 1. С. 56–66.

3. *Каплан, А. В. Повреждения костей и суставов* / А. В. Каплан. 3-е изд., перераб. и доп. М. : Медицина, 1979. С. 5–10.

Оглавление

Мотивационная характеристика темы.....	3
Краткая характеристика костной ткани	5
Переломы.....	11
Регенерация костной ткани.....	12
Физиологическая регенерация.....	12
Репаративная регенерация.....	13
Нарушение заживления перелома.....	17
Ответы к контрольным вопросам по теме занятия.....	22
Литература.....	23