

Введение	6
Глава 1. Традиционные и нетрадиционные подходы к пониманию заживления переломов	12
Глава 2. Общие представления о многоуровневой организации аппарата движения	15
Глава 3. Системное понимание репаративной реакции и перестройки кости	18
Глава 4. Ближайшие последствия нарушений межорганных соотношений и механического взаимодействия отломков кости.	31
Глава 5. Целостное понимание реальной сложности заживления переломов и общих принципов их лечения	36
Глава 6. Динамика сращения между концами костных отломков в условиях стабильной и нестабильной фиксации	44
6.1. Системное понимание организации процесса формирования сращения	44
6.2. Переломы губчатых отделов кости	49
6.3. Переломы диафизарных отделов кости	63
6.4. Переломы патологически измененных диафизарных отделов кости	78
6.5. Особенности формирования сращения в условиях дозированной distraction	88
6.6. Особенности формирования сращения между васкуляризованными и аваскулярными отломками	114
Глава 7. Биологические последствия силовых воздействий в системе "аппарат—кость—конечность"	132
7.1. Влияние постоянных сдавливающих нагрузок на кость, зоны роста и суставной хрящ	133
7.2. Влияние постоянных растягивающих нагрузок на кость и мягкие ткани	145
7.3. Реакция кости на спицы (стержни) и передаваемые ими силовые воздействия	152
7.4. Влияние на кость динамических силовых воздействий.	166
7.5. Силовые воздействия, обеспечивающие появление разрушающих эффектов	172
Глава 8. Управляемый чрескостный остеосинтез в профилактике и лечении гнойных воспалительных осложнений травмы.	179
Глава 9. Управляемый чрескостный остеосинтез и его место среди современных консервативных и оперативных методов лечения переломов.	188
9.1. Консервативные методы лечения переломов	188
9.2. Оперативные методы лечения переломов.	190
Заключение	203
Список литературы	213

ДИНАМИКА СРАЩЕНИЯ МЕЖДУ КОНЦАМИ КОСТНЫХ ОТЛОМКОВ В УСЛОВИЯХ СТАБИЛЬНОЙ И НЕСТАБИЛЬНОЙ ФИКСАЦИИ

6.1. Системное понимание организации процесса формирования сращения

При любых типах переломов различных отделов длинных костей сущность процесса сращения между отломками всегда остается одной и той же и зависит от двух основных факторов:

- 1) полноценного кровоснабжения зоны повреждения и формирующейся мозоли;
- 2) соотношения костных концов и создаваемых на их стыке механических условий.

Известно, что при сращении возникающая в отломках и поврежденных параоссальных тканях репаративная реакция приводит к соединению концов отломков незрелым регенератом из пролиферирующей скелетогенной ткани, часто называемой грануляционной. Продолжающийся рост регенерата и его созревание, т.е. превращение в костную, фиброзную и хрящевую ткань, обеспечивает формирование первичного частичного или полного мягкотканного сращения (мягкотканная, провизорная мозоль). Усиливающаяся оссификация этой мозоли со стороны костных отломков приводит к образованию зрелой костной мозоли с фиброзной или фиброзно-хрящевой прослойкой, медленно протекающая вторичная оссификация которой постепенно приводит к костному сращению, т.е. к консолидации отломков.

В процессе созревания первичной мягкотканной мозоли благодаря фиброзированию регенерата возникают силы натяжения, повышающие устойчивость соединения отломков, а также дополнительные факторы — распространение сращения на всю раневую поверхность отломков, а также обусловленное мозолеобразованием увеличение площади соприкосновения костных концов. Поэтому процесс мозолеобразования следует рассматривать как биологический механизм репаративного соединения и обездвиживания отломков, обеспечивающий условия для формирования вторичного костного сращения.

Реальная сложность организации процесса формирования вторичного костного сращения позволяет расценить его как саморегулируемый, обеспечивающий самозаживление переломов, что объясняет, почему при отсутствии лечения закрытые

переломы длинных костей (например, недиагностированные или переломы шейки бедра, лечение которых ограничивается "деротационной" повязкой) в подавляющем большинстве случаев у лабораторных животных и у людей заживают. Такое нетрадиционное понимание заживления переломов заставляет признать, что отломки костей чаще срастаются благодаря самозаживлению, которое происходит при лечении разными способами и даже без него.

При таком подходе становится очевидным, что рациональное лечение заживления переломов не может быть разработано на основе одного клинического опыта, который должен быть критически оценен и переосмыслен, с точки зрения теоретических знаний, отражающих реальную сложность организации всех стадий заживления переломов.

Клинические и экспериментальные данные показывают, что пространственно-временные и качественные особенности формирования регенерата между концами отломков могут очень сильно варьировать из-за изменений механических условий на стыке костных концов и условий кровоснабжения регенерата (мозоли). На кровоснабжение регенерата могут значительно влиять техника репозиции, достигнутое при этом изменение соотношения костных концов и устойчивость отломков. Следует также учитывать, что различные типы и виды переломов, их локализация в диафизарных или эпиметафизарных отделах длинных костей отличаются по тяжести повреждения и создают разные условия для перераспределительной компенсации местных циркуляторных нарушений, а следовательно, и для течения репаративной реакции.

Для рационального воздействия на условия формирования сращения между концами отломков необходимо отчетливо представлять пространственно-временные особенности течения репаративной реакции и формирования сращения в губчатых и диафизарных отделах длинных костей при различной устойчивости фиксации отломков. Однако в литературе, на которой воспитываются хирурги в нашей стране и за рубежом, такие данные отсутствуют, а приводятся только, как правило, сведения о заживлении простых диафизарных переломов.

Первое сравнительное комплексное экспериментальное исследование по изучению динамики сращения в условиях стабильной и нестабильной фиксации при артрорезах, переломах и ложных суставах диафиза было выполнено в 1957—1965 гг. в Свердловском институте травматологии и ортопедии Г.А.Илизаровым, В.И.Стецулой, И.А.Стахеевым, Н.В.Новицкой и В.П.Ржавиной: проводилась наливка кровеносных сосудов и в ряде случаев изучалось внутрикостное давление. Анализ этого экспериментального материала позволил нам впервые выявить пространственные и временные особенности течения репаративной реакции и формирования сращения в условиях ста-

бильной и нестабильной фиксации. Было доказано, что стабильная фиксация, обеспечивающая полное устранение подвижности на стыке костных концов, создает условия для быстрого формирования первичного костного сращения при минимальном размере регенерата и обеспечивает пространственно-временную однотипность течения репаративной реакции. При нестабильной же фиксации подвижность на стыке костных концов вызывает вторичные местные нарушения микроциркуляции, которые приводят к краевой резорбции отломков и увеличению протяженности и продолжительности репаративной реакции. При этом сроки формирования вторичного костного сращения значительно задерживаются, что послужило основанием к утверждению о том, что протяженность и продолжительность репаративной реакции зависят от протяженности и продолжительности местных циркуляторных нарушений [Стецула В.И., Илизаров Г.А., 1960; Стецула В.И. и др., 1961; Стецула В.И., 1965]. К сожалению, эти трудоемкие и сложные для выполнения полидисциплинарные исследования были встречены очень сдержанно. Объяснялось это прежде всего тем, что полученные результаты опровергали прочно укоренившиеся в травматологии и ортопедии представления о переломах костей, а именно:

- неизбежность краевой резорбции отломков;
- возникновение некроза кости под влиянием постоянного чрезмерного давления;
- значительная вариабельность процесса мозолеобразования;
- биологическая неизбежность средних сроков консолидации отломков;
- подавление репаративной реакции при наличии диастаза между раневыми поверхностями костных концов.

Судя по данным периодической печати, за прошедшие годы ни в нашей стране, ни за рубежом подобных комплексных исследований проведено не было, несмотря на всю очевидность того, что только такие комплексные сравнительные исследования позволили изучить динамику и условия формирования первичного костного сращения и доказать, что первичная консолидация образуется при минимальном объеме регенерата в предельно короткие сроки, совпадающие с минимальной продолжительностью репаративной реакции, которую следует признать биологическим пределом сроков консолидации.

Полученные данные позволили впервые установить, что при переломах костей только стабильная устойчивая фиксация отломков может обеспечить оптимальное течение репаративной регенерации и формирование костного сращения, поражающие исследователей своей строгой пространственно-временной однотипностью и почти полным совпадением с динамикой

репаративного процесса при локальных повреждениях костей без нарушения их целостности. Отсюда следует, что накопленные хирургией за последние два века знания о чрезвычайно большой вариабельности и изменчивости динамики мозолеобразования при заживлении переломов костей не соответствуют действительности.

Это обусловлено тем, что заживление переломов традиционно изучалось только в очень сложных, изменчивых и неконтролируемых условиях из-за отсутствия у клиницистов и экспериментаторов технических средств строгой стандартизации механических условий формирования сращения между концами отломков.

Сопоставление результатов проведенного нами экспериментального исследования заживления переломов в условиях стабильной и нестабильной фиксации с клиническим материалом позволяет признать, что при традиционных методах консервативного и оперативного лечения переломов костей сращение между отломками обычно происходит после далеко неидеальной репозиции в условиях нестабильной фиксации и начинается с образования соединительнотканного сращения, а по мере формирования между костными концами первичного фиброзного или фиброзно-хрящевого сращения активность репаративной реакции затухает, но возникает новое явление — вторичная оссификация и васкуляризация мягкотканной части мозоли со стороны отломков путем заместительной десмальной и энхондральной оссификации. При этом чем выше зрелость соединительной ткани (особенно при ее рубцевании, дегенерации и некрозе), тем медленнее протекает десмальная оссификация. Поэтому необходимо различать 2 основных вида десмальной оссификации: раннюю и позднюю.

Ранняя десмальная оссификация развивается на основе молодой волокнистой соединительной ткани при наличии хорошей васкуляризации, протекает сравнительно быстро и приводит к образованию продольно ориентированных грубоволокнистых костных балочек. Этот вид оссификации по течению близок к эмбриональному костеобразованию по мезенхимальному типу, характерен для начального этапа репаративной реакции, развивается наиболее быстро в условиях гиперваскуляризации и выраженного белкового отека на основе незрелой волокнистой соединительной ткани с преобладанием аргирофильных волокон. Процесс оссификации завершается новообразованием мелких грубоволокнистых костных балочек, образующих мелкопетлистую губчатую кость.

Поздняя десмальная оссификация развивается на основе богатой коллагеновыми волокнами зрелой и рубцово измененной соединительной ткани в условиях ослабленной васкуляризации, протекает более медленно и завершается образованием грубоволокнистых костных структур повышенной плотности.

Энхондральная оссификация представляет собой наиболее быстро протекающий вид замещения скоплений гиалинового хряща мелкими балками пластинчатой кости со стороны фронта густой капиллярной сети. В центральных отделах новообразованных балок часто сохраняются включения остатков основного вещества хряща. Менее зрелая хрящевая ткань значительно быстрее, чем более зрелый гиалиновый хрящ, замещается костной. Медленнее замещаются костью участки новообразованного волокнистого хряща. В литературе при описании репаративного костеобразования по мезенхимальному и десмальному типам нередко используют термин "ангиогенное костеобразование". Это по-разному понимаемое понятие, введенное в остеологию Кромпехером [Krompacher St., 1937], вряд ли можно считать удачным, так как у высокоорганизованных животных васкуляризация является неотъемлемым компонентом всех видов костеобразования — по мезенхимальному, десмальному и энхондральному типам, а также и вторичного костеобразования в процессе перестройки кости. Следовательно, у человека и высокоорганизованных лабораторных животных все известные разновидности костеобразования являются по сути "ангиогенными". Поэтому при всех вариантах сращения между костными концами полноценное кровоснабжение регенерата и высокая устойчивость фиксации отломков являются необходимым условием сокращения сроков консолидации с той лишь разницей, что при заживлении в условиях нестабильной фиксации полное обездвиживание на стыке костных концов, необходимое для завершения вторичного костного сращения, происходит естественным путем за счет мозолеобразования и созревания мозоли, тогда как условия для формирования первичного костного сращения создаются только искусственно и зависят от умения и знаний хирурга.

Высокая устойчивость фиксации с помощью наружных чрескостных аппаратов, устраняющая подвижность и травматизацию на стыке костных концов, позволила стандартизировать механические условия и впервые изучить, как идет процесс сращения при наличии щели и небольшого диастаза между раневыми поверхностями костных концов. Установлено [Стецула В.И., Стахеев И.А., 1964], что репаративная реакция, развивающаяся на концах отломков, достигая раневой поверхности, выходит за ее пределы и распространяется в щель (диастаз) между костными концами, заполняя ее пролиферирующей скелетогенной тканью, которая в зависимости от состояния кровоснабжения и механических условий либо служит источником костеобразования по мезенхимальному типу, либо превращается в зрелую волокнистую соединительную или хрящевую ткань, участвующую в процессе мозолеобразования и вторичной консолидации отломков.

Непременное заполнение регенератом щели перелома, обя-

зательно образующейся при неполном соприкосновении костных концов неправильной формы, а также во всех случаях дистракционного (и "нейтрального") остеосинтеза, обусловлено течением репаративной реакции на раневой поверхности костных концов по типу эпиморфоза, что проявляется формированием регенерата в виде надстройки над раневой поверхностью. Объясняется это тем, что новообразованные свободные клетки регенерата, сохраняющие в фазу пролиферации способность мигрировать по поверхности фибрина, выпавшего в щель перелома (межотломковый диастаз), всегда перемещаются по току крови и тканевой жидкости в направлении из кости в сторону щели перелома из-за резкого преобладания величины внутрикостного давления над величиной тканевого давления в параоссальных тканях и в щели между отломками. Поэтому при устойчивой стабильной фиксации отломков, включающей подвижность на стыке костных концов, формирующийся межотломковый регенерат васкуляризуется преимущественно со стороны костного мозга и периостальных наложений, а при нестабильной фиксации — преимущественно со стороны параоссальных тканей и периоста.

6.2. Переломы губчатых отделов кости

При эпиметафизарных переломах, остеотомиях метафиза и артротомиях, т.е. при нарушениях целостности тех отделов длинных костей, которые имеют губчатое строение, полиартериальное кровоснабжение и общую густую капиллярную сеть, связывающие между собой сосудистые внутрикостные бассейны, в зоне повреждения обычно наступает ранняя и полная компенсация местных циркуляторных нарушений. Поэтому в губчатых отделах кости через 3—5 дней в непосредственной близости к раневой поверхности возникает эндостальная репаративная реакция и начинается вращение скелетогенной ткани регенерата в щель перелома. При стабильной фиксации, обеспечивающей тесный контакт костных концов и полное обездвиживание их стыка, между опилами костей уже через 5 дней начинают формироваться участки костных спаек по мезенхимальному типу (рис. 6.1). В дальнейшем эндостальная реакция распространяется на всю площадь раневых поверхностей, в результате чего через 8—10 сут по всей площади соприкосновения костных концов уже образуется первичное костное сращение с общей высотой эндостального регенерата 0,5—2,0 мм (рис. 6.2). На мацерированных препаратах и на рентгенограммах сращение определяется в виде тонкого линейного уплотнения кости.

Через 15—21 сут в результате активизации перестройки эндостального костного регенерата тонкая зона уплотнения по

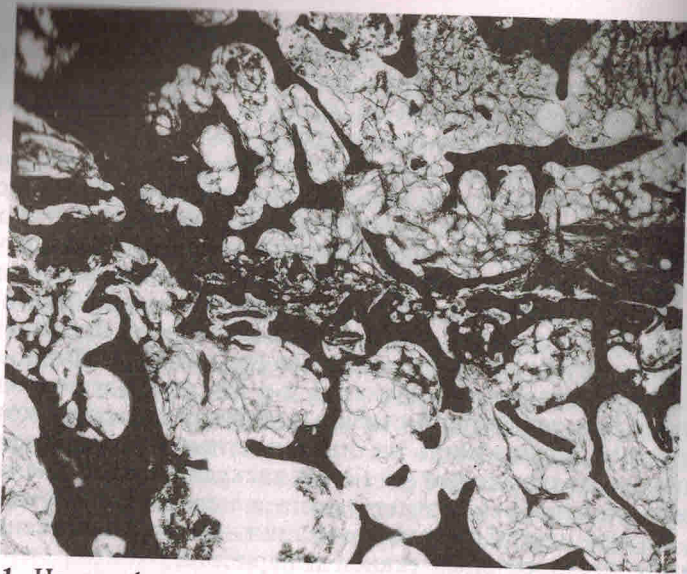


Рис. 6.1. Начало формирования первичного костного сращения (5-е сутки; импрегнация серебром).

плоскости сращения отломков исчезает (рис. 6.3). При этом сначала участками, а затем и по всей площади сращения исчезают следы эндостального регенерата и к 20—30 сут полностью восстанавливаются губчатое строение кости и высокая прочность сращения (рис. 6.4). Обращает на себя внимание, что на всех этапах первичного костного сращения не отмечается каких-либо признаков краевой резорбции костных концов и возникновения в них некрозов.

О полноценности первичного костного сращения позволяют судить данные испытания прочности сращения на разрыв. Через 10 сут после компрессионного артродеза коленного сустава сращение разорвалось при силе растяжения в 60 кг (т.е. при силе в 3 раза больше массы тела подопытного животного). На 21 сут при растягивающей нагрузке в 200 кг костное сращение сохранилось (рис. 6.5), а на уровне проведения спиц в фиксирующем зажиме произошел отрыв диафиза большеберцовой кости.

Дифференцированно оценить роль постоянного давления и контакта костных концов в формировании первичного костного сращения позволили проведенные нами эксперименты, при которых изучались изменения в костных концах через 21 и 60 сут после стабильного компрессионного артродеза с введением между опилами костей пластмассовых пластинок, сплошных или имеющих в центре сквозное отверстие диамет-

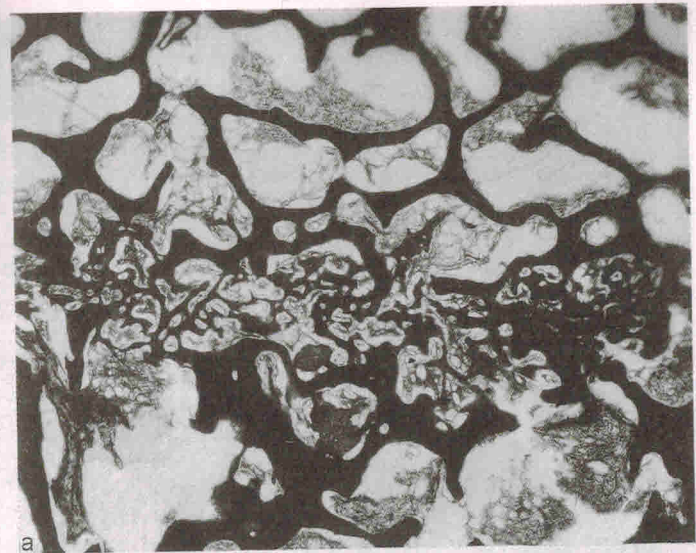
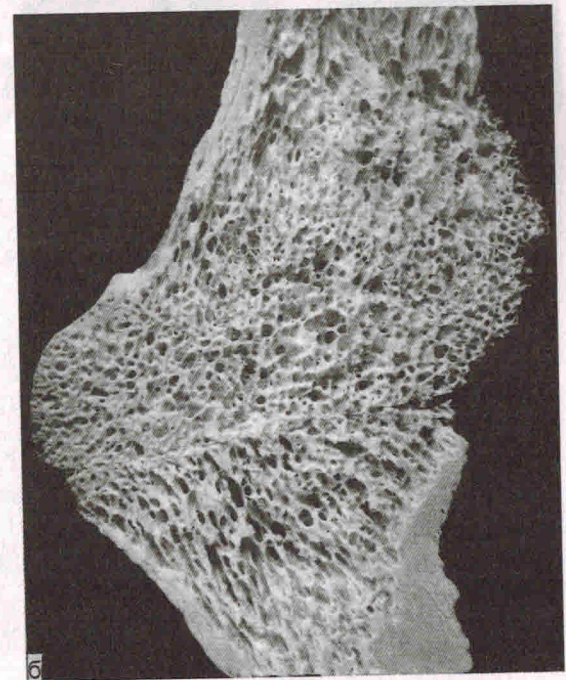


Рис. 6.2. Первичное костное сращение на 8-е сутки.

а — микроскопическая картина (импрегнация серебром); б — мацерированный препарат.



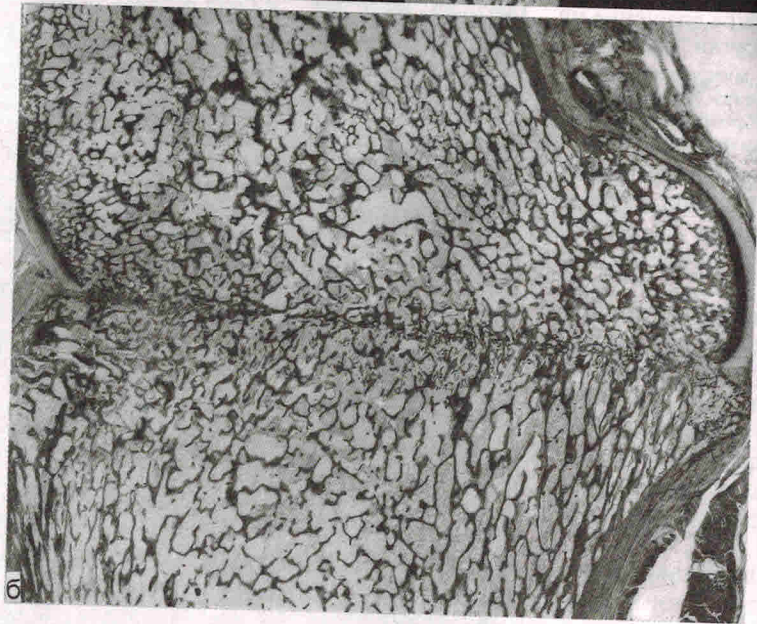
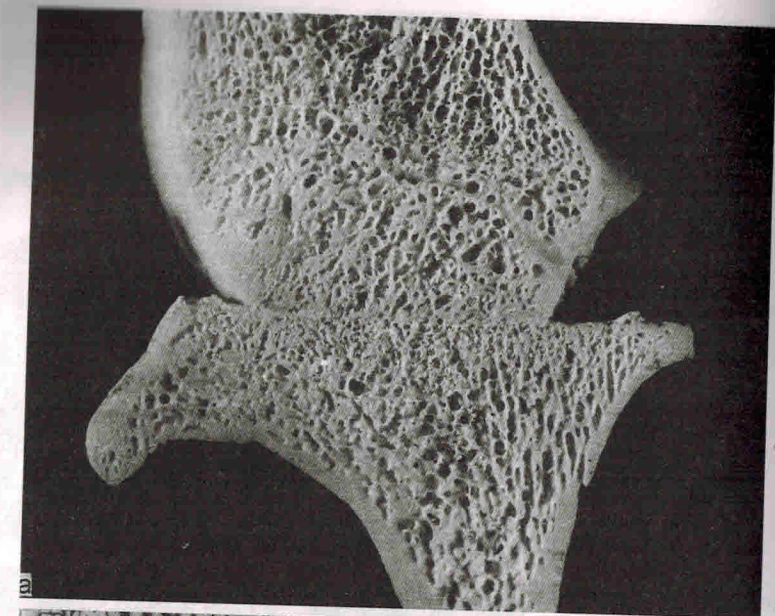


Рис. 6.3. Первичное костное сращение на 15-е сутки.
а — мацерированный препарат; б — начало перестройки зоны сращения (гистотопографический срез).

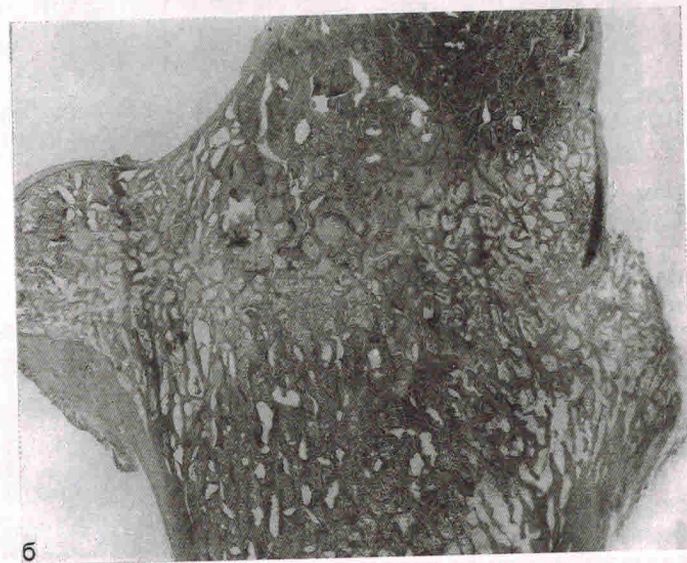
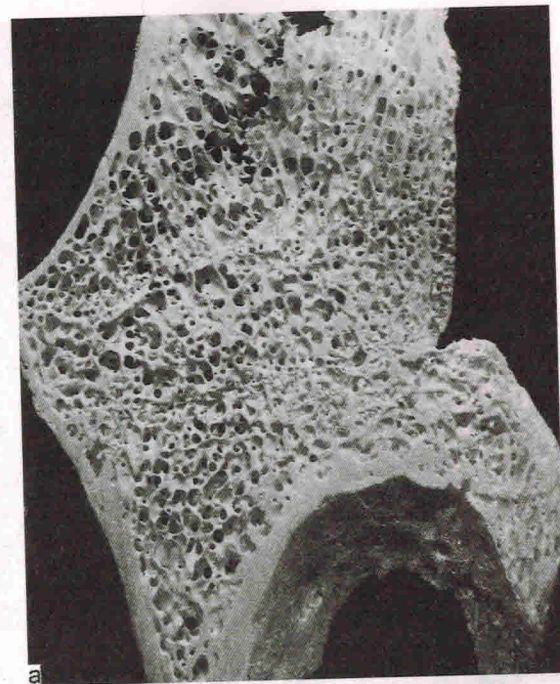


Рис. 6.4. Восстановление губчатого строения кости в зоне первичного костного сращения на 30-е сутки.
а — мацерированный препарат; б — зона сращения плохо различима (гистотопографический срез).

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ СИЛОВЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ В СИСТЕМЕ "АППАРАТ—КОСТЬ—КОНЕЧНОСТЬ"

При чрескостном остеосинтезе основным техническим средством непосредственных силовых воздействий на кость (кости), а при методиках дистракционного остеосинтеза — еще и опосредованного механического воздействия на мышцы и фасции, прикрепляющихся к медленно разводимым отломкам кости или костям, являются наружные аппараты.

В процессе дозированной дистракции в удлиняемом сегменте конечности мышцы и фасции растягиваются и удлиняются неравномерно, в зависимости от мест их прикрепления, особенностей строения и формы мышц и от уровня перелома или остеотомии. Кроме того, из-за наличия в удлиняемом сегменте двусуставных мышц и особенностей пространственной организации фасции и апоневрозов натяжение с удлиняемого сегмента передается на прилежащие сегменты и смежные суставы.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что в процессе удлинения неизбежно наступают очень сложные и не всегда желательные изменения межорганных анатомо-функциональных соотношений не только в удлиняемом, но и в прилежащих сегментах конечности. В связи с этим при различных видах чрескостного компрессионного и дистракционного остеосинтеза и их разных комбинациях в системе "аппарат—конечность" создаются длительно действующие прямо на кости и опосредованно на мышцы, фасции и суставы разнообразные силовые воздействия, достигающие большой силы. Биологические последствия этих длительных силовых воздействий хирурги понимают по-разному, основываясь на данных литературы, которые не всегда соответствуют клиническому опыту. В понимании биологических последствий создаваемых в системе "аппарат—кость—конечность" прямых или опосредованных силовых воздействий на кость, мягкие ткани и суставы хирургу могут помочь данные избирательного изучения в эксперименте влияния на кость постоянных сдавливающих, растягивающих, а также динамических нагрузок, т.е. основных компонентов силового воздействия в этой очень сложной системе.

7.1. Влияние постоянных сдавливающих нагрузок на кость, зоны роста и суставной хрящ

В литературе, освещающей проблемы ортопедии и травматологии, укоренилось представление о том, что чрезмерное постоянное давление на кость приводит к ее некрозу и резорбции. Это мнение, основанное на сложившемся в патологии понятии об атрофии кости от давления, использовалось клиницистами для объяснения причин резорбции на стыке костных отломков и вокруг различных металлических конструкций, не используемых для остеосинтеза. Однако экспериментальные исследования влияния на кость постоянного давления давали противоречивые, по-разному понимаемые результаты, которые часто противоречили представлениям и практическому опыту клиницистов. Объясняется это методической сложностью разделения и измерения в живом организме статического и динамического компонентов действующей на кость функциональной нагрузки и дифференциации их влияния от последствий местных нарушений микроциркуляции. Это обуславливает большие технические трудности при создании чистых условий эксперимента, когда местное давление возникает при применении пружин и винтов.

Преодолеть эти трудности и изучить влияние на кость постоянных сдавливающих и растягивающих нагрузок позволили жесткие аппараты для чрескостного остеосинтеза и методики измерения создаваемых ими силовых воздействий с помощью кольцевых пружин динамометров [Стахеев И.А. и др., 1964; Стецула В.И., 1965].

Для упрощения и стандартизации условий эксперимента аппарат для чрескостного остеосинтеза накладывали собакам на неповрежденную большеберцовую кость. На протяжении всего эксперимента стремились сдавливать кость аппаратом силой около 100 кг, периодически компенсируя снижение величины сдавливающих усилий сближением кольцевых опор аппарата. В связи с этим величина сдавливающей нагрузки варьировала от 700 до 1400 Н (70—140 кгс). Для создания сравнимых условий на тех же уровнях большеберцовой кости парной конечности проводили по 2 спицы, которые сразу же удаляли.

Результаты этих исследований показали, что постоянное сдавливание участка диафиза в системе "аппарат—целая кость" в течение 30 и 60 сут силой, превышающей в 5—8 раз общую массу тела животного, не вызывает в сдавливаемом участке кости каких-либо патологических изменений и нарушений структурной организации. Рентгенологически структура и форма кости не изменяются. Костное вещество сохраняет макро- и микроскопическое строение и остециты. Признаки репаративной реакции и активизации перестройки в сдавливаемом участке не появляются (рис. 7.1).

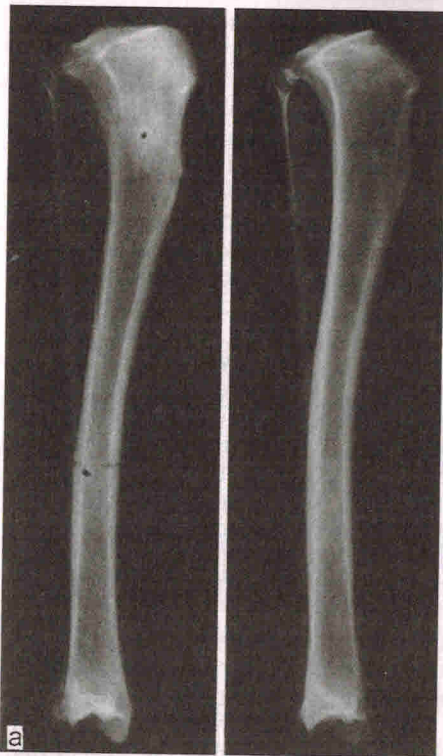
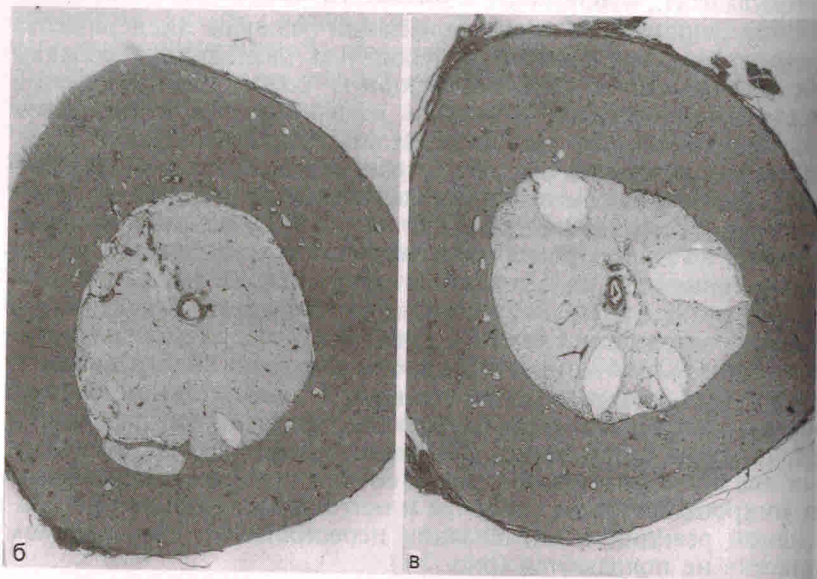


Рис. 7.1. Постоянное сдавливание целой большеберцовой кости в течение 60 сут средним усилием в 100 кг.

а — рентгенограмма (слева — сдавливаемая кость, справа — контрольная); б — поперечный срез сдавливаемого участка диафиза; в — поперечный срез контрольной кости на этом же уровне.



При изучении прямого влияния на целую кость постоянных сжимающих нагрузок мы выявили, что кость обладает высокой устойчивостью к действию непосредственно приложенной к ней статической нагрузки (не превышающей предела прочности кости), которая не вызывает омертвления и резорбции сдавливаемого участка кости.

Использованная методика позволила также изучить в динамике влияние постоянных сдавливающих нагрузок на эпифизарные хрящевые пластинки и проследить их дальнейшую судьбу после прекращения сдавливания.

В ранее выполненных исследованиях по задержке продольного роста костей под влиянием постоянной нагрузки использовался другой методический подход — сдавление эпифизарных пластинок создавалось постепенно за счет силы роста после жесткого соединения металлическими скобами эпифизов с метафизарными отделами кости [Haas S.L., 1948; Gelbke H., 1951; Siffert R.S., 1956] или после их соединения чрескостным аппаратом [Strobino L.G. et al., 1956].

В отличие от этих методик сдавливающая нагрузка на эпифизарную пластинку создавалась нами сразу же после наложения аппарата на целый или резецированный коленный сустав. Такая постановка эксперимента обеспечивала однотипность исходных условий с определенным временем начала сдавливания [Стецула В.И., Бруско А.Т., 1975].

Результаты исследований показали, что под влиянием постоянного давления уже через 3 сут регистрируют признаки сминания диафизарной поверхности эпифизарной пластинки, прекращается вращение кровеносных капилляров и клеточных элементов, т.е. происходит остановка роста (прекращается замещение матрикса первичной спонгиозой). К этому времени в хрящевой пластинке наблюдались дегенеративные изменения. К 7—9-м суткам компрессии указанные изменения нарастали, хрящевая пластинка неравномерно сужалась, происходила деформация и наблюдалось расслоение клеточных колонок (рис. 7.2). В резервной зоне хряща отмечались участки гибели клеток.

К 9—10-м суткам вдоль диафизарной поверхности эпифизарной пластинки формировалась замыкающая костная пластинка, в которой местами возникали участки миксоматозной дегенерации и расплавления основного вещества. В зоне резервного хряща наряду с увеличением бесклеточных участков появились очаги пролиферации с хрящевыми узелками, выступающими в межблочные пространства эпифизов.

К 14—21-м суткам на диафизарной поверхности эпифизарного хряща замыкающая костная пластинка утолщалась. В метафизе уменьшалось количество балок первичной спонгиозы (рис. 7.3). В эпифизарной пластинке появлялись вросшие участками со стороны эпифиза и метафиза капилляры и кле-

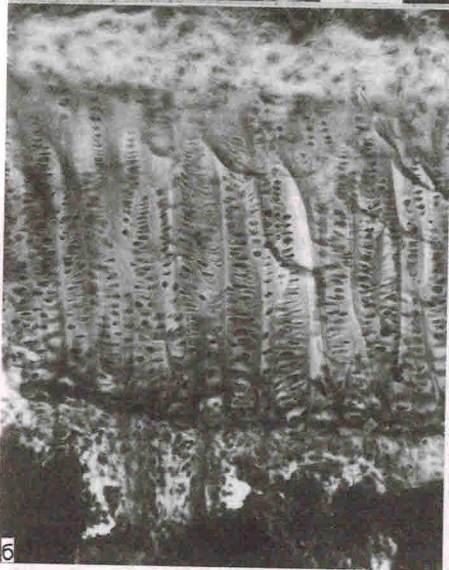
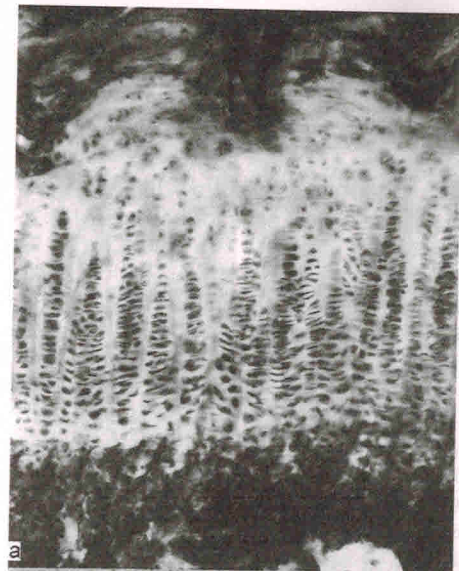


Рис. 7.2. Эпифизарный хрящ (пластинка роста) большеберцовой кости щенка. а — норма; б — сдавливание хрящевой пластинки чрескостным аппаратом (3-и сутки).

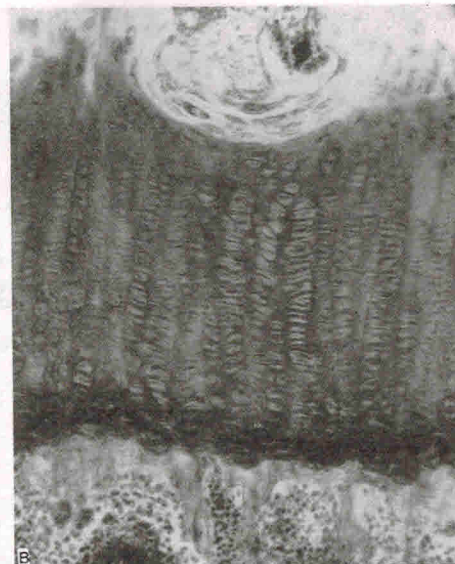
точные элементы. К 28—35-м суткам нарастают дегенеративные и деструктивные изменения в эпифизарном хряще, однако одновременно вокруг появившихся отдельных перфорирующих сосудов шло образование костного вещества. К концу 2-го — началу 3-го месяца между эпифизом и метафизом местами наблюдалось преждевременное синостозирование.

В тех случаях, когда эпифизарная хрящевая пластинка сдавливалась не более 21—30 сут, после снятия чрескостного аппарата уже к 7-м суткам постепенно, фрагментарно возобновлялось замещение эпифизарного хряща первичной спонгиозой за счет врастания капилляров и клеточных элементов со стороны метафиза, а также начинала восстанавливаться структура эпифизарной пластинки и ее колонковой зоны. К 14-м суткам восстанавливались толщина и строение эпифизарной

пластинки, а также первичной спонгиозы, замещающей в процессе роста основное вещество хряща (рис. 7.4). После возобновления продольного роста кости по мере удаления эпифизарной пластинки от метафиза местами обнаруживались следы новообразованной замыкающей костной пластинки в виде тонкой плотной поперечной линии, длительно сохраняющейся в

Рис. 7.2. Продолжение.

в — выраженное сминание зоны рассасывания хряща (9-е сутки компрессии). Прекращение эндральной оссификации и продольного роста. Начало формирования замыкательной пластинки на диафизарной поверхности пластинки роста.



губчатой кости метафиза (рис. 7.5). Рентгенологи вполне справедливо считают их линиями остановки роста, однако причины подобного явления трактуются по-разному.

Для проверки гипотезы [Trueta I., Trías A., 1961], согласно которой механизм торможения и остановки продольного роста кости объясняется местным нарушением кровоснабжения, нами были проведены вспомогательные эксперименты с исключением у щенят бассейнов метафизарного или эпифизарного кровоснабжения путем внутриартериального введения эмболизирующей суспензии. Результаты исследований показали, что исключение кровоснабжения эпифиза вызывает ишемический некроз клеток зоны покоящегося хряща и зоны пролиферации, что приводит к полному прекращению новообразования хряща и последующему разрушению пластинки в процессе замещения основного вещества хряща первичной спонгиозой (рис. 7.6). Разрушение эпифизарной пластинки завершается синостозированием эпифиза с метафизом. Выключение кровоснабжения метафизарных отделов останавливает процесс замещения эпифизарной пластинки спонгиозой, т.е. останавливает продольный рост кости, но не тормозит хондрогенез. Продолжающаяся пролиферация хрящевых клеток приводит к прогрессирующему утолщению эпифизарной хрящевой пластинки с последующим возникновением в ней миксоматозной дегенерации (рис. 7.7).

Таким образом, вопреки мнению I. Trueta и A. Trías, остановку продольного роста кости под влиянием сдавливающих нагрузок нельзя объяснить местным исключением кровоснабжения. Механизм возникновения вышеуказанных изменений в эпифизарных пластинках под влиянием постоянных сдавливающих нагрузок можно объяснить, если признать, что давно

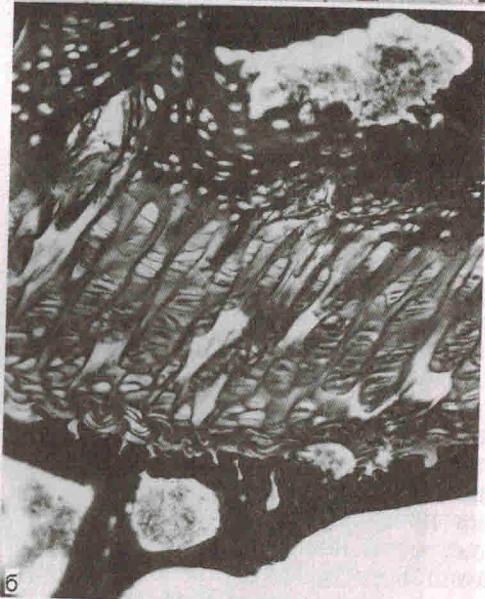
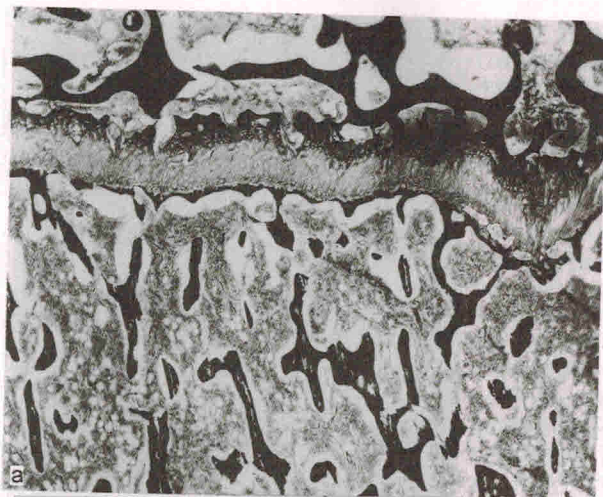


Рис. 7.3. Влияние на зону роста (14-е сутки компрессии).

а — возникновение замыкающей пластинки на диафизарной поверхности хрящевой пластинки свидетельствует об остановке продольного роста (лупа); **б** — участок хрящевой пластинки с признаками дегенерации и расслоения основного вещества, слой смятых хондроцитов и сформированная замыкающая пластинка со стороны диафиза (импрегнация серебром).

известное и доказанное трофическое влияние функциональной нагрузки на суставной хрящ [Дитерихс М.М., 1937; Александер Р., 1970] должно быть распространено и на эпифизарные пластинки, также состоящие из гиалинового хряща.

Результаты исследований А.Беннингофа (1925) дают основание считать, что эпифизарные пластинки, так же как и суставной хрящ, правильнее рассматривать не как материал, а

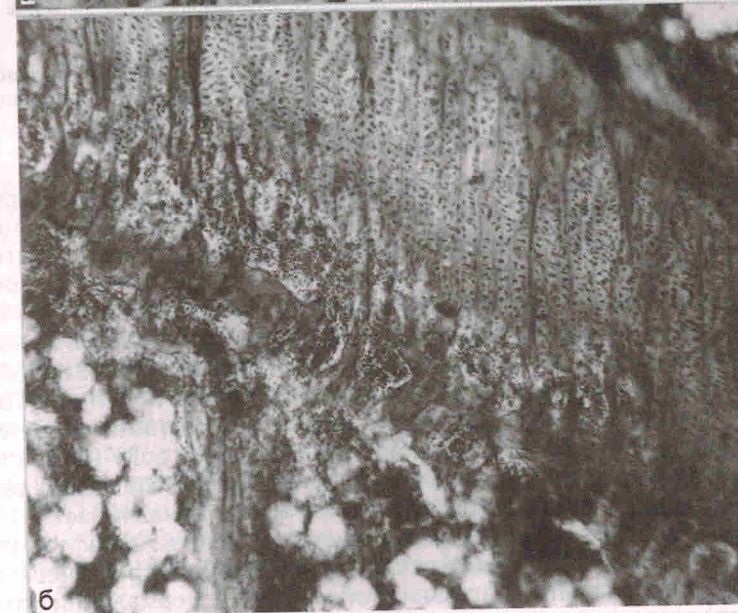


Рис. 7.4. Восстановление роста после прекращения сжатия.

а — начало восстановления энхондральной оссификации пластинки роста через 8 сут после 12-суточной компрессии; **б** — восстановление строения хрящевой пластинки и энхондральной оссификации через 14 сут после прекращения 21-суточной компрессии.