

УДК 616.43/45:616.71-001.5-007.234

ОСНОВНЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ В ИЗМЕНЕНИИ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТЕЙ СКЕЛЕТА ПОСЛЕ ТРАВМ И УРАВНИВАНИЯ ДЛИНЫ КОНЕЧНОСТЕЙ

Свешников А.А.

Федеральное государственное учреждение «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. академика Г.А. Илизарова Минздрава России», Курган, e-mail: asveshnikov@mail.ru; www.ilizarov.ru

На протяжении 35 лет в процессе лечения методом чрескостного остеосинтеза 40000 больных с переломами конечностей, а также при уравнивании длины укороченной конечности установлено, что причинами замедленного течения репаративного костеобразования и деминерализации скелета являются: а) повышенная концентрация паратиреоидного гормона, так как формируется регенерат, а не кость. В силу циркуляции гормона в крови происходит деминерализация трабекулярной ткани во всем скелете; б) сниженная двигательная активность и поэтому существенное ослабление микровибрации мышечных волокон в месте травмы и во всем сегменте. В силу этого затруднена доставка питательных веществ к костным клеткам; в) ослаблен микровибрационный фон всего тела, что ухудшает питание клеток печени, почек, спинного мозга и снижает образование всех необходимых для репаративного процесса ингредиентов; г) функциональная напряженность сердечно-сосудистой системы особенно в процессе старения; д) уменьшенная концентрация половых гормонов при нарушениях менструального цикла; е) меньшее, чем в норме, потребление белка с пищей, а также минеральных веществ. Пришли к суждению, что при учете всех вышеуказанных факторов возможно формирование полноценной кости, а не регенерата. Регенерат формируется только в силу неполноценного обеспечения репаративного процесса необходимыми ингредиентами.

Ключевые слова: переломы, остеопороз, уравнивание длины конечности

THE MAIN LEGITIMACIES IN FLUCTUATION OF MINERAL TIGHTNESS OF BONES OF THE ATOMY AFTER INJURIES AND EQUALIZATION OF THE LENGTH OF EXTREMITIES

Sveshnikov A.A.

Federal state institution «Russian Ilizarov Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopaedics», Kurgan, e-mail: asveshnikov@mail.ru; www.ilizarov.ru

For over 35 years in the process of treatment method of chreskostnogo osteosinteze 40000 patients with fractures of the limbs, as well as to equalize the length of the shorter limbs found that the causes of the slow flow of the bone forming reparativnogo demineralization and skeleton are: a) the increased concentration of paratireoidnogo hormone, because it is formed, rather than regenerate due to bone hormone in the blood circulation is demineralizaciã trabekulãrnoj tissue around the skeleton; b) decreased motor activity and therefore significantly reducing-vibration muscle fibres in the place of injury and in the segment. This hampered the delivery of nutrients to the cells of the bone; in the background mikrovibracionnogo weakening of the entire body, thereby aggravating the power cells of the liver, kidneys, spine and reduces the formation of all the necessary ingredients for reparativnogo process; g) functional tensions of the cardiovascular system, especially in the process of ageing; h) reduced concentration sex hormones in the menstrual irregularities; g) less than the normal consumption of dietary protein and mineral substances. Came to the judgment, that, taking into account all the above factors may be creating full bone and not regenerate. Regenerate a defective only because the reparativnogo process necessary ingredients.

Keywords: bone fracture, osteoporosis, call length, limb

Сейчас во многих странах мира реализуются задачи совершенствования лечения множественных переломов, особенно проксимальной трети бедренной кости, которые приводят не только к высоким показателям летальности, но и социальной дезадаптации. Остро стоит вопрос об улучшении тактики лечения переломов. Говоря в целом, патология костно-мышечной системы относится к ряду наиболее значимых медицинских проблем с выраженным влиянием на экономику общества во всем мире. Поэтому важно выяснить основные закономерности в изменении минеральной плотности костей после травм и уравнивания длины конечностей.

Материал и методы исследований

На протяжении 35 лет в процессе лечения методом чрескостного остеосинтеза 40000 больных с пере-

ломами конечностей в возрасте 18–55 лет, а также при уравнивании длины укороченной конечности (возраст больных – $14,9 \pm 1,5$ года, анатомическое укорочение сегмента составляло $5,9 \pm 2,1$ см) проводилось всестороннее обследование больных. Минеральную плотность костей (МПК) определяли на двухэнергетическом костном денситометре фирмы «GE/Lunar Corp.» (США) серии DPX, модель NT. Магистральное кровообращение исследовали с альбумином человеческой сыворотки (фирма «CIS», Франция), меченым по ^{99m}Tc , на эмиссионном фотонном компьютерном томографе (гамма-камера) – «Фо-гамма ЗЛЦ-75» фирмы «Nuclear Chicago» (США) тканевой кровотока изучали с ^{133}Xe . Состояние костеобразования изучали на гамма-камере после внутривенного введения ^{99m}Tc -пирофосфата.

Изучали концентрацию гормонов стресс-группы (АКТГ, кортизол, альдостерон), остеотропных (паратирин, кальцитонин), а также соматотропина, кальцитонина, половых гормонов, инсулина и гастринна.

Их концентрации определяли методом радиоиммунологического анализа с использованием стандартных наборов. Расчет концентраций проводился на гамма-счетчике. Концентрацию циклических нуклеотидов определяли методом радиоконкурентного анализа с использованием наборов фирмы «Amersham» (Англия). Расчет концентрации проводился на бета-счетчике.

В нашем Центре разработано большое количество методик и способов уравнивания длины нижней конечности, основанных на щадящем оперативном вмешательстве и сохранении оптимального уровня кровообращения [4]. В частности, были предложены флекссионная остеоклазия и частичная кортикотомия, наибольшую известность получила последняя. Она более проста в исполнении, сохраняет целостность периоста, эндоста и костного мозга. Подобное вмешательство, не повреждая кровообращение внутри кости, обеспечивает быструю перестройку костной ткани [3]. Уравнивали конечности после перенесенного полиомиелита, костно-суставного туберкулеза, а также врожденного укорочения в стандартном режиме удлинения. Исследуя МПК в зонах уравнивания, удается объективно оценить активность репаративного процесса в динамике на различных уровнях удлинения. Эти данные давали возможность планировать величины удлинения, рассчитать оптимальный темп distraction, предупреждать такие грозные осложнения после снятия аппарата, как переломы и трансформации регенерата.

Статистическая обработка данных проводилась с применением пакета прикладных программ «Statistica 6.0» возможностей Microsoft Excel. Достоверность полученных результатов обеспечивалась применением стандартных диагностических методик и t-критерия Стьюдента.

Результаты исследований и их обсуждение

1. МПК при монолокальном чрескостном остеосинтезе места перелома.

1.1. МПК в месте перелома. В первые 7 дней отмечена лишь тенденция к уменьшению МПК у концов костных отломков, а в последующие дни она снижалась статистически достоверно вплоть до 28-го дня: у мужчин – за каждую неделю на $3,7 \pm 0,15\%$, у женщин – $2,0 \pm 0,10\%$. Затем постепенно увеличивалась и на 60 день после перелома уже составляла 91% от нормы. На расстоянии 3 см от места перелома МПК была уменьшена на 12% по сравнению с 28 днем ($p < 0,05$).

1.2. Изменение массы минеральных веществ во всей травмированной конечности. В конце фиксации количество минеральных веществ было уменьшено на 23% ($p < 0,001$), через 1,5 месяца после снятия аппарата – на 7,7% ($p < 0,05$). Через 1,5 года – на 3,8% ($p > 0,05$).

1.3. МПК в других участках поврежденного сегмента представлена в табл. 1. В смежных сегментах (бедренная и пяточная кости) во время фиксации изменения в 2,5–2,8 раза меньше, чем в месте перелома.

Таблица 1

Изменение минеральной плотности (%) в скелете при лечении косых, винтообразных и поперечных переломов большеберцовой кости у лиц трудоспособного возраста (20–50 лет)

Место исследования	Дни после перелома	
	45	120
Поврежденный сегмент: метафиз проксимальный	-11	-7
место перелома	-22	-9
метафиз дистальный	-17	-10
Пяточная кость:	-9	-6
Бедренная кость: метафиз дистальный	-8	-5
диафиз	-3	-2
межвертельная область («пространство» Варда)	-7	-4
шейка	-5	-3
Позвоночник: поясничный отдел	-13	-6
Плечевая кость: хирургическая шейка	-6	-3
Лучевая кость: метафиз дистальный (0,5 см от сустава)	-8	-5
диафиз	-3	-1
Фаланга II пальца – средняя	-6	-4
	-3	-1

1.4. Изменения массы минералов во всем скелете. В конце фиксации она была уменьшена на 15% ($p < 0,01$). Через 1,5 месяца после снятия аппарата дефицит минералов составлял 7% ($p < 0,05$), а через 1,5 года – 4% ($p > 0,05$).

Таким образом, при лечении больных методом монолокального чрескостного остеосинтеза максимальное снижение МПК наблюдалось на 45 день после перелома. При лечении традиционными методами – через 4–5 месяцев [2]. Подобное различие с нашими результатами обусловлено тем, что при компрессионном остеосинтезе больной начинает нагружать конечность и передвигаться с первых дней после перелома. С помощью наружных фиксаторов (они нагружали конечность) также обнаружена тенденция к более быстрому восстановлению минералов.

2. Локальные изменения МПК в местах множественных переломов.

2.1. Двойные переломы бедра. Через 1,5 месяца фиксации у конца проксимального костного фрагмента, где лучше кровообращение, чем в дистальном, МПК была равна 68% ($p < 0,001$), у дистального – 80% ($p < 0,01$) (табл. 2), в промежуточном фрагменте – 74% ($p < 0,01$). Через 4 месяца фикс-

сации в местах переломов МПК составляла 80–85% ($p < 0,05$), а в промежуточном фрагменте – 70% ($p < 0,01$). Через 21 день после снятия аппарата МПК была равна в местах сращения 95–99% ($p > 0,2$), а в промежуточном фрагменте – 73% ($p < 0,01$). Через 3 месяца эти величины составили соответственно 118 и 82%. В местах переломов накопление минералов продолжалось очень долго. Наибольшая МПК (153–162%) была через 5 лет, в промежуточном фрагменте только в это время приближалась к нормальным значениям (105%, $p > 0,2$).

2.2. Переломы бедра и голени. В процессе фиксации аппаратом в области перелома происходило уменьшение МПК (табл. 3). Наиболее низкие величины были через 2,5 месяца фиксации: на бедре 72% ($p < 0,001$), на голени – 69% ($p < 0,001$). Через 4 месяца МПК на бедре составляла 87% ($p > 0,05$), на голени – 83% ($p < 0,01$). Через 21 день после снятия аппарата МПК находилась в пределах нормы, но минерализация продолжалась и дальше: через 1,5 года МПК составляла 134–139% ($p < 0,001$), через 5 лет – 145–149% ($p < 0,001$).

2.3. Перелом бедра и двойной перелом голени. Через 1,5 месяца фиксации в месте перелома на бедре МПК составляла 59% ($p < 0,001$) от значений в норме (табл. 4). На голени у проксимального фрагмента – 61% ($p < 0,001$), у дистального – 67% ($p < 0,001$), в промежуточном фрагменте – 75% ($p < 0,001$). Через 2,5 месяца фиксации на бедре отмечена тенденция к увеличению МПК, на голени оставалась без изменений. Отчетливое увеличение плотности в местах переломов произошло через 4 месяца. На бедре МПК через 1 месяц после снятия аппарата нормальная, на голени оставалась ниже нормы. Спустя 1,5 года МПК в местах переломов больше, чем в норме, на 126–141%, аналогичные значения отмечены и через 5 лет.

2.4. Двойной перелом костей голени. Через 1,5 месяца фиксации у конца проксимального костного фрагмента МПК была равна 68% ($p < 0,001$), у дистального – 75% ($p < 0,001$), в промежуточном фрагменте – 77% ($p < 0,001$). Спустя 2,5 месяца МПК начинала увеличиваться в проксимальном фрагменте (табл. 5), а в дистальном достигала наименьших значений (70%, $p < 0,001$). Спустя 4 месяца фиксации отмечена отчетливая тенденция к увеличению МПК (83%, $p < 0,001$). К концу первого месяца после снятия аппарата в местах сращения переломов МПК близка к норме, а через 1,5 года значительно больше ее (125–137%), в промежуточном фрагменте – 97% ($p > 0,2$).

3. МПК при уравнивании длины врожденно укороченной конечности.

3.1. МПК в регенератах.

МПК во всем регенерате зависит от длины регенерата и при 28–30 мм составляла 0,283 г/см². В отдельных его участках МПК разная: у проксимального она выше – 0,350 г/см², в срединной зоне просветления – 0,167 г/см², у дистального – 0,307 г/см².

При длине регенерата 57–60 мм МПК у его концов продолжала возрастать, но вместе с тем увеличивалась высота зоны просветления (см. табл. 2). МПК в ней становилась меньше на 11,8%, чем на 30 день, и поэтому плотность регенерата в целом меньше на 8%.

Через 1 месяц фиксации высота зоны просветления уменьшалась, МПК в ней возрастала в 2,3 раза. Плотность регенерата в целом была больше в 1,6 раза. Через 3 месяца фиксации МПК составляла 0,944 г/см² – 59% от величины в симметричном участке неповрежденной конечности. Для суждения о возможности снятия аппарата и исключения последующих искривлений мы просматривали распределение минералов по всему поперечнику кости. Через 2 месяца после снятия аппарата МПК не отличалась по величине от данных в противоположной здоровой кости.

При большей длине регенерата (80 мм) увеличивался размер зоны просветления и уменьшалась её плотность – МПК в ней – 7% по сравнению с 30 днем (табл. 2).

В процессе уравнивания длины врожденно укороченной конечности МПК изменялась и в смежных сегментах: в дистальном метафизе бедренной и пяточной костей (табл. 3). К концу фиксации деминерализация уменьшалась и наиболее заметна лишь в области удлиняемого сегмента. Восстановление МПК в удлиняемом сегменте происходило через 12 месяцев, в костях скелета – через 6 месяцев.

4. Причины замедленного течения репаративного костеобразования и деминерализации скелета

а) повышенная концентрация паратиреоидного гормона (ПТГ), предназначенная природой для обнажения концов костных фрагментов и соприкосновения органической основы. Если формирование кости, как таковой, не происходит, а формируется органическая основа ее – регенерат, концентрация ПТГ повышена длительно и поэтому происходит деминерализация трабекулярной ткани во всем скелете;

б) имеет значение уменьшенное содержание соматотропина, катехоламинов, тиреостимулирующего гормона и увеличение концентрации кортизола. Эти изменения сопровождаются генерализованной потерей минералов в скелете.

Таблица 2

Минеральная плотность (%) разных участков регенерата в зависимости от его длины (M ± SD)

Участок регенерата	Длина регенерата (мм)		
	28–30	57–60	80
	Срок distraction и фиксации (сутки)		
	30	60	90
На distraction			
Проксимальный (на расстоянии 0,5 см от костного фрагмента)	35,1 ± 1,75	43,0 ± 2,58	45,2 ± 2,72
Срединная зона просветления: высота (мм)	9,1 ± 0,64	15,3 ± 0,92	20,4 ± 1,43
Минеральная плотность	32,3 ± 2,27	20,5 ± 1,23	7,0 ± 0,35
Дистальный (на расстоянии 0,5 см от костного фрагмента)	31,7 ± 2,54	34,5 ± 2,42	42,7 ± 2,99
На фиксации			
Проксимальный	55,6 ± 3,90	62,8 ± 4,40	72,5 ± 5,08
Срединная зона просветления	47,2 ± 2,36	61,4 ± 3,69	75,3 ± 5,29
Дистальный	52,6 ± 4,21	57,4 ± 4,60	65,8 ± 4,61

Таблица 3

Изменение минеральной плотности (%) в скелете при удлинении укороченной голени (M ± SD)

Место измерения	Distraction 60 дней	Фиксация 90 дней
Удлиняемый сегмент:		
проксимальный метафиз	-34,3 ± 1,7	-20,0 ± 1,20
диафиз	-12,1 ± 0,61	-6,1 ± 0,43
дистальный метафиз	-37,4 ± 2,25	-24,3 ± 1,22
Пяточная кость	-29,3 ± 2,06	-18,0 ± 1,08

в) сниженная в результате травмы или в процессе уравнивания длины конечностей двигательная активность. Существенно ослабленная микровибрация мышечных волокон, которые, как и кости, фиксированы спицами не только в месте травмы, но и во всем сегменте. Микровибрация всех мышечных клеток образует так называемый микровибрационный фон человека. Микровибрация – главная энергия транспорта веществ и клеток в организме. В силу того, что она ослаблена, затруднена доставка питательных веществ к костным клеткам, ухудшается питание клеток печени, почек, спинного мозга, что снижает образование всех необходимых для репаративного процесса ингредиентов. Снижается прочность костей;

г) уменьшенная концентрация половых гормонов в силу расстройств менструального цикла у женщин, у мужчин ослаблено функциональное состояние клеток Лейдига;

д) меньшее, чем в норме, потребление белка с пищей, а также минеральных веществ, особенно у пожилых и старых людей;

е) функциональная напряженность сердечно-сосудистой системы – одна из основных приспособительных реакций на травму;

ж) высокая ситуационная тревожность, изменяющая функциональное состояние органов и систем организма;

з) то, что некоторым врачам удается сокращать сроки лечения больных при черескостном остеосинтезе, дает основание считать, что при учете вышеуказанных факторов, можно вплотную подойти к решению вопроса формирования полноценной кости, а не регенерата. Регенерат формируется в силу недостаточного обеспечения ингредиентами для репаративного костеобразования. В нашем Центре (Центр Г.А. Илизарова) есть такие примеры: комбайнер в начале уборки урожая сломал кости голени, ему в клинике наложили аппарат, а ночью он сбежал, приехал к себе и продолжил работу на комбайне. Для снятия аппарата он приехал только через 2 месяца – после окончания уборки. Когда врачи посмотрели на снимок, то удивились тому, что никаких следов перелома нет, а есть полноценная кость. Были и больные, которые на следующий день после перелома ходили по территории маршевым шагом, и перелом сросся очень быстро.

Первоначально при травмах и уравнивании длины конечностей преобладают изменения корково-гипофизарного происхождения: импульсация из места травмы ведет к тому, что больные ощущают боль, порой сильную, которая нарушает сон, отрицательно воздействует на психику больных. О наличии стрессовой реакции свидетельствует повышенная концентрация АКТГ, кортикостероидов и циклических нуклеотидов [1, 3].

В условиях лечебного процесса и на начальных этапах инволюционного осте-

опороза основная причина деминерализации состоит в снижении двигательной активности, отсутствии микрофибрилляций мышц в поврежденном сегменте. Сильное их напряжение при уравнивании длины конечностей также оказывает аналогичное действие. Изменение механического влияния мышц на кость приводит к тому, что кристаллы минералов, функционирующие как пьезоэлектрические датчики, меньше или больше генерируют энергии, в результате чего изменяется просвет кровеносных сосудов конечности и улучшается кровообращение.

В многочисленных наших исследованиях [3, 5, 6] выявлена четкая количественная взаимосвязь между МПК и концентрацией половых гормонов, а также состоянием эндокринных органов [7, 8].

Данная работа впервые выполнена применительно к задачам чрескостного остеосинтеза. Обнаружено, что деминерализация при монолокальном остеосинтезе места переломов продолжается в течение 1,5 месяцев. Наиболее выражена она в костях с большим содержанием трабекулярной кости. При множественных переломах уменьшение МПК происходит в течение 2,5 месяцев, в то время как при традиционных методах лечения – в течение 4 месяцев [2, 4].

Заключение

Впервые проведено многоплановое исследование процессов, протекающих в конечности после множественных переломов и уравнивания длины конечностей, а также изучены опосредованные изменения МПК во всем скелете. Обнаружена деминерализация не только в месте перелома, во всей конечности, но и во всем скелете. Подтверждением этого положения является то, что через 2,5 месяца фиксации количество минеральных веществ во всей конечности уменьшалось на 28–32%. Затем медленно начинался процесс накопления минеральных веществ. Через 4 месяца фиксации МПК в месте перелома находится в пределах нормы, но перестроительные процессы в костной мозоли продолжают до 5 лет, когда МПК достигала 153–162% от значений в норме. Через 10–12 лет МПК несколько уменьшалась и составляла уже 138–152%. Во всем скелете масса минералов оставалась меньше нормы на 10% даже через 1,5 года после завершения лечения.

Есть основание считать, что в основе формирования регенерата при лечении, а не кости, лежит меньшая, чем в норме, двигательная активность больных, сниженная микрофибрилляция мышечных волокон, уменьшенное употребление с пищей белка, кальция, уменьшенная концентрация половых гормонов, отсутствие энергии для перемещения их из интерстициального пространства в костные клетки. При учете всех этих факторов должна формироваться полноценная кость.

Список литературы

1. Свешников А.А. Изменение минерального компонента кости при переломах // Пат. физиол. – 1984. – № 3. – С. 53–57.
2. Sveshnikov A.A. Mineralstoffwechsel bei Knochenbrüchen nach den Ergebnissen der Photonen Absorptionsmessung // Radiol. Diagn. (Berl.). – 1985. – Bd 26. – S. 407–412.
3. Свешников А.А. Материалы к разработке комплексной схемы корректировки функционального состояния внутренних органов при чрескостном остеосинтезе // Гений ортопедии. – 1999. – № 1. – С. 48–53.
4. Свешников А.А., Шутов Р.Б., Попков А.В. Минеральная плотность удлиняемого сегмента и костных регенератов в условиях удлинения нижних конечностей // Материалы IV съезда физиологов Сибири. – Новосибирск: СО РАМН, 2002. – С. 309–310.
5. Свешников А.А., Карасев А.Г. Минеральная плотность костей скелета, масса мышечной, соединительной и жировой тканей при множественных переломах костей нижних конечностей // Остеопороз и остеопатии. – 2005. – № 2. – С. 34–36.
6. Свешников А.А., Парфенова И.А. Взаимосвязь соматотипа с минеральной плотностью костей скелета, массой мышечной, соединительной и жировой тканями // Гений ортопедии. – 2007. – № 2. – С. 79–83.
7. Свешников А.А., Каминский А.В. Репаративное костеобразование при лечении чрез- и межвертельных переломов по Илизарову // Гений ортопедии. – 2007. – № 2. – С. 18–25.
8. Свешников А.А., Патраков В.В. Гормональная регуляция репаративного костеобразования // Гений ортопедии. – 2008. – № 2. – С. 22–27.

Рецензенты:

Бордуновский В.Н., д.м.н., профессор, зав. кафедрой хирургических болезней и урологии ГОУ ВПО «Челябинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения и социального развития РФ, г. Челябинск;

Колпаков В.В., д.м.н., профессор, зав. кафедрой нормальной физиологии ГОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», г. Тюмень.

Работа поступила в редакцию 15.08.2011.