

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ДІАФІЗАРНИХ ПЕРЕЛОМІВ КІСТОК ГОМІЛКИ ПРИ ОСТЕОПОРОЗІ

Шимон В.М., Шерегій А.А., Гелета М.М.

*Ужгородський національний університет
медичний факультет, кафедра загальної хірургії, травматології та ортопедії, м. Ужгород*

Резюме В статті піднімаються проблеми репаративної регенерації переломів довгих кісток гомілки при остеопорозі. На прикладі проаналізованих історій хвороб авторами наведені конкретні дані щодо необхідності індивідуального підходу до кожного пацієнта, де наочно доведено доцільність прийому препаратів кальцію та йоду та шляхи покращення результатів лікування методом клітинної інженерії.

Ключові слова: остеопороз, діафізарний перелом кісток гомілки, репаративна регенерація, недостатність йоду.

Вступ. Остеопороз відноситься до найбільш розповсюджених захворювань людства й займає четверте місце серед неінфекційних захворювань [1]. За оцінками експертів ВООЗ, провідне місце серед захворювань кістково-м'язової системи посідає саме остеопороз.

Основною відмінністю остеопорозу від інших захворювань є практично повна відсутність клінічних проявів до виникнення перелому. В зв'язку з цим остеопороз визначають як тиху, або «невидиму» епідемію [5]. Суспільство та хворі несуть великі економічні витрати внаслідок видатків на лікування та профілактику остеопорозу.

Вважають, що широка розповсюдженість остеопорозу обумовлена багатфакторною природою його походження, але серед різноманітних факторів остеопорозу слід відзначити ендогенні та екзогенні. Із екзогенних факторів особлива роль належить ендемічним, які оточують людину. Закарпаття – регіон, який належить до місцевостей з дефіцитом йоду, роль якого в репаративному остеогенезі та у впливі на зрощення переломів практично не досліджена [7].

В наших спостереженнях було відзначено нижчий рівень іонізованого кальцію та йоду в крові пацієнтів із гірських районів у порівнянні з контрольною групою пацієнтів з низинних районів. Потрібно пам'ятати, що засвоєння кальцію перешкоджають продукти з високим вмістом щавлевої кисло-

ти (шпинат, ревінь, агрус, чай, хліб з висівками), захворювання шлунково-кишкового тракту (гастрит, виразкова хвороба, гепатохолестит) [7].

Проблеми лікування діафізарних переломів кісток гомілки викликають жваві дискусії в колах травматологів та ортопедів, тобто є актуальними. Не зважаючи на прогрес в лікуванні, новітні технології, втілення нових методик, а також розробки та застосування в практичній травматології нових методик остеосинтезу залишаються невирішені проблеми в лікуванні таких переломів. Відновлення цілісності пошкодженої кістки, репаративної регенерації та оптимізації процесів її регуляції є однією з актуальних і до кінця не вивчених проблем експериментальної та клінічної травматології та ортопедії [5, 8].

Зрощення кісткових відламків при переломі – це складний біологічний процес, якого не уникне жодна із систем організму. Переломи кісток гомілки є одним із найбільш розповсюджених пошкоджень скелета людини й складають 8,7–37,3% (Трубніков В.У., 1984; Усов О.П., 2000) від всіх переломів довгих кісток [4]. З літератури відомо, що дія гормонів щитоподібної залози на кісткову тканину обумовлена їх впливом на остеобласти [1, 2, 3].

Однією з найважливіших причин сповільненої й порушеної консолідації є порушення мінерального й білкового метаболізму. Ці порушення нерідко пов'язані з ві-

ком пацієнта, інтеркуррентними захворюваннями або з екологічними чинниками та недостатнім регенераторним потенціалом кісткової тканини даної локалізації [5].

В останні роки активно впроваджуються нові засоби лікування постменопаузального остеопорозу та його ускладнень. До поширених препаратів кальцію та вітаміну D, осейн-гідроксилапатиту, активних метаболітів вітаміну D, кальцитоніну, бисфосфонатів перших поколінь, традиційних засобів замісної гормональної терапії (ЗГТ) та фітоестрогенів за останні роки додалися нові препарати із групи СТЕАР (тиболон), антиестрогенів, нові покоління азотвмісних бисфосфонатів, солі стронцію, препарати фрагмента паратиреоїдного гормону. На жаль, більшість із них мають велику вартість і не використовуються пересічними мешканцями України. Тому основним засобом профілактики та лікування остеопорозу в нашій країні залишається монотерапія препаратами кальцію та вітаміну D, яка при тяжких формах остеопорозу малоефективна.

Окрім вищесказаного вельми актуальним залишається пошук дієвих чинників впливу на репаративний остеогенез з метою його стимуляції та оптимізації. Зараз відомо багато засобів фізичного, хімічного, медикаментозного, гормонального, ферментативного та інших методів впливу на остеорепарацію, проте навіть на сучасному етапі розвитку травматології й ортопедії ще залишається місце для покращення результатів лікування постраждалих з остеопоротичними переломами. Перспективним є застосування клітинної та тканинної фетотерапії саме з метою оптимізації та стимуляції відновлювальних процесів (Грищенко В.І., 2000; Репін В.С., 2001; Репін В.С., Ржанинова А.А., Шаменков Д.А., 2002; Грищенко В.І., Юрченко Т.Н., Прокопчук О.С., 2004).

Вважається доведеним, що фетальні клітини мають значно більший пластичний потенціал, ніж зрілі структури, в зв'язку з чим останні здатні до диференціації в залежності від мікрооточення, а темп їх проліферації суттєво вищий, ніж у зрілих клітинах (Грищенко В.І. зі співавт., 2004).

Клітинними джерелами репаративної регенерації кісткової тканини є мало дифе-

ренційовані клітини – попередники, у яких функція проліферації не блокована. До них відносяться стромальні (мезенхімальні) стовбурові клітини (ССК), локалізовані в стромі кісткового мозку та позаскелетних кровотворних органах. Це остеогенні клітини внутрішнього шару періосту, клітинні елементи каналів остеонів та ендоста та періваскулярні клітини.

Згідно даних В.М. Казакова, В.Г. Климовицького, В.М. Пастернака, В.М. Оксимця (2006) аутологічні мезенхімальні клітини наділені значними можливостями відновлювати втрачений репаративний потенціал клітинних джерел osteo- та хондрорепації.

Мета роботи покращення результатів лікування пацієнтів з діафізарними переломами кісток гомілки при остеопорозі.

Матеріали та методи. За період від 2006 до 2010 року в умовах клініки ортопедії ЗОКЛ ім. А. Новака із приводу гострої травми гомілки госпіталізовано 143 пацієнта. Пацієнтів, які звертались із приводу ускладнень, з незадовільними результатами лікування переломів гомілки, об'єднали в окрему групу, це 26 осіб. Було проаналізовано результати лікування хворих з пошкодженнями кісток гомілки та ускладненнями переломів (незрощення, хибні суглоби)

Нами хворі були розподілені наступним чином: за статтю: чоловіки – 97, жінки – 72 (табл. 1); в групі з ускладненнями: чоловіки – 17, жінки – 14.

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів за статтю

Стать	чол.	97 (57,4%)
	жін.	72 (42,6%)

За віком – 4 вікові групи: до 50 років – 37 чоловіків та 27 жінок, 51-60 років – 26 чоловіків та 21 жінка, 61-70 років – 26 чоловіків та 19 жінок; у віковій групі старше 71 років – 8 чоловіків та 5 жінок. Контрольні огляди проводили в терміни 1, 3, 6, 12 та 24, 36 місяців. З метою вибору найбільш адекватного методу оперативного лікування переломів в індивідуальному порядку, за показами застосовували різні методики оперативних втручань, а саме: позавогнищевий остеосинтез апаратами зовнішньої фіксації (АЗФ), інтрамедулярний

остеосинтез (БІОС), занурювальний накістковий остеосинтез пластинами (табл. 2). В плані передопераційної підготовки використовували системи скелетного витягання в 43 випадках первинних звернень (табл. 2).

Результати та обговорення. Результати лікування оцінювали відповідно до критеріїв R. Johner, O. Wruhs [8] за допомогою рентгенологічного обстеження, рентгенометричних вимірів, даними об'єктивного спостереження та відновленням функції кінцівки, а також її здатністю витримувати тривале навантаження. З метою порівняльного аналізу оцінкам «відмінно», «добре», «задовільно», та «незадовільно» присвоєні кількісні значення – 5, 4, 3, 2, відповідно.

В термін 1 місяць після операції суттєвих відхилень від очікуваних результатів не було відзначено, але в 4 випадках зустрілися такі ускладнення, як крайовий некроз шкірних покривів після накісткового остеосинтезу та запальні явища навколо шпичь у 4 випадках і навколо стрижнів апаратів зовнішньої фіксації в 2 випадках. Всі наведені явища були ліквідовані в найближчі терміни. Через 3 місяці після операційного періоду повторно було оглянуто 132 пацієнта. Результати були оцінені як відмінні в 93%, добрі – в 5% та задовільні – в 2%. У термін 6 місяців оглянуто 117 пацієнтів. Результати розцінені як відмінні у 87%, добрі – в 7% та задовільні – в 5%, незадовільні – 2%, а саме: пацієнти відзначали контрактури колінних та гомілково-ступневих суглобів, порушення функції ходи. В термін 12 місяців оглянуто 89 пацієнтів. Результати мали наступ-

ний вигляд: відмінні – у 81%, добрі – в 10% та задовільні – в 6%, незадовільні – в 3%. У терміни 24 та 36 місяців оглянуто 70 та 55 пацієнтів відповідно, результати суттєво не відрізнялись: відмінні – в 78%, добрі – в 13% та задовільні – в 9%, тим пацієнтам, у котрих були незадовільні результати, пропонувались повторні, реконструктивні операції. Інвалідність склала 4,9% (7), причому 6 із них (85,7%) були визнані інвалідами третьої групи.

Нами проведено серію лабораторних досліджень на білих лабораторних щурах, у ході яких вивчалась регенерація кісткової тканини в зоні змодельованого дефекту дистального епіметафіза стегнової кістки. Використовувались зрілі білі лабораторні щури вагою 60-90 г. Під загальним знеболюванням із доступу в проекції нижньої третини стегнової кістки в проксимальному епіметафізі стегна проводилась остеоперфорація – бором діаметром 2 мм створювали округлої форми монокортикальний дефект кісткової тканини. На третю добу підготовану клітинну суспензію в кількості 6x10⁶/0,1 мл вводили (черезшкірно) в ділянку дефекту за допомогою шприца. Третя доба перебігу процесу регенерації кісток в щурів відповідає стадії проліферації та диференціації клітин. Контрольним тваринам вводили середовище для культивування без клітин. В ході експерименту тварини підлягали клінічному спостереженню та рентгенологічному контролю. Для визначення клітинного складу кісткового регенерату виконували гістологічні зрізи з наступним морфометричним та цитологічним

Таблиця 2. Розподіл пацієнтів за видом операції та результатом лікування

Вік (років)	Стать	Вид остеосинтезу		
		БІОС	АЗФ	Накістковий
До 50	Чоловіча	17	12	8
	Жіноча	10	11	6
51-60	Чоловіча	12	10	4
	Жіноча	11	7	3
61-70	Чоловіча	9	13	4
	Жіноча	7	8	4
71 і більше	Чоловіча	2	3	3
	Жіноча	1	1	3
Всього	Чоловіча	40	38	19
	Жіноча	29	27	16

дослідженням, визначали динаміку репаративного процесу. Досліди проводились на базі лабораторії Інституту патології хребта і суглобів ім. проф. М.І. Ситенка АМН України. Утримання й догляд за тваринами та всі маніпуляції проводились у відповідності із правилами гуманного ставлення до тварин та положень “Загальних етичних принципів експериментів на тваринах”, ухвалених Першим національним Конгресом з біоетики (Київ, 2001). А також “Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей” (Страсбург, 1986). Поетапно тварин виводили з експерименту.

Висновки.

1. Трансплантація культивованих стромальних клітин кісткового мозку в кістковий дефект стимулює репаративний остеогенез.

2. Застосування трансплантації культивованих стромальних клітин кісткового мозку може бути використане в практичній медицині при остеопорозі, багатоуламкових переломах, поєднаних з поширеними дефектами кістки, де часто спостерігається недостатність репаративного остеогенезу.

3. Дана методика потребує подальшого вивчення та вдосконалення.

4. На нашу думку, єдиного методу остеосинтезу немає, й підхід до кожного випадку перелому має бути індивідуальним, необхідно враховувати стан кісткової тканини й пошкодження м'яких тканин, час на-

дання кваліфікованої допомоги й особливо нестачу кальцію та йоду у хворих гірських районів.

Література

1. Горидова Л.Ю., Романенко К.К. Лечение переломов диафизов длинных костей в условиях остеопороза // III Российский симпозиум по остеопорозу. – СПб, 2000. – С.45.
2. Караев Б.А., Нечаев Ю.В., Дюрдь Т.И. Иммуный статус и его коррекция при лечении осложненных переломов длинных трубчатых костей // Мат. V съезда травматологов-ортопедов Белорусской ССР. – Гомель. – С. 105-106.
3. Кравченко Г.Ф., Мацуль В.М., Тарамонова И.В. и др. К вопросу о механизме действия тиреоидных гормонов // Репаративная регенерация тканей и гормонов. – Москва. – 1987. – С. 54-60.
4. Пастернак В.П., Черныш В.Ю., Поляченко Ю.В. Сравнительный анализ структуры осложненных и исходов лечения закрытых диафизарных и внутрисуставных переломов длинных костей или конечностей // Архив клинической и экспериментальной медицины: Приложение. – 2000. – Т.9, №1. – С.8-14.
5. Поворознюк В.В. Остеопороз — проблема XXI столетия. // Мистецтво лікування. – 2005. – №10.
6. Рибачук О.І., Калашніков А.В., Торчинський В.П. та ін. Причини виникнення ускладненого перебігу репаративного остеогенезу після переломів кінцівок. // Мат. Пленуму ортопедів-травматологів України. – Розділ II. – Київ-Одеса. – 1998. – С. 357-359.
7. Шимон В.Е., Гелета М.М., Василюнець М.М., Сігеті В.Ю. Показники калію та кальцію у хворих з переломами діафізів кісток в гірських районах // Травма. – 2008. – том 9, №4. – С.448-452.
8. Dillman W.H. Mechanism of action of thyroid hormones. // Med. Clin. Amer. – 1985. – vol. 69, №5. – P.849-861.
9. Johner R., Wruhs O. Classification of tibial shaft fractures and correlation with results after rigid internal fixation // Clin. Orthop. – 1983. – №178. – P.7-25.