

ЛОЖНЫЕ СУСТАВЫ И ИММОБИЛИЗАЦИОННЫЙ ОСТЕОПОРОЗ: ПАТОГЕНЕЗ, ОСОБЕННОСТИ КОНСОЛИДАЦИИ И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Гюльназарова С.В.

ФГБУ «УНИИТО им. В.Д. Чаклина» МЗ России, Екатеринбург

В последние десятилетия отмечен рост высокоэнергетических травм, в результате которых пострадавшие длительно находятся в стационаре, в том числе на постельном режиме, и у таких пациентов формируется посттравматический иммобилизационный остеопороз (ИОП). Поскольку среди них преобладают лица молодого и среднего возрастов, то проблема лечения пациентов с переломами и несращениями костей на фоне сопутствующего ИОП представляется актуальной. В то же время многие аспекты этой проблемы недостаточно изучены: вопросы распространенности, выраженности и регресса ИОП при травматических переломах и их последствиях, особенности костеобразования в условиях ИОП, динамика минеральной плотности кости (МПК) в процессе лечения. Продолжаются дискуссии об эффективности хирургических технологий, целесообразности использования медикаментозной терапии и физических методов воздействия на ИОП с целью улучшения исходов лечения.

Одной из причин, приводящих здоровую кость к ИОП, является гипокинезия. Изучая вынужденную гипокинезию у добровольцев, которую моделировали путем длительного постельного режима, Оганов В.С. (2003) отметил, что она приводит к уменьшению движений в суставах, весовой нагрузки на опорно-двигательную систему и динамической силовой нагрузки на локомоторный аппарат. Это в свою очередь является причиной дефицита мышечной нагрузки, снижения скорости ремоделирования кости, уменьшения костной массы и формирования остеопении, а при продолжительном воздействии – и остеопороза.

Весьма важными для понимания сущности этих процессов являются экспериментальные исследования Швеца В.И. с соавторами (1998), посвященные механизмам патогенеза ИОП при иммобилизации. Авторы установили двухфазность его развития: в первые 2 недели от начала иммобилизации у животных развивается стресс-реакция (1 фаза), при этом увеличивает-

ся содержание кортикостероидных гормонов, повышается уровень паратгормона, который способствует увеличению численности остеокластов, в свою очередь усиливающих резорбцию кости. Одновременно кортикостероиды влияют на остеобласты, ингибируя их метаболизм и гистогенез. После 15 суток гипокинезии наступает 2 фаза – стабилизация параметров костной ткани, что свидетельствует об адаптации животных к условиям пониженной механической нагрузки и перехода костной системы на более низкий уровень ее функционирования. В настоящее время постулируется, что в патогенезе ИОП изменения механических напряжений являются решающим фактором (Оганов В.С., 1998, 2003; Аврунин А.С. с соавторами, 1998; Mazess R.D., 1983).

Поскольку ИОП формируется по истечении определенного периода времени после травмы, то он сопутствует несросшимся переломам и ложным суставам костей конечностей. Наличие ИОП значительно увеличивает сроки консолидации костных отломков по сравнению с псевдоартрозами у пациентов с нормальными значениями минеральной плотности кости. При этом возрастает число неудовлетворительных результатов лечения (Гюльназарова С.В. с соавторами, 1999, 2006; Корж Н.А., 2001; Горидова Л.Д., Романенко К.К., 2001; Калашников А.В., 2003).

Исследование, выполненное Кузнецовой О.А. (2010), показало, что среди пациентов с ложными суставами бедра и костей голени, сформировавшимися после высокоэнергетических травм, сниженная МПК была выявлена в 91,75% случаев, причем у $\frac{3}{4}$ обследованных больных (71,3%) был диагностирован ИОП: при этом Z-критерий колебался от (-2,7) SD до (-6,5) SD. Была установлена прямая зависимость между выраженностью ИОП, длительностью гипокинезии и степенью нагружаемости пораженной конечности. При давности травмы более 1 года у большинства пациентов выявляется ИОП, при давности перелома менее 13 месяцев отмечается системная или регионарная остеопения (20,4%) и редко нормальная МПК (8,3%), что определялось глав-

ным образом величиной нагрузки поврежденной конечности.

Течение костеобразования при переломах и их последствиях, осложненных ИОП, отличается от классической рентгенологической картины сращения травматического перелома: щель на стыке отломков длительно прослеживается, костная мозоль минимальна и на фоне ИОП практически не визуализируется, а периостальные напластования отсутствуют. В процессе сращения ИОП нарастает, кортикальные пластинки еще более истончаются. Сращение после операции достигается у больных с ИОП через 8,5-10 месяцев, причем консолидация всегда отмечается на пике максимальной выраженности ИОП. Единственным объективным признаком сращения в условиях ИОП является наличие непрерывной корковой пластинки в виде «карандашной линии», отделяющей по всему периметру зону стыка отломков от мягких тканей сегмента.

Известно, что качество костной мозоли всегда соответствует структуре кости, из которой она происходит, поэтому в заключительной стадии формирования мозоли при наличии ИОП образуется такой же остеопоротический регенерат, перестройка которого пролонгирована. В целом, сращение костей при остеопорозе соответствует его фазам в здоровой кости, но совершается крайне медленно. В последующие сроки восстановления, в условиях полной функциональной нагрузки, как показали наши наблюдения, ИОП претерпевает частичное обратное развитие: через 1,5 года после сращения плотность кости лишь возвращается к исходному дооперационному уровню (Гюльназарова С.В., Кузнецова О.А., 2003, 2006; Кузнецова О.А., 2010).

Принципы лечения переломов и их последствий, осложненных ИОП, могут быть сформулированы следующим образом:

1. Способ хирургического лечения должен обеспечить минимальную травматизацию костных структур, сохранение кровоснабжения отломков и их фиксацию на протяжении всего периода лечения до наступления консолидации.

2. При ИОП показано целенаправленное использование остеотропных препаратов, действие которых обеспечивает стимуляцию репаративных процессов и минерализацию костной ткани.

3. Для оптимизации условий костеобразования после операции целесообразно использовать раннюю дозированную нагрузку поврежденного

костного сегмента, различные физические факторы, ЛФК, массаж.

4. При наличии соматических заболеваний, влияющих на процессы костного метаболизма и репаративного остеогенеза, их терапию необходимо проводить одновременно с лечением травматического повреждения.

При лечении больных с переломами костей и их последствиями, осложненными ИОП, главным требованием к хирургическим технологиям является их щадящий характер. К минимально инвазивным способам лечения относится остеосинтез с помощью чрескостных аппаратов, обладающих важным преимуществом перед погружными конструкциями, т.к. обеспечивают возможность активного управления процессом сращения на всех этапах лечения. В настоящее время многие травматологи полагают, что минимально инвазивный чрескостный остеосинтез в лечении переломов костей и их последствий на фоне сопутствующего остеопороза является методом выбора. К мало-инвазивным способам фиксации отломков также относится остеосинтез пластинами с угловой стабильностью, которые с успехом применяются как на диафизе, так и при внутрисуставных и околоуставных переломах (Зубиков В.С. с соавт., 2006; Frigg R. et al., 2001). Перспективным является также внедрение в клиническую практику остеосинтеза V-образных напряженных спиц при переломах проксимального отдела плечевой и бедренной костей на фоне остеопороза (Лазарев А.Ф., Солод Э.И., 2005). Активно используется интрамедуллярный остеосинтез с блокированием (Зулкарнеев Р.Р., 2009; Kaakinen E. et al., 1993). В настоящее время активно разрабатываются новые поколения имплантатов для остеосинтеза костей на фоне ИОП, например, биodeградируемые с остеокондуктивными и остеоиндуктивными свойствами (Корж Н.А., 2001).

Продолжается поиск и изучение новых агентов, стимулирующих костеобразование при ИОП. Успешно используются известные анти-osteoporotические препараты, например, миалкальцик, бисфосфонаты, кальций и витамин D₃, остеонон. В отношении последнего было доказано оптимизирующее его влияние на течение костеобразования у больных с ложными суставами, осложненными остеопорозом, что выражается в значительном сокращении сроков консолидации (на 34,3%), предотвращении дальнейших потерь костной массы в процессе лечения и

увеличении на 9,7% МПК поврежденной конечности после завершения сращения (Кузнецова О.А., 2006; 2010). Несмотря на положительный опыт применения антиостеопоротических медикаментов, их назначение у травматологических пациентов носит эпизодический характер, что связано с отсутствием единого стандарта лечения травматических переломов и их последствий на фоне ИОП. Кроме того, медикаментозная коррекция ИОП – достаточно длительный и дорогостоящий процесс, реализация которого ложится на бюджет пациента и его семьи, поэтому многим больным этот вариант оптимизации лечения оказывается недоступным.

Накопленный к настоящему времени клинический опыт убедительно свидетельствует, что вторичный ИОП, сопутствующий несращениям костей, не является препятствием для консолидации. Данная патология требует использования щадящих хирургических технологий, адекватных сниженным прочностным свойствам кости, лекарственной или немедикаментозной коррекции сниженной костной массы, мониторинга динамики остеогенеза в течение всего периода лечения. При соблюдении этих условий восстановление целостности кости и функции поврежденной конечности достигается даже при тяжелых степенях ИОП без повторных хирургических вмешательств.