

УДК 616–008+616–001.5+616.71–001.5–089.2

© В. А. АНДРЕЙЧИН, П. І. БІЛІНСЬКИЙ, І. Д. НЕПОРАДНИЙ

Івано-Франківський національний медичний університет, Науково-виробниче підприємство “Консолідація”

Причини розладів загоєння діафізарних переломів. Сучасні аспекти стабільно-функціонального та інтрамедулярного остеосинтезу

V. A. ANDREYCHYN, P. I. BILINSKYI, I. D. NEPORADNYI

Ivano-Frankivsk National Medical University, Scientific Manufacturing Enterprise “Consolidation”

CAUSES OF DISORDERS OF DIAPHYSEAL FRACTIONS HEALING. THE MODERN ASPECTS OF STABLE AND FUNCTIONAL AND INTRAMEDULAR OSTEOSYNTHESIS

У статті представлено системний теоретичний аналіз виникнення розладів репарації кістки після діафізарного перелому при “стабільно-функціональному остеосинтезі” та інтрамедулярному остеосинтезі. Він дає можливість виявити їх сильні та слабкі сторони, причини незадовільних результатів.

The article adduces the system theoretical analysis of appearing of disorders of bone reparation after diaphyseal fraction at “stable and functional osteosynthesis” and intramedular osteosynthesis. It gives the opportunity to reveal its strong and weak sides, causes of bad results.

У сучасних умовах оперативний метод із використанням погрузного остеосинтезу при діафізарних переломах за частотою застосування вийшов на перше місце [1], а розлади репарації кістки після переломів розвиваються досить часто; так, сповільнена консолидація відмічена у кожного третього пацієнта [7]. Їх гносеологія різноманітна [10].

Історично і до сьогодні “стабільно-функціональний остеосинтез” (СФО) та інтрамедулярний остеосинтез (ІО) проводяться українськими травматологами в лікуванні хворих із діафізарними переломами. При диференціації понять СФО виявляється, що основні його положення суперечать один одному. Анатомічна репозиція фрагментів, стабілізація їх шляхом притиснення пластини до кістки не забезпечують оптимальних умов для регенерації. Внаслідок лізису кістки навколо гвинтів і під пластиною знижується стабільність фіксації. Появляється мікрорухомість відламків, яка під впливом дії зовнішньої сили може перейти у макрореміщення кісткових відламків. Одноплосинна фіксація не завжди достатньою мірою протидіє вторинному зміщенню відламків, а недостатність репозиції, різні її порушення можуть зробити СФО неефективним [13]. Навіть тривала іммобілізація, повна відсутність навантаження не спроможні виправити положення. Раннє функціональне навантаження можливе тільки після анатомічної репозиції і стабільної фіксації за допомогою довгої пластини, застосування якої

підвищує травматичність операції. Порушення репозиції, іммобілізації, передчасне, надмірне навантаження приводять до появи мікрорухомість відламків, яка при відсутності протидії переходить у їх макрореміщення. Отже, предметний системний аналіз концепції СФО виявив її слабку біомеханічну обґрунтованість. Із наведеного випливає, що основне завдання фіксатора – забезпечення фізіологічного обміну, живлення кістки, запобігання грубим зміщенням кісткових відламків. Еластичність фіксатора повинна максимально відповідати еластичності кістки [11]. Еластичність фіксації деякою мірою можна регулювати кількістю введених гвинтів, відстанню між кісткою і фіксатором.

При застосуванні ІО значною мірою пошкоджуються як живильна артерія кістки, так і кістковий мозок. А на значній ролі аутологічного кісткового мозку в репаративному остеогенезі при переломах вказував ще у свій час Г. А. Ілізаров та інші автори [4, 5, 14].

Розробка нових фіксаторів для стабілізації перелому нерідко проводиться на механістичному підході до проблеми остеосинтезу, а використання біомеханічно необґрунтованих фіксаторів на практиці не виправдовує сподівань травматології. Відсутність всебічного аналізу не дозволяє розібратися у гносеології проблеми, не дає можливості з’ясувати вплив засобів фіксації на кісткові фрагменти у просторовому і часовому вимірі, пов’язано

ти наслідок фіксації із багатьма чинниками, що його визначають. Саме на основі системного підходу можна розробити профілактичні заходи і прогнозувати наслідок загоювання перелому. Тільки усвідомлений, концептуальний аналіз всіх факторів, які впливають на процес зрощення кістки, може бути гарантією успіху.

Аналіз показує, що конструкція багатьох традиційних засобів для остеосинтезу далека від досконалості. Практика вимагає розробки нової ідеології стабілізації переломів, що спрямована на відновлення функції пошкодженого сегмента.

Останнім часом намітилась тенденція механістичного підходу в лікуванні переломів кісток та їх наслідків. Досить часто, приступаючи до лікування перелому, лікар надіється тільки на фіксуючі можливості фіксатора, при цьому маючи слабе уявлення про біомеханіку взаємодії “фіксатор–кістка”, а також особливості перебігу репаративної регенерації при даному способі фіксації.

Нами представлений системний теоретичний аналіз виникнення розладів репарації кістки після діафізарного перелому при СФО та ІО (рис. 1, 2). Він дає можливість виявити їх сильні та слабкі сторони, причини незадовільних результатів.

В ідеалі СФО повинен забезпечити первинне зрощення кісткових відламків. На практиці це досягається не завжди, нерідко пластина обростає кістковою мозолею, що свідчить про нестабільність

фіксації. В основі СФО асоціація АО поклала використання динамічно-компресійної пластини (DCP). Всі наслідки СФО випливають із взаємодії “пластина–кістка”. Засоби для його реалізації не завжди повною мірою забезпечують стабільну конструкцію “фіксатор–кістка” та оптимальні умови для РО. В такому випадку ефективним засобом для профілактики розвитку псевдоартрозів може бути введення в зону перелому аутологічного кісткового мозку, який містить стовбурові мезенхімальні клітини. Значною мірою стабільної фіксації можна досягнути при використанні сучасних пластин із кутовою стабільністю, але їх використання обмежене через недостатнє матеріально-технічне забезпечення внаслідок високоартівності методу [3].

Перебіг репаративного остеогенезу значною мірою залежить від збереження регіонарного кровопостачання і успішної репозиції кісткових відламків, еластичності фіксації. Формування кісткової мозолі в основному відбувається з кісткових відламків. Існуюча кісткова тканина або внесена ззовні регенерує. Кісткові елементи так само, як і окістя, створюють приріст кісткової тканини. Тому необхідно бережно ставитися до них, а також зберігати навколоскішкову гематому, не допустити макропереміщення відламків при збереженні їх мікрорухомості. Практика показує, що наявні засоби для СФО не забезпечують таких умов для репаративного остеосинтезу.

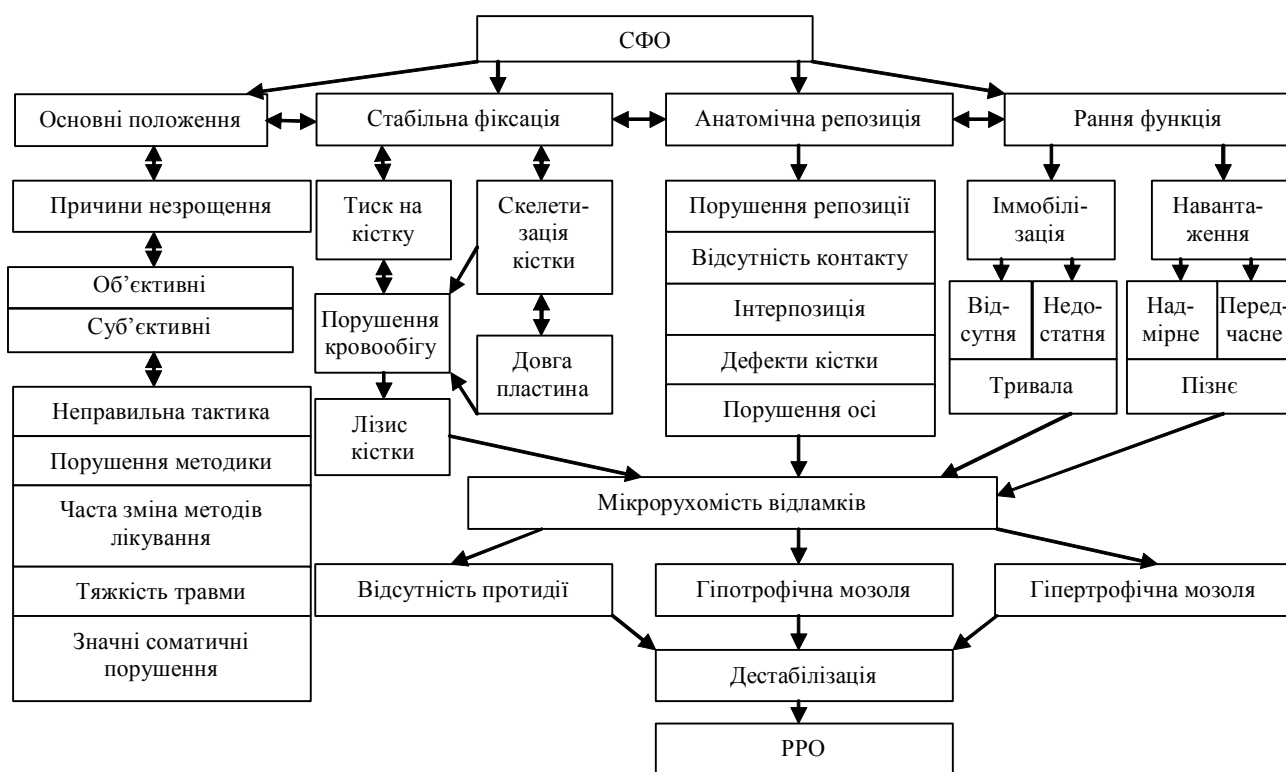


Рис. 1. Причини ускладнень при застосуванні СФО в лікуванні діафізарних переломів.

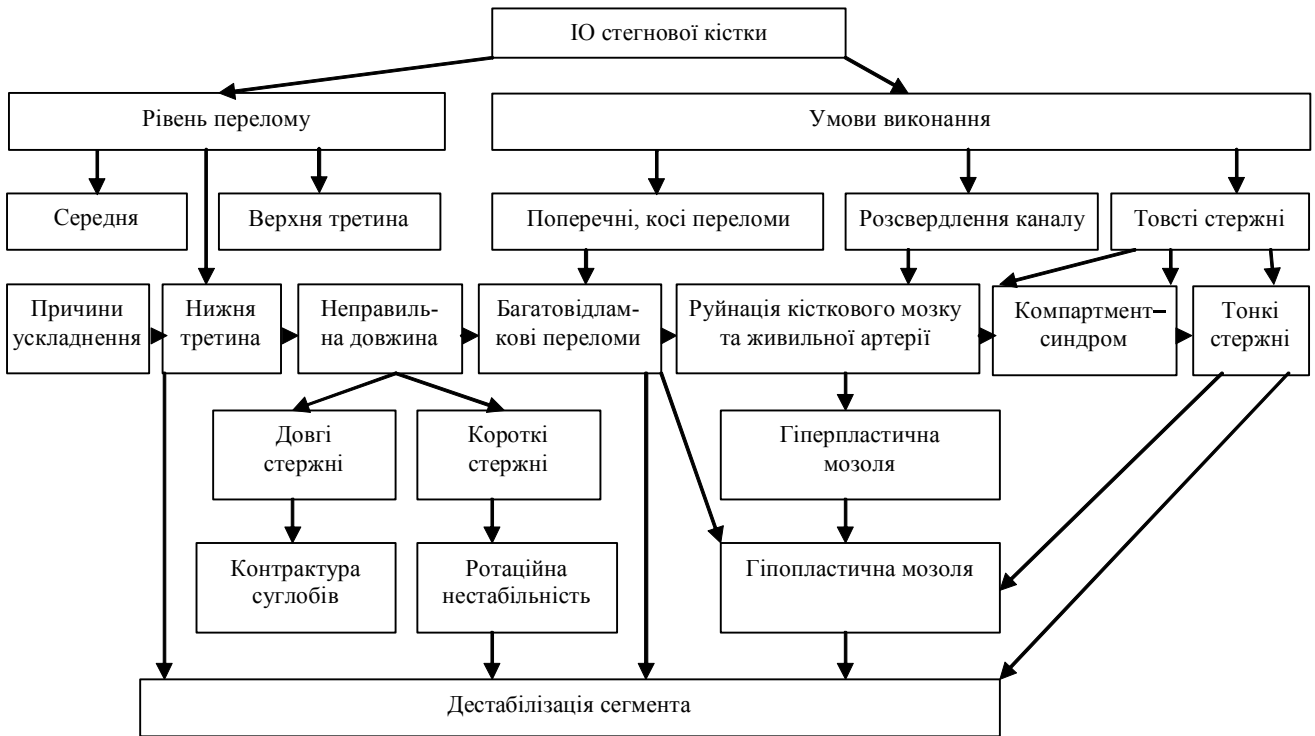


Рис. 2. Причини ускладнень при застосуванні ІО стегнової кістки.

Основні вимоги до ІО в лікуванні хворих із діафізарними переломами полягають у створенні ним оптимальних умов для зрощення при мінімальній травматизації тканин і стабільній фіксації. Аналіз ІО необхідно провести із врахуванням вказаних позицій. Тому важливо проаналізувати функціональні можливості фіксаторів для ІО.

На рисунку 2 представлена концептуальна схема ІО на прикладі діафізарного перелому стегнової кістки. Клініцисти його переважно застосовують після невдалого остеосинтезу пластинами, при патологічних і подвійних переломах, політравмі, у випадках, коли потрібна рання активізація хворого і необхідно стабілізувати кісткові відламки. В такому разі ІО є методом вибору. На стегні він виконується швидко, через невеликий задньолатеральний між'язовий доступ. Стабільність ІО базується на затисненні стержня у кістковомозковому каналі кістки. Найкраще для цих умов підходять пацієнти з переломом діафіза стегнової кістки. Її кістковомозковий канал звужений у середній третині, що дає можливість затиснути тут інтрамедулярний стержень. Тому ІО є показаним при поперечних і косих переломах стегнової кістки у середній і верхній третині.

Остеосинтез інтрамедулярними фіксаторами кісткових відламків при переломах стегнової кістки у нижній третині діафіза не є показаним, оскільки не може забезпечити їх стабільної фіксації. Не повинен він застосовуватись також і при осколкових переломах стегнової кістки. В даному випадку він

самостійно не дозволяє провести анатомічну репозицію кісткових відламків і стабільну їх фіксацію. Крім того, для репозиції проміжних відламків проводиться їх скелетизація і порушується кровопостачання. За відсутності надійної фіксації ІО доводиться застосовувати різні засоби додаткової фіксації: серкляжі, деротаційні пластини, зовнішню лікувальну іммобілізацію.

Товсті інтрамедулярні стержні створюють стабільну фіксацію кісткових відламків. Для їх введення необхідно розсвердлити кістковомозковий канал, що призводить до появи ускладнень. При розсвердленні кістковомозкового каналу і вбиванні товстого стержня різко зростає внутрішньокістковий тиск, виникає так званий компартмент-синдром. Це проявляється легеневиими ускладненнями, і навіть може розвинути синдром жирової емболії. Тому ІО пацієнтам із травмою грудної клітки, хворобами легень, в стані шоку проводити не можна.

Важливим фактором ефективності застосування у хворих ІО є правильний підбір довжини інтрамедулярного стержня. Короткий внутрішньокістковий фіксатор не забезпечує ротаційної стабільності кісткових відламків, а ротаційна рухомість шкодить нормальному перебігу РО. Використання тонких інтрамедулярних стержнів, які не усувають ротаційну нестабільність, в кращому випадку приводить до формування у пацієнта атрофічної кісткової мозолі. В такому випадку на певному етапі для попередження розвитку незрощення не-

обхідно імплантувати аутологічний кістковий мозок. Він на фоні інших профілактичних заходів, вказаних вище, може оптимізувати зрощення кісткових відламків. Довгі інтрамедулярні стержні теж спричиняють ускладнення, викликаючи реактивні синовіти і контрактури суглобів.

При розсвердлюванні кістково-мозкового каналу відбувається пошкодження внутрішньої живильної артерії, виникають асептичні некрози кістки з подальшим утворенням секвестрів.

Наша увага була зосереджена на аналізі принципів реалізації, взаємодії системи “фіксатор–кістка”, рухомості фрагментів під час лізису кістки і навантаження, перебігу репаративного остеогенезу в цих умовах. Все це дало можливість пізнати гносеологію негативних результатів ІО, ранню корекцію лікування на відповідних етапах його виконання.

Аналіз сьогоденної концепції асоціації АО ставить чимало запитань. Особливо це стосується інтрамедулярного блокуючого остеосинтезу (ІБО). Так звана “мала інвазія” може привести до глибоких змін в організмі, часом необоротних. Крім значного порушення ендостального кровообігу, під час ІБО відбувається руйнація кісткового мозку, посилюється ризик виникнення синдрому жирової емболії, “травматичного токсикозу”. Слід відзначити, що кістковий мозок здатний продукувати остеогенну тканину в короткі строки і в значному об’ємі [14]. Це ще раз підтверджує значення стовбурових мезенхімальних клітин у профілактиці розладів репаративного остеогенезу [6].

Грубе нехтування повнотою репозиції кісткових відламків часто призводить до розвитку незрощень і псевдоартрозів. Літературні джерела відмічають значну кількість ротаційних погіршень при використанні ІБО [15, 16]. Таким чином, нові технології АО не завжди усувають, а інколи і створюють багато нових передумов для розвитку несправжнього суглоба: відсутність оптимального контакту між відламками, порушення осьових співвідношень та нестабільність фіксації після ос-

теосинтезу, неадекватність при навантаженні на кінцівку. Тим не менш ІБО широко впроваджений у практику і став стандартом у лікуванні діафізарних переломів [2, 9].

Загальновідомо, що при репарації кістки при переломі поряд із диференціацією клітинних елементів іде резорбція кісткової тканини. Цей період триває 25–30 днів. За такий час остеосинтез повинен захистити грануляційну тканину, сприяти переходу її в остеїдну, а відтак у кісткову. Стабілізація кісткових відламків має бути еластичною повинна забезпечити добрі умови для фізіологічного обміну і живлення кістки, реваскуляризацію первинної мозолі, її наступну мінералізацію. На стадії перебудови первинного регенерату і формування пластинчастої кістки фіксатор має сприяти структурізації мозолі шляхом забезпечення достатньої механічної міцності для відновлення функції сегмента. Тому до певної міри необхідно впливати на характер розташування кісткових балок, тип зрощення. Проблема практичної травматології – розумний вибір фіксатора [12], що забезпечує оптимальні умови для перебігу репаративної регенерації при діафізарних переломах і має значення для формування національної концепції лікування переломів [8].

Висновки. 1. Погружний остеосинтез впливає на загоєння діафізарного перелому і характер зрощення кісткових відламків.

2. Основне завдання остеосинтезу полягає у створенні оптимальних умов для зрощення фрагментів кістки при мінімальній їх травматизації та стабільній фіксації. Тому розробку нових засобів для остеосинтезу необхідно здійснювати із врахуванням цих позицій.

3. Вибір остеосинтезу при лікуванні хворих із діафізарними переломами повинен враховувати сильні і слабкі сторони СФО, ІО та ІБО, що може дати можливість уникнути незадовільних результатів лікування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Андрейчин В. А. Практичні засади оперативного і консервативного методів лікування діафізарних переломів / В. А. Андрейчин : матеріали міжобласної науково-практичної конференції // Малоконтактний багатопощинний остеосинтез у травматології. – Самбір. – 2010. – С. 83–85.
2. Інтрамедулярний блокуючий остеосинтез в ліченні болних с закритими переломами довгих кісток / Г. В. Гайко, А. В. Калашников, П. В. Никитин [и др.] // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2007. – № 1. – С. 26–33.
3. Наш опыт применения пластин с угловой стабильностью в ліченні переломів / Г. Г. Голка, В. В. Паламарчук, К. А. Булавин [и др.] // Травма. – 2010. – № 2. – С. 171–173.
4. Илизаров Г. А. Об остеогенных потенциях костного моз-

га диафиза и возможностях их практического использования / Г. А. Илизаров, А. А. Шрейнер, И. А. Имерлишвили // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1986. – № 7. – С. 75.

5. Илизаров Г. А. Новые данные об остеогенных возможностях костного мозга диафиза / Г. А. Илизаров, А. А. Шрейнер, И. А. Имерлишвили // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1993. – № 3. – С. 5–7.

6. Механизмы влияния мезенхимальных стволовых клеток на репаративный остеогенез / В. Г. Климовицкий, В. К. Гринь, В. М. Оксонец [и др.] // Травма. – 2009. – № 2. – С. 123–132.

7. Распространенность переломов костей и результаты их лечения в Украине / Н. А. Корж, С. И. Герасименко, В. Г. Кли-

- мовицкий [и др.] // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2010. – № 3. – С. 5–14.
8. Формирование национальной концепции лечения диафизарных переломов конечностей (100-летний опыт института им. проф. М. И. Ситенко) / А. А. Корж, А. К. Попсуйшапка, А. А. Тяжелов [и др.] // Тези доповідей XIV з'їзду ортопедів-травматологів України, 2006. – С. 31–32.
9. Блокуючий інтрамедулярний остеосинтез у постраждалих із множинними та поєднаними пошкодженнями / О. О. Коструб, В. О. Литовченко, Є. В. Гарячий [та ін.] // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2009. – № 1. – С. 52–55.
10. Кривенко С. М. Сучасні аспекти остеосинтезу переломів кісток кінцівок / С.М. Кривенко // Травма. – 2010. – № 1. – С. 108–116.
11. Маков В. А. Результаты лечения переломов длинных костей нижних конечностей с применением принципов “биологического” остеосинтеза / В. А. Маков, А. В. Маков // Травма. – 2010. – № 1. – С. 77–79.
12. Ріхтер О. А. Металофіксатори для якісного остеосинтезу: розуміння вибору – розумний вибір / О. А. Ріхтер // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2009. – № 4. – С. 81–83.
13. Абсолютная и относительная стабильность при остеосинтезе длинных костей / К. К. Романенко, А. И. Белостоцкий, Д. В. Прозоровский [и др.] // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2009. – № 1. – С. 97–100.
14. Остеогенные потенции нагивного аутологического костного мозга, индуцированного кристаллическим химогрипсином, при лечении посттравматических нарушений костной регенерации / Е. Д. Склянчук, В. И. Зоря, В. В. Гурьев [и др.] // Травматология и ортопедия России. – 2009. – № 1. – С. 42–49.
15. Minimalinvasive Technik zur Korrektur von Rotationsfehlen am Femur unter Einsatz von Innersaugsäge und Kompressionsmarknagel / O. Gonschorek, M. H. Kirshner, C. Leroh [et al.] // Ned. Tijdschr. Traum. – 1998, Supplement. – S. 78–78.
16. Tanchev P. I. Simultaneous fracture of the femur and the femoral stem following total hip replacement / P. I. Tanchev, H. V. Novkov // Int. Orthopaed. – 1996. – Vol. 20. – P. 182–184.

Отримано 24.02.12