

А.В. Каплан

Повреждения костей и суставов

**Москва
«Книга по Требованию»**

А11 **А.В. Каплан**
Повреждения костей и суставов / А.В. Каплан – М.: Книга по Требованию, 2023. – 543 с.

ISBN 978-5-458-25890-6

В настоящем издании "Повреждения костей и суставов" обобщен и систематизирован материал не только по закрытым, но и по открытым повреждениям. Изложение построено с учетом современных достижений теории и практики травматологии. Так, в общей части в раздел, посвященный исследованиям репаративной регенерации, включены новые данные о взаимоотношении кровоснабжения и заживления, морфологическая характеристика репаративного процесса при переломах. В этой же части описаны принятые классификации открытых повреждений и обсужден вопрос о сроках их заживления. Изложены принципы лечения политравмы опорно-двигательного аппарата. Обсуждены приемы лечения переломов с замедленным сращением и ложных суставов длинных трубчатых костей. В главе, касающейся методов лечения переломов, расширен раздел, посвященный компрессионно-дистракционному остеосинтезу, рассмотрены расширившиеся показания к применению этого метода, описаны новые аппараты и проанализированы осложнения, определившиеся по мере накопления большого числа наблюдений. В специальной части большое внимание уделено оперативному лечению переломов позвоночника, новым хирургическим методам лечения привычных и застарелых вывихов плеча, операциям на сухожилиях, компенсирующим функцию кисти при повреждении лучевого нерва. Указаны пути реабилитации тяжелейшего контингента больных с повреждением таза (переломы вертлужной впадины). Детально освещены вопросы эндопротезирования при переломах шейки бедра и вертлужной впадины. Большое внимание уделено наиболее частым открытым повреждениям голени и показано значение рационального применения компрессионного остеосинтеза. Таким образом, работа систематизирует большой материал, охватывающей практически все стороны проблемы повреждений опорно-двигательного аппарата. Работа А.В. Каплана "Повреждения костей и суставов" базируется на опыте возглавляемой автором травматологической клиники Центрального института травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова и критическом анализе обширной литературы. Книга рассчитана на хирургов и травматологов-ортопедов.

Эта книга является репринтом оригинала, который мы создали специально для Вас, используя запатентованные технологии производства репринтных книг и печати по требованию.

Сначала мы отсканировали каждую страницу оригинала этой редкой книги на профессиональном оборудовании. Затем с помощью специально разработанных программ мы произвели очистку изображения от пятен, клякс, перегибов и попытались отбелить и выровнять каждую страницу книги. К сожалению, некоторые страницы нельзя вернуть в изначальное состояние, и если их было трудно читать в оригинале, то даже при цифровой реставрации их невозможно улучшить.

Разумеется, автоматизированная программная обработка репринтных книг – не самое лучшее решение для восстановления текста в его первоизданном виде, однако, наша цель – вернуть читателю точную копию книги, которой может быть несколько веков.

Поэтому мы предупреждаем о возможных погрешностях восстановленного репринтного издания. В издании могут отсутствовать одна или несколько страниц текста, могут встретиться невыводимые пятна и кляксы, надписи на полях или подчеркивания в тексте, нечитаемые фрагменты текста или загибы страниц. Покупать или не покупать подобные издания – решать Вам, мы же делаем все возможное, чтобы редкие и ценные книги, еще недавно утраченные и несправедливо забытые, вновь стали доступными для всех читателей.

Общая часть

ОСНОВЫ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ

Сращение переломов

Репаративная регенерация кости после травмы представляет собой сложный биологический процесс, который начинается непосредственно после перелома и развивается на основе физиологической регенерации. Кровь, излившаяся из поврежденных внутрикостных и мышечных кровеносных сосудов, и отечная жидкость образуют вокруг костных отломков экстравазат, который свертывается; уже со 2-го дня в него врастают размножающиеся мезенхимальные клетки вместе с сосудистыми образованиями. Возникновение мезенхимальной ткани стимулируется продуктами тканевого распада, образующимися в области перелома.

Организация и одновременное рассасывание экстравазата вокруг отломков завершаются к 5-7-му дню. В щели между отломками еще остаются жидкая кровь и тканевый детрит. Наличие обширной гематомы замедляет процессы организации и ведет к задержке консолидации. К 5-12-му дню после травмы в результате организации экстравазата образуется рыхлая соединительная ткань, соединяющая отломки так называемой первичной мягкой мозолью, которая впоследствии заменяется примитивной губчатой и, наконец, зрелой костью. Первые балочки костной мозоли появляются уже через 4-5 дней после травмы.

Характерной особенностью мезенхимальной ткани в зоне перелома является тенденция при нормальных условиях превращаться в остеогенную ткань, продуцирующую кость.

Восстановление целостности поврежденной кости происходит благодаря пролиферации клеток периоста, эндоста и параоссальных тканей, обладающих способностью превращаться в остеогенную или остеобластическую ткань. Преобразование недифференцированной мезенхимальной ткани в остеогенную активизируется наличием отломков поврежденной кости.

Клинические наблюдения и экспериментальные исследования показывают, что надкостница обладает высокой регенеративной способностью.

На рентгенограммах сросшихся переломов с большим расхождением отломков часто видно, что оба конца отломков окружены обширно разросшейся периостальной мозолью.

При плотном соприкосновении отломков щель между ними заполняется интермедиарной мозолью, образовавшейся за счет эндоста и ретикулярных клеток костного мозга. Эндост и ретикулярные клетки костного мозга, участвующие в образовании интермедиарной мозоли, не всегда обладают достаточным регенеративным потенциалом. Не случайно переломы шейки бедра, ладьевидной (скафоидной) кости кисти и других костей, не покрытых надкостницей, медленно срастаются и то лишь при условии полного плотного сближения и длительной неподвижности отломков. Вместе с тем это доказывает, что в тех областях, где отсутствует надкостница, восстановление кости возможно только за счет эндоста и ретикулярных клеток костного мозга. Заживление переломов губчатой кости, а также восстановление кости при плотном сближении отломков компактной кости происходят главным образом за счет эндоста и ретикулярных клеток костного мозга. В этих случаях периостальная мозоль на рентгенограммах бывает едва заметной.

Неправильно было бы считать, что в репаративной регенерации ткани участвуют порознь, что каждая из них играет самостоятельную роль. «Заживление костного

перелома идет за счет жизнедеятельности всего костного органа в целом, а процессы, совершающиеся в его составных частях, гармонически сочетаются со структурными и функциональными особенностями поврежденной части костной системы» (А. В. Русаков, 1959). Такой же точки зрения придерживаются Т. П. Виноградова (1970), Г. И. Лаврищева (1970), F. C. McLean, W. Bloom (1941) и др. Количество хрящевых элементов, участвующих в процессе образования костной мозоли, пропорционально степени смещения и подвижности отломков. Если подвижность отломков велика, то хрящевые образования не замещаются костью, восстановления кости не происходит и образуется ложный сустав с фиброзно-хрящевым перекрытием концов костных фрагментов. При точном сопоставлении и хорошем обездвижении отломков образуется мало хрящевой ткани или она совсем отсутствует: скорее возникает первичная мозоль, включающая значительные участки оссифицированной ткани.

Одновременно с развитием мозоли образуется эндостальная новая кость, которая в конце концов закупоривает костный канал обоих фрагментов губчатой костной тканью. Таким образом, в этой фазе два костных конца заключены в массу мозоли, которая состоит из соединительной ткани, хряща и губчатой кости. Кость и хрящ формируются в островки внутри мозоли; эти островки могут сливаться, образуя участки остеонной и хондроидной ткани. Когда мозоль достаточно окрепнет, она в соответствии с функциональными требованиями постепенно замещается зрелой костью.

Если было достигнуто хорошее сопоставление отломков, то восстанавливается костномозговой канал, который постепенно приобретает нормальные контуры. Если же сращение отломков наступило при значительном смещении, особенно при сращении отломков боковыми поверхностями, костномозговой канал может не восстановиться.

Образование пластинчатой зрелой кости на месте перелома происходит медленно. Каждая трабекула первичной мозоли благодаря остеокластам резорбируется и замещается костными пластинками. Избыточная ткань рассасывается, а восстановленная кость на месте перелома под влиянием функции конечности структурно перестраивается. У детей структура и форма костей легче перестраиваются под влиянием функции, а оставшаяся деформация в процессе роста часто исправляется.

Первичная мозоль состоит из нескольких слоев: наружной (или периостальной), внутренней (или эндостальной) и промежуточной (или интермедиарной) мозоли.

Рассматривая восстановление кости как единый процесс, можно все же условно выделить в морфологической картине пять фаз.

Первая фаза – образование мезенхимальной ткани. Начинается непосредственно после травмы. В области перелома кости из гематомы, отекающей жидкости и фибрина образуется своеобразный желеподобный «первичный клей» (А. В. Русаков, Т. П. Виноградова, А. В. Смольяников, 1959).

Вторая фаза – дифференциация клеточных элементов и образование волокнистых структур. В процессе преобразования мезенхимальной ткани в остеогенную образуется соединительная и хрящевая ткань, характеризующаяся наличием коллагеновых волокон и клеточно-волокнистых тканей, на основе которых в дальнейшем откладывается костное вещество.

Третья фаза – выпадение остеоида. В коллагеновых волокнах соединительнотканной мозоли начинают возникать очаги уплотнения – гомогенизации (по R. Leriche, A. Policard, 1926) с образованием сплошной массы вследствие выпадения белка, на основе которого образуются примитивные остеонные балочки, сначала единичные, а затем в виде густой сети.

Четвертая фаза – образование и обызвествление остеонной мозоли. По времени третья и четвертая фазы сближены между собой, т. е. обызвествление начинается вслед за отложением остеоида. Оссификация мозоли происходит в основном за счет кальция крови, куда он поступает из всей костной системы; кроме того, кальций попадает в мозоль и непосредственно из соседних с переломом участков кости.

Пятая фаза - перестройка мозоли с замещением незрелых костных структур более зрелыми и адаптация к статодинамическим условиям. Костная мозоль перестраивается соответственно функциональным требованиям происходит рассасывание одних структур и создание и укрепление других. Процесс аппозиции и резорбции происходит при участии остеобластов и остеокластов. Перестройка окончательной мозоли продолжается месяцы и даже годы, что зависит от положения сращенных отломков, величины мозоли и соответствия оси конечности статодинамическим функциональным требованиям.

Изменения морфологического порядка характеризуются соответствующими биохимическими сдвигами среды в области переломов. Вначале в зоне перелома происходит распад поврежденных клеток и тканей, в результате чего возникает травматическое воспаление, характеризующееся сдвигом ионной среды в кислую сторону и продолжающееся 2-3 нед после перелома. Оно характерно для фазы образования и дифференциации мезенхимальных тканей.

Накопление ионов калия, а также таких продуктов распада, как гистамин, метиламин и ацетилхолин, вызывает расширение сосудов, вследствие чего усиливается обмен веществ.

В период травматического воспаления гиперемия в области перелома в свою очередь обуславливает рассасывание кости на концах отломков с переносом кальция в окружающие ткани. Это рассасывание прекращается после уменьшения гиперемии. Через несколько дней содержание фосфатов в зоне перелома увеличивается, превышая в 6-8 раз нормальный уровень. Фосфатаза освобождает фосфаты путем гидролиза органических соединений фосфорной кислоты плазмы, что вызывает перенасыщение фосфатами кальция жидкости, омывающей кость. Избыток фосфатов определяется примерно 10 нед, т. е. в течение II, III и IV стадий восстановления кости.

Стихание травматического воспаления и ощелачивание среды благоприятствуют выпадению третичного фосфата кальция – основного компонента солей кости, которая содержит также карбонат кальция и гидроокись кальция. На первых порах соли кальция при участии органических веществ осаждаются в первичной костной мозоли в крупнозернистой форме, затем в окончательной костной мозоли превращаются в тонкие кристаллы.

С возвращением реакции среды к норме и окончательным оформлением структуры костной мозоли прекращается автоматизм мозолеобразования.

Таким образом, при восстановительном остеогенезе наблюдаются два основных процесса. Первый состоит в том, что вначале формируется соединительнотканная органическая матрица, которая соединяет отломки между собой. В основе этого процесса лежат дифференцировка остеобластических клеток и биосинтез сложного коллагенового белка. Второй процесс состоит в осаждении, пропитывании и обызвествлении образовавшегося белкового вещества за счет солей, растворенных в окружающей среде и доставляемых в растворенном виде током крови из всей костной системы.

Следует подчеркнуть, что в организме человека обычно имеются в достаточном количестве материалы, необходимые для кальцификации вновь сформированной костной матрицы. Лишь при заболевании, серьезно нарушающем всасывание и выделение из желудочно-кишечного тракта, либо при слишком стремительном выделении кальция или фосфатов через почки кальцификация мозоли может нарушиться.

В скелете взрослого человека непрерывно происходит уравновешенный процесс восстановления и рассасывания костной ткани. Восстановление кости на месте перелома целиком зависит от нормальных соотношений этих двух параллельных процессов. При образовании мозоли процессы созидания костной ткани на месте перелома должны в значительной степени превышать рассасывание, пока заживление не будет завершено. Вслед за этим процесс рассасывания временно может превысить восстановительный процесс, пока избыток мозоли не рассосется и не произойдут перестройка и

приспособление мозоли к статодинамическим условиям. Колеблющиеся соотношения этих двух процессов придают кости биологическую пластичность.

При восстановлении целостности атрофичных или порозных костей, вначале также образуется первичная мягкая мозоль, соединяющая концы отломков. Чтобы создать эту первичную мозоль, организм мобилизует все свои местные и общие резервы независимо от того, насколько они истощены. Качество окончательно сформировавшейся мозоли обычно соответствует кости, из которой она происходит. В заключительной стадии развития окончательной костной мозоли при наличии общего остеопороза формируется такая же порозная костная структура. Известно, что при небольшом смещении отломков или в тех случаях, когда оно совсем отсутствует, костная мозоль будет минимальной. На рентгенограммах такая мозоль при наличии остеопороза может быть почти не видна. Это иногда дает повод к ошибочному заключению, что сращение не наступило, особенно когда имеется предвзятое мнение о плохом срастании переломов, например у старых людей. Между тем основное отличие окончательно сформировавшейся мозоли у старого и молодого человека состоит лишь в том, что в старческом возрасте мозоль, так же как и сама кость, менее плотна, более хрупка, порозна, ее выносливость к нагрузке и сопротивление к внешнему насилию понижены. Иначе говоря, восстановленная кость после перелома вновь приобретает лишь прежние сниженные качества старческой кости.

Клинически мы различаем четыре стадии сращения кости после травмы.

Первая стадия – первичное сращение, или склеивание, отломков – наступает в течение первых 3-10 дней. Отломки подвижны и легко смещаются. Первая клиническая стадия первичного склеивания соответствует первой и началу второй фазы морфологического восстановления. Нежную зародышевую ткань необходимо оберегать от травматизации.

Вторая стадия – сращение отломков мягкой мозолью – продолжается 10-50 дней и более после травмы и соответствует концу второй и третьей фаз морфологического восстановления.

Третья стадия – костное сращение отломков – наступает через 30- 90 дней после травмы и соответствует четвертой морфологической фазе восстановления. Окончание этой стадии определяется на основании клинических признаков: отсутствие симптома упругой деформации, т. е. податливость мозоли на изгиб и безболезненность при этом в области перелома. Рентгенологически вначале процесс оссификации мозоли может быть еще не полностью завершен. К концу этого периода рентгенологически устанавливается сращение отломков, что служит показанием к прекращению иммобилизации.

Четвертая стадия – функциональная перестройка кости соответствует пятой фазе морфологического восстановления кости и может продолжаться до года и более. Клинически и рентгенологически имеются признаки крепкого сращения отломков зрелой костью.

Наблюдая заживление переломов, мы встречаем разнообразнейшие формы мозоли, начиная от почти незаметного сращения до обширных и причудливых образований, охватывающих концы отломков кости.

Идеальным типом восстановления кости после перелома будет такой, когда наряду с незаметной или едва заметной мозолью произойдет полное восстановление формы и опорной функции кости.

Некоторые переломы, как уже указывалось, срастаются при помощи едва заметной мозоли. Отломки как бы непосредственно соединяются, склеиваются между собой. Обычно такой вид сращения наблюдается при отсутствии смещения, плотном сближении отломков и неподвижности на месте перелома, когда фрагменты плотно прилегают друг к другу, а также при поднадкостничных и хорошо вправленных переломах. Гематома в этих случаях небольшая. Окружающие ткани повреждаются мало. Травматическое воспаление на месте перелома сравнительно кратковременное, процессы рассасывания проявляются нерезко, сама костная ткань незначительно страдает и омертвевших тканей мало. Срок заживления такого перелома относительно небольшой.

Процесс восстановления кости после перелома с образованием едва заметной и полноценной мозоли протекает наиболее совершенно. По аналогии с заживлением ран мягких тканей первичным натяжением наиболее совершенное костное сращение отломков при отсутствии смещения и наличии плотного соприкосновения их по плоскости перелома преимущественно интермедиарной костной мозолью мы назвали первичным, или прямым, заживлением (А. В. Каштан, 1948).

В противоположность описанному выше виду восстановления кости при переломах очень часто наблюдается менее совершенное их заживление, сопровождающееся интенсивным разрастанием мозоли. Такая мозоль наблюдается преимущественно при закрытых переломах с большим смещением, при открытых и огнестрельных повреждениях костей, сопровождающихся развитием инфекции, при плохой иммобилизации и нарушающейся неподвижности отломков.

Несмотря на объемное разрастание такой мозоли и большие ее размеры, вначале она длительно остается малоустойчивой и легко деформируется. Внутри мозоли нередко имеются полости, содержащие грануляционную, волокнистую соединительную и хрящевую ткани, которые в дальнейшем также замещаются костью. Постепенно такая мозоль уплотняется, больше кальцинируется и становится достаточно прочной и устойчивой. Процесс образования такой мозоли ничем не отличается от обычной регенерации кости, но пролиферационные процессы выражены резче, причем мозоль преимущественно образуется из периоста и параоссальной ткани и носит вначале не вполне зрелый характер. Срок костного сращения в таких случаях при одинаковых локализациях перелома более продолжителен, чем при первичном его заживлении. По аналогии с заживлением ран (при разошедшихся краях) вторичным натяжением такое восстановление кости с избыточным образованием мозоли мы называем вторичным, или непрямым, заживлением.

В эксперименте на собаках (Г. И. Лаврищева, Э. Я. Дубров, 1963) было установлено, что при плотном соприкосновении отломков для образования соединяющего клеточного регенерата требуется узкое микроскопическое пространство (до 100 мкм) между отломками. Эта щель необходима для прорастания соединительной ткани – источника интермедиарной мозоли. Только в таком случае может возникнуть между отломками соединяющая костная структура. Подобное заживление наблюдалось Г. А. Илизаровым и В. И. Стецулой (1965) при сращении костей в эпифизарной зоне повреждения. По данным J. Charnley и S. Vaseg (1952), первичному заживлению переломов предшествует формирование фиброзного сращения. В. И. Стецула (1963) указывает, что при плотном контакте опилов образование на раневой поверхности костных концов скелетогенной ткани, продуцирующей костные балочки, сразу же приводит к первичному костному сращению при малом объеме регенерата. При этом в регенерате на стыке костных концов не отмечается образования хрящевой и фиброзной тканей.

Проведенные нами многочисленные исследования патологоанатомических препаратов, а также изучение архитектоники на костных шлифах и рентгенограммах при переломах костей показывают, что при вторичном, или непрямом, заживлении перелома нет «идеального» восстановления структуры и формы кости на месте перелома.

Наряду с такими двумя крайними типами заживления переломов имеются промежуточные формы. Введение понятий «первичное, или прямое», заживление перелома и «вторичное, или не прямое», представляет не только теоретический интерес, но имеет и практическое значение. Некоторые переломы, например медиальные переломы шейки бедра, переломы ладьевидной кости и др., не покрытых надкостницей, могут срастись только первичным, или прямым, заживлением за счет эндоста и ретикулярных клеток костного мозга. Полное анатомическое восстановление кости путем прямого сращения в ряде случаев имеет значение для восстановления функции. При вторичном, или непрямом, заживлении внутрисуставного перелома, несмотря на сращение отломков, функция сустава нарушается и развивается травматический артроз. Переломы, сросшиеся

первичным заживлением, не дают укорочений. Сроки сращения переломов костей одной и той же локализации при первичном заживлении короче, чем при вторичном.

Общие и местные факторы, влияющие на процесс и сроки сращения переломов

Для обеспечения сращения переломов и во избежание ошибок необходимо учитывать три основных и принципиально важных обстоятельства: 1) механизм, побуждающий ткани в зоне перелома к репаративной регенерации (пусковой механизм); 2) потенциальные возможности репарации отдельных элементов кости (периост, эндост, параоссальная ткань); 3) условия, влияющие как благоприятно, так и неблагоприятно на репаративную регенерацию и костное сращение отломков (А. В. Каплан, Т. Н. Виноградова, Г. И. Лаврищева, 1969).

Процесс восстановления кости зависит от ряда общих и местных факторов. Среди общих факторов нужно отметить возраст больного, его физическое и нервно-психическое состояние, конституцию, функцию эндокринной системы, обмен веществ, питание и др.

Клинические наблюдения показывают, что скорость восстановления кости после перелома в разных возрастных группах неодинакова. Чем моложе человек, тем быстрее наступает у него сращение костей. У детей сращение происходит значительно скорее, чем у взрослых. Так, например, сращение неосложненного закрытого перелома бедренной кости у младенца наступает в течение 1 мес, у 15-летнего юноши – через 1,5-2 мес, у 30-летнего мужчины – через 2,5-3 мес, а у 50-60-летнего – через 3-4 мес.

Замедленное сращение переломов наблюдается при расстройствах функции эндокринных желез и нарушениях обмена веществ, при авитаминозе, диабете, лучевой болезни, а также в период беременности и лактации. По нашим наблюдениям, замедленное восстановление кости отмечается у лиц с выраженной анемией и гипопроотеинемией. Длительное введение кортизона, гидрокортизона, преднизолона также ухудшает заживление перелома. Дикумарин и гепарин тоже задерживают сращение. Если эти антикоагулянты давались в течение, некоторого времени вместе, при экспериментальных переломах почти никогда не наступало сращения. Клинические наблюдения также подтверждают это.

Нет нужды перечислять другие общие факторы, которые могут отрицательно сказаться на процессе восстановления кости; они несомненно имеют место, и их нужно учитывать при лечении переломов. Однако у подавляющего большинства больных несращение переломов в основном зависит от местных факторов. Часто в тех случаях, когда причиной является неправильное лечение, несращение кости объясняют общими заболеваниями. При благоприятных местных условиях и правильном лечении значение общих факторов преимущественно проявляется в некотором удлинении сроков заживления переломов.

Процесс восстановления кости после травмы в значительной степени определяется также анатомическими особенностями и местными факторами, проявляющимися или действующими в зоне перелома. Прежде всего на скорость сращения оказывают влияние локализация, степень смещения отломков и тип перелома. Косые и винтообразные переломы с большими, хорошо соприкасающимися поверхностями изломов срастаются быстрее, чем поперечные переломы. Значительно скорее срастаются вколоченные переломы, когда отсутствует щель между отломками. Обычно такие переломы оказываются сращенными при наличии едва заметной мозоли, отломки как бы непосредственно соединяются, склеиваются между собой. Подобный вид сращения наблюдается при отсутствии смещения отломков и неподвижности на месте перелома,

когда фрагменты плотно прилегают друг к другу, а также при поднадкостничных и хорошо вправленных переломах.

Процесс образования мозоли значительно ухудшается при наличии интерпозиции мягких тканей (мышца, фасция, связка), внедрившихся между отломками и закрывающих поверхности излома, а также большой гематомы между отломками и вокруг них, так как все это мешает отложению костных балок между отломками, тормозит сращение, а в ряде случаев является причиной несращения.

Васкуляризация и жизнеспособность костных отломков имеют большое значение для мозолеобразования. Известно, что всякий перелом диафиза трубчатой кости сопровождается в большей или меньшей степени повреждением мягких тканей; при этом повреждаются сосуды и нервы, проникающие через надкостницу в кость. Внутри кости также происходит разрыв сосудов. Вследствие этих повреждений васкуляризация и трофика на концах отломков в большей или меньшей степени страдают. Надкостница в области перелома при травме также повреждается, отслаивается и разволокняется. Чем больше повреждение питающих сосудов и надкостницы, тем менее благоприятны условия для сращения отломков.

Если нарушено кровоснабжение обоих отломков, восстановление идет медленнее, чем в тех случаях, когда нарушено кровоснабжение одного из отломков. Чем значительнее нарушение кровообращения отломков, тем медленнее протекает процесс восстановления кости.

Двойные переломы диафизов срастаются медленно в связи с тем, что кровоснабжение среднего фрагмента обычно значительно страдает. Особенно нарушается процесс восстановления кости при полном или почти полном прекращении кровоснабжения.

В формировании кости, а также в образовании мозоли имеет большое значение механический фактор. F. Pauwels (1935) указывал, что силы, действующие перпендикулярно к плоскости перелома, благоприятствуют процессу мозолеобразования, а силы растягивающие, режущие и вращающие неблагоприятны. Постоянная и длительная иммобилизация, нейтрализующая неблагоприятно действующие силы на месте перелома, предохраняет вновь образованную и легкоранимую молодую мозоль от механических повреждений.

Иммобилизация ставит целью предупредить движение и смещение хорошо вправленных отломков и оградить растущие клетки и ткани от травматизации. Недостаточная, не исключающая движения отломков, часто прерываемая и слишком кратковременная иммобилизация является частой причиной задержки сращения или полного несращения переломов. Полноценная, непрерываемая и продолжительная иммобилизация, как правило, приводит к восстановлению кости после перелома.

Если иммобилизация недостаточна или прекращена при неокрепшей мозоли, она подвергается резорбции. Если фрагменты сломанной кости недостаточно иммобилизованы, то режущие, ротационные или растягивающие силы разрывают или повреждают молодую остеогенную ткань. Возникающие при этом движения отломков способствуют образованию хрящевой и фиброзной ткани между ними. Повторяющаяся травматизация ведет к дополнительной гиперемии тканей в зоне перелома. В результате этого концы кости все более и более подвергаются резорбции и щель между отломками расширяется (при переломах: шейки бедра) или образуется полость (при переломах ладьевидной кости запястья). Иногда при переломе ладьевидной кости на рентгенограмме вначале обнаруживается только узкая щель, которую легко просмотреть. Если кисть и предплечье не были иммобилизованы, тонкая щель через 2-3 нед становится заметной, а еще 2-3 мес спустя образуется полость и поверхность концов кости становится вогнутой. Если иммобилизовать запястье в любой стадии перелома, но до склерозирования поверхностей отломков ладьевидной кости, то резорбция прекращается, щель или полость заполняется костной тканью и перелом срастается.

Движение отломков может привести к обратному развитию мозоли, образованию фиброзной ткани и фиброзному сращению.

Таким образом, необходимо подчеркнуть, что отрицательные общие и местные факторы при хорошо вправленных отломках, непрерываемой и длительной иммобилизации не препятствуют костному сращению; эти факторы при правильной иммобилизации проявляются лишь в замедлении сращения, т. е. в удлинении срока костного сращения. При переломах без дефекта кости основной причиной несращения является плохое сопоставление отломков, несоответствующая и слишком кратковременная иммобилизация.

В последние годы накопился огромный клинический опыт и данные экспериментальных исследований по заживлению переломов костей при различных видах остеосинтеза.

Прежде всего следует отметить, что при остеосинтезе перелом заживает в совершенно иных условиях, чем при лечении гипсовой повязкой или вытяжением. В то же время при различных видах остеосинтеза погружными металлическими фиксаторами создаются неодинаковые условия для заживления перелома: репаративная регенерация при закрытом внутрикостном остеосинтезе протекает иначе, чем при открытом. Процесс заживления перелома при экстремедулярном металло-остеосинтезе винтами и пластинками отличается от заживления переломов при внутрикостном остеосинтезе. Внеочаговый компрессионный остеосинтез создает особые условия для репаративной регенерации. Определенные особенности имеют восстановительные процессы при внеочаговом закрытом и открытым компрессионном остеосинтезе. Эти процессы различаются при компрессии и дистракции.

При устойчивом остеосинтезе без взаимодавления отломков сращение происходит путем не выявляемой рентгенологически первичной интермедиарной костной мозоли, образующейся в щели (около 100 мкм) между отломками по всей линии перелома (Г. И. Лаврищева, Э. Я. Дубров, 1963, и др.). При полном устранении щели между отломками компактной кости диафиза в результате сильной компрессии образование костной мозоли происходит по гаверсовым каналам: они постепенно расширяются, некоторые из них достигают линии перелома и продолжают в другой отломок. Долгое время (иногда годы) сращение остается только частичным в пределах сосудистых каналов, а не по всей линии перелома. Полное сращение при этих условиях если и наступает, то значительно позднее, чем при наличии небольшой щели (в указанных пределах). Этот вид сращения при взаимодавлении отломков мы называем задержанным первичным заживлением (А. В. Каплан, Т. П. Виноградова, Г. И. Лаврищева, 1969).

Компрессия с полным уничтожением щели выгодна лишь для сращения губчатой кости. В губчатой кости, имеющей широкие межбалочные пространства, полное уничтожение щели между отломками не нарушает костеобразования, так как в этих условиях регенерат, возникающий в широких межбалочных пространствах, соединяет костные балки отломков и способствует более быстрому завершению репаративных процессов.

В связи с этим следует считать неправильной точку зрения ряда исследователей, говорящих о благоприятном влиянии сильного взаимодавления отломков в любой костной ране, в том числе и в компактной кости. В действительности при взаимодавлении по плоскости перелома, как правило, не отмечается рассасывания на концах костных отломков, так как кость является опорной структурой и обладает свойством противостоять давлению. Факт отсутствия рассасывания на концах отломков при взаимодавлении не может быть аргументом безвредности такого взаимодавления для процесса сращения компактной кости, так как в данном случае вред наносится не самим костным отломкам, а клеточному регенерату между ними (Г. И. Лаврищева, 1965; Т. П. Виноградова, А. В. Каплан, 1969; Э. Я. Дубров, Я. Г. Дубров, 1965, и др.).

Основное значение устойчивого остеосинтеза состоит не в снятии компрессии отломков, а в обеспечении при этом их полной неподвижности при правильном сопоставлении (Г. А. Илизаров, 1954; О. Н. Гудушаури, 1956; В. И. Стецула, 1962; В. И. Фишкин, 1962; К. М. Сиваш, 1963; А. В. Каплан, 1967; В. Н. Демьянов, 1967; И. Л. Крупко, 1967; О. В. Оганесян, 1968; С. С. Ткаченко, 1968; А. В. Воронцов, 1973).

Важным условием сращения является достаточно высокий уровень кровоснабжения в очаге повреждения, без чего не могут происходить процессы остеогенеза.

Васкуляризация и жизнеспособность костных отломков имеют большое значение для мозолеобразования. Заживление переломов лучше протекает при хорошем кровоснабжении мягких тканей, окружающих зону повреждения кости. Питание ее происходит, с одной стороны, через а. nutriticia, которая вступает в диафиз через 1-2 или более питающих отверстия, а с другой – через надкостницу. А. nutriticia при внутрикостном остеосинтезе металлическим гвоздем, как правило, повреждается. Однако, несмотря на это, как показывают клинические наблюдения, при закрытом внутрикостном остеосинтезе обычно не наблюдается признаков нарушения мозолеобразования. В отличие от этого при открытом остеосинтезе чаще, чем при закрытом, наблюдается ограничение мозолеобразования (от замедленного сращения до псевдоартроза) вследствие дополнительной отслойки надкостницы при операции. Процесс репаративной регенерации значительно чаще нарушается при открытых переломах, особенно осложненных инфекцией, чем при закрытых, вследствие гибели надкостницы, эндоста и других тканей, участвующих в мозолеобразовании. Отсюда следует практический вывод, что надкостница при остеосинтезе нуждается в предельном щажении. Ее следует отделять от кости по возможности лишь на минимальном участке, нужно стремиться сохранить ее питание. Надкостница должна оставаться в связи с окружающими мягкими тканями. Этого можно более легко достичь при закрытом внутрикостном остеосинтезе металлическим штифтом. При остеосинтезе следует придерживаться принципа, чтобы в ране не оставалось участка кости, лишенного надкостницы. В противном случае при инфекции на всем протяжении обнаженной кости почти всегда наблюдается секвестрация. В особенно плохих условиях находится кость, которая лишена питания изнутри и снаружи. Питающие сосуды, как было сказано, могут быть порваны непосредственно при травме (резкое смещение отломков) или при внутрикостном остеосинтезе. Сосудистое снабжение снаружи может быть нарушено вследствие субпериостальной операции. Такая кость, подобно свободному костному трансплантату, на первых порах не имеет никакого сосудистого снабжения, и от нее нельзя ожидать образования мозоли. В этих случаях незаметная или мелкая выраженность костной мозоли является плохим признаком.

Сохранность внутрикостномозговой сосудистой сети обеспечивает сращение перелома при условии правильного сопоставления и неподвижности отломков. Периостальная кровеносная сеть в этих условиях существенного значения для сращений не имеет, оно наступает быстро и совершенно по типу первичного. Нарушение внутрикостномозговой сети при диафизарных переломах компенсируется включением периостальной сосудистой сети. Одновременное повреждение внутрикостномозговой и периостальной сосудистой сети резко задерживает развитие остеогенеза и консолидацию отломков. Как показывают клинические и экспериментальные исследования, сроки задержки зависят от степени повреждения окружающих кость тканей, а следовательно, и сосудистой сети. При возможности восстановления нарушенного кровообращения в условиях обездвижения костных отломков формировалось прямое сращение без фиброзной и хрящевой тканей в костной мозоли по типу первичного, но наступало оно позже. Такое сращение следует также называть задержанным первичным (А. В. Каплан, Т. П. Виноградова, Г. И. Лаврищева, 1969).

При экстраоссальном остеосинтезе металлическими фиксаторами (пластинки, винты и др.), когда внутрикостное кровоснабжение хорошо сопоставленных и удерживаемых