

О ПРИМЕНЕНИИ ВНУТРИКОСТНОЙ ФИКСАЦИИ МЕТАЛЛИЧЕСКИМ СТЕРЖНЕМ В ЛЕЧЕНИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

Н. А. ХАУГ,

кандидат медицинских наук

С начала настоящего столетия лечение больных с переломами длинных трубчатых костей стало более эффективным, что обусловлено успехами, достигнутыми в области экспериментального изучения процессов заживления костных переломов, и техническим усовершенствованием методов лечения. Особенно большую роль в этом сыграло применение в хирургии антибиотических веществ, что дало возможность расширить показания оперативного вмешательства при костных переломах. Но, несмотря на это, переломы костей до настоящего времени все же являются одной из наиболее частых причин длительной нетрудоспособности, а также частичной или полной инвалидности. Поэтому вопрос лечения костных переломов до настоящего времени составляет наиболее актуальную проблему в хирургии, разрешению которой у нас, в Советском Союзе, уделяется очень большое внимание.

В развитии и усовершенствовании методов лечения костных переломов значительную роль сыграли работы отечественных ученых. Основатель русской школы хирургии — Н. И. Пирогов, создавший учение о травмах и об общей реакции организма на травму, придавал большое значение полноценной фиксации отломков при лечении переломов. Б. А. Петров и И. И. Соколов⁽¹²⁾ отмечают, что целое поколение отечественных хирургов после Пирогова высоко ценило значение полной иммобилизации отломков в лечении переломов, как наиболее верного средства для быстрого образования костной мозоли и заживления переломов. Мнения этих хирургов расходились со взглядами ученых, возглавляемых Люка-Шампионьером, которые, исходя из неправильного понимания функционального лечения переломов, распространенного среди хирургов во второй половине прошлого столетия, представляли ошибочное направление в вопросе лечения переломов.

За последние годы при лечении повреждений длинных трубчатых костей стали применять внутрикостную фиксацию металлическим стержнем. Идея и первое осуществление этого метода принадлежат русскому хирургу И. К. Спижарному.

Принцип внутрикостной фиксации металлическим стержнем состоит в том, что при помощи введенного в костномозговой канал поврежденной кости нержавеющей металлического стержня или гвоздя отломки кости соединяются настолько прочно, что отпадает необходимость в применении внешних фиксирующих приспособлений. Это дает больному возможность уже вскоре после операции производить самостоятельные движе-

ния и опираться на поврежденную конечность. Стержень остается в костномозговом канале до полного заживления перелома и лишь после этого удаляется.

По данным литературы, внутрикостная фиксация металлическим стержнем с клинической точки зрения имеет большое преимущество по сравнению с другими методами остеосинтеза (более полноценная иммобилизация отломков без применения внешних фиксирующих приспособлений, быстрое восстановление нормальной функции конечности, уменьшение числа кожных дней и дней нетрудоспособности и т. д.).

Но, с другой стороны, введение в костномозговой канал инородного тела и пребывание его там в течение долгого времени вызывает повреждение эндоста и костного мозга, что может отразиться на всем организме и в первую очередь на заживлении перелома. Поэтому в связи с применением указанного метода в клинической практике возник целый ряд вопросов, которые еще недостаточно выяснены и требуют дальнейшего изучения.

Мнения различных авторов расходятся по вопросу применения открытого метода внутрикостной фиксации при закрытых переломах. Некоторые авторы (Л. Белер⁽¹⁸⁾, Р. Маац⁽²²⁾ и др.) не признают оперативного обнажения места перелома, несмотря на то, что открытый метод внутрикостной фиксации, как указывают Я. Г. Дубров⁽⁴⁾, Б. А. Петров и И. И. Соколов⁽¹²⁾, М. М. Казаков⁽⁶⁾ и др., технически легче выполнить и опасность жировой эмболии при нем значительно меньше по сравнению с закрытым методом. Л. Белер⁽¹⁸⁾ отмечает, что при открытом методе опасность инфекции так же велика, как и при применении других методов остеосинтеза, и поэтому считает применение открытого метода нецелесообразным. Маац⁽²²⁾ указывает на то, что открытый метод в случаях свежих закрытых переломов трубчатых костей все же нельзя рекомендовать, несмотря на применение пенициллина с лечебной и профилактической целью.

Литературные данные об изменениях, происходящих в периферической крови при применении внутрикостной фиксации, также противоречивы.

Некоторые авторы считают, что наблюдающиеся после внутрикостной фиксации падение количества гемоглобина и уменьшение числа эритроцитов обусловлены главным образом потерей крови вследствие оперативного вмешательства и не связаны с особенностями операции, при которой повреждается обширный участок костного мозга. По данным А. Слани⁽²⁷⁾, у некоторых больных и при закрытой внутрикостной фиксации наблюдалось падение количества гемоглобина и уменьшение числа эритроцитов, что в единичных случаях принимало даже угрожающий характер. Л. Гинзбург⁽¹⁶⁾ и О. Райш⁽¹⁸⁾ описывают случаи, при которых после внутрикостной фиксации при переломе бедренной кости количество гемоглобина снижалось до 20—25%, причем, несмотря на повторные переливания крови, значительного повышения количества гемоглобина в течение первых дней после операции достигнуть не удавалось.

Заживление переломов при внутрикостной фиксации металлическим стержнем изучали В. Пыкк⁽¹³⁾, Грисман и Рейх⁽²¹⁾, Куртюа-Сюффи⁽¹⁹⁾ и др. при помощи экспериментов на животных. Опыты Пыкка показали, что при открытом методе внутрикостной фиксации регенеративные разрастания костной ткани развиваются скорее и в большей мере, чем при консервативном лечении перелома. Кроме того, при внутрикостной фиксации наблюдается более раннее обызвествление костной мозоли. Автор заметил, что удаление костного мозга из костномозгового канала не задерживает образования и развития эндостально-миелогенного разрастания костной ткани.

На основании клинических исследований Я. Г. Дубров⁽³⁾ указывает, что образование костной мозоли при внутрикостной фиксации зависит от характера металлического стержня.

Г. Кюнчер⁽²⁴⁾, Э. Пашер⁽²⁶⁾ и др. считают, что металлический стержень оказывает на образование костной мозоли благоприятное и возбуждающее действие, ввиду чего при внутрикостной фиксации может развиться обширная костная мозоль. Другие же авторы отрицают такое стимулирующее действие металлического стержня, подчеркивая, что стержень может в процессе регенерации кости играть даже отрицательную роль (Д. П. Неговский и В. Ф. Гагинская⁽¹⁰⁾, Л. Белер⁽¹⁸⁾ и др.).

Некоторые авторы наблюдали тяжелые нарушения костной ткани и даже уничтожение компактной части кости при длительном пребывании стержня в костномозговом канале (И. Л. Шулутко⁽¹⁵⁾, Б. Мартин⁽²⁵⁾, А. В. Фишер⁽²⁰⁾, А. Разнотовская⁽¹⁷⁾).

В. В. Гориневская⁽²⁾, Г. В. Алипов⁽¹⁾ и др. указывают на то, что проблемы, связанные с применением внутрикостной фиксации, еще недостаточно изучены и теоретически недостаточно обоснованы. В. П. Константинова⁽⁸⁾ подчеркивает, что метод внутрикостной фиксации еще не прошел дискуссионную стадию.

В связи с вышесказанным автор настоящей работы поставил перед собой задачу проследить изменения, происходящие в организме при лечении различных повреждений длинных трубчатых костей внутрикостной фиксацией металлическим стержнем. В задачу автора входило:

1) изучение общей и местной реакции организма при применении открытого оперативного метода как при закрытых повреждениях костей, так и при патологических состояниях, развившихся вследствие открытых переломов;

2) выяснение изменений периферической крови после применения внутрикостной фиксации и при длительном пребывании металлического стержня в костномозговом канале;

3) рентгенографическое изучение изменений костной ткани после внутрикостной фиксации металлическим стержнем;

4) рентгенографическое наблюдение над динамикой образования мозоли и заживления перелома при внутрикостной фиксации.

Выяснение указанных вопросов имеет большое значение при оценке данного метода и для его целесообразного применения при лечении различных повреждений длинных трубчатых костей.

Наблюдения велись над 45 больными с различными костными повреждениями, у которых применялось лечение внутрикостной фиксацией металлическим гвоздем.

По локализации и характеру повреждения оперированные случаи были подразделены на следующие группы:

	Свежие переломы	Недостаточно сросшиеся переломы	Неправильно сросшиеся переломы	Ложные суставы	Дефекты кости	Слитанные переломы	Всего
Бедренная кость	12	4	4	2	—	2	24
Большеберцовая кость	2	2	—	2	2	—	8
Плечевая кость	1	1	1	1	2	—	6
Кости предплечья	3	2	1	1	—	—	7
Всего	18	9	6	6	4	2	45

В семи случаях у больных наблюдалось патологическое состояние, развившееся вследствие открытого перелома; в некоторых из этих случаев отмечалась клинически доказанная инфекция на месте перелома.

При лечении методом внутрикостной фиксации переломов бедренной кости первые операции проводились при помощи гвоздя, имеющего круглое поперечное сечение. Позднее мы стали применять лопастный гвоздь, сконструированный автором настоящей работы. При помощи этого гвоздя внутрикостную фиксацию можно проводить как по методу Дуброва, так и по ретроградному методу; при небольших изменениях формы лопастного стержня, его можно применять также и при внутрикостной фиксации большеберцовой и плечевой костей.

Указанный стержень, изготовленный из нержавеющей стали, является двухлопастным, причем лопасти расположены по отношению друг к другу под углом в 60° . Толщина лопастей равна 1,0—1,2 мм. В поперечном разрезе лопасти имеют два искривления, что придает стержню большую устойчивость при сгибании. Ту же цель преследует и утолщение стержня на месте соединения двух лопастей, имеющее в поперечном разрезе почти треугольную форму.

Такое строение стержня способствует достижению достаточной гибкости и вместе с тем устойчивости при сравнительно малой массе стержня. Гибкость стержня имеет большое значение при проведении внутрикостной фиксации по ретроградному методу.

Во всех случаях лечение внутрикостной фиксацией производилось открытым методом с обнажением места перелома.

Во время операции и в послеоперационном периоде проводилось лечение пенициллином. Во время операции пенициллин вводился локально в количестве 0,26—0,45 миллионов единиц, а в послеоперационном периоде больные получали 2,7—4,7 миллионов единиц пенициллина.

До операции и через каждые 7—10 дней после операции до конца пребывания больного в стационаре производились систематические анализы крови и делались рентгеновские снимки поврежденной кости.

Для оценки общей реакции организма и изменений периферической крови при внутрикостной фиксации, результаты клинического и лабораторного исследования сопоставлялись с соответствующими данными у больных контрольной группы. В контрольную группу входили больные, у которых была сделана какая-либо костная операция без непосредственного повреждения костного мозга.

Для того чтобы дать оценку применяемому в данной работе открытому методу внутрикостной фиксации при лечении как закрытых, так и осложненных инфекцией костных повреждений с точки зрения общей и местной реакции организма, было проведено наблюдение над послеоперационным течением болезни у больных трех групп:

1) первую группу составляли больные, которых лечили методом внутрикостной фиксации при закрытом переломе или при патологическом состоянии после такого перелома;

2) во вторую группу входили больные, у которых внутрикостная фиксация была сделана при патологическом состоянии, развившемся вследствие открытого перелома; в этих случаях была клинически доказана инфекция или же предполагалась латентная инфекция;

3) третья группа являлась контрольной, и в нее входили больные, которым была сделана какая-либо костная операция без непосредственного вскрытия костномозгового канала.

Существенных отличий со стороны общей реакции организма в послеоперационном периоде у больных всех трех групп отмечено не было. Заживление операционной раны и температурная кривая в асептических

случаях при применении открытого метода внутрикостной фиксации существенно не отличались от соответствующих данных у больных контрольной группы. Также и в тех случаях, когда имела место клинически доказанная инфекция или предполагалась скрытая инфекция после открытого перелома, не наблюдалось ни появления симптомов септического состояния, ни обострения воспалительных явлений в кости. У одного больного с недостаточной консолидацией переломов бедренной и большеберцовой костей, у которого уже до операции наблюдалось хроническое септическое состояние, после применения больших доз пенициллина температура начала неравномерно спадать, достигнув нормального уровня к 35-му дню после операции. Наблюдалось первичное заживление операционной раны, и в сростании отломков нарушений не было.

На основании данных настоящей работы можно сделать заключение, что при достаточном местном и общем введении пенициллина опасность инфекции при применении открытого метода внутрикостной фиксации не больше, чем при костных операциях без вскрытия костномозгового канала. Точно также общее и местное введение достаточного количества пенициллина дает возможность задержать инфекцию, развивающуюся обычно после открытых переломов трубчатых костей и, таким образом, избежать обострения имеющейся инфекции и развития септического состояния. Это и оправдывает применение открытого метода внутрикостной фиксации в подобных случаях.

Изменения периферической крови после внутрикостной фиксации, при сравнении с результатами исследования крови больных контрольной группы, можно подразделить на две группы:

1) изменения, которые обнаруживались после операции как у больных, леченных внутрикостной фиксацией, так и у больных контрольной группы;

2) изменения, которые наблюдались только у больных, леченных методом внутрикостной фиксации.

Большая часть изменений морфологического состава, а также и физико-химических свойств крови относилась к первой группе. Как у больных, леченных внутрикостной фиксацией, так и у больных контрольной группы после операции обнаруживалось повышение РОЭ, понижение количества гемоглобина и числа эритроцитов; в лейкоцитарной формуле наблюдалось кратковременное повышение количества палочкоядерных нейтрофильных лейкоцитов наряду с умеренной лимфопенией. Как известно, лейкоцитоз и сдвиг влево картины белой крови сопутствуют различным хирургическим вмешательствам. При свежем переломе также повышается количество молодых зернистых форм лейкоцитов; в периферической крови могут быть найдены даже мизелоциты. Но в большинстве случаев все же все эти явления, по данным Асеевой (11), исчезают приблизительно в течение недели после повреждения.

Повышение РОЭ и понижение количества гемоглобина и числа эритроцитов после внутрикостной фиксации различных трубчатых костей зависело от величины операционной травмы и обширности повреждения костного мозга и внутрикостного канала. При внутрикостной фиксации бедренной кости повышение РОЭ и понижение количества гемоглобина и числа эритроцитов были интенсивнее, чем у больных контрольной группы. При повреждениях других костей данные почти сходились с данными контрольной группы или же наблюдались еще более низкие показатели, чем у контрольной группы.

Характерные изменения периферической крови, которые встречались только у больных, леченных методом внутрикостной фиксации, были следующие:

1) протрагированное, замедленное падение количества гемоглобина и числа эритроцитов после внутрикостной фиксации приблизительно у четверти всех больных с повреждениями бедренной кости;

2) увеличение количества ретикулоцитов после применения внутрикостной фиксации; количество ретикулоцитов доходило до нормальных показателей еще до удаления металлического стержня;

3) появление молодых форм лейкоцитов при увеличении относительного числа ретикулоцитов;

4) повышение относительного числа эозинофильных лейкоцитов в периферической крови за время пребывания стержня в костномозговом канале.

В пяти случаях при внутрикостной фиксации бедренной кости у больных наблюдалось протрагированное, замедленное падение количества гемоглобина и числа эритроцитов; это явление не отмечалось ни у одного больного контрольной группы. В указанных случаях, в противоположность другим случаям внутрикостной фиксации, после операции не наблюдалось постепенного повышения количества гемоглобина и числа эритроцитов, а после небольшой ремиссии (до 7-го дня после операции) количество гемоглобина снова уменьшалось, достигнув на 20—21-й день после операции наименьших показателей. Восстановление количества гемоглобина до первоначальных показателей происходило медленно, но всегда наступало еще до удаления металлического стержня.

На основании проделанных нами анализов крови было установлено, что почти у всех больных после введения металлического стержня количество ретикулоцитов было повышено. Особенно ярко это было выражено у молодых больных с внутрикостной фиксацией бедренной кости; в этих случаях увеличение относительного числа ретикулоцитов достигало 39%. Повышение числа ретикулоцитов в периферической крови обычно следовало за послеоперационным понижением количества гемоглобина и числа эритроцитов, достигая максимальных показателей через 1—2 недели после операции. В отличие от данных А. Слани⁽²⁷⁾, повышенное число ретикулоцитов в периферической крови, по нашим данным, снижалось до первоначального уровня еще до удаления стержня из костномозгового канала.

В литературе не имеется данных относительно появления различных форм ретикулоцитов в периферической крови после применения внутрикостной фиксации. Из оперированных нами больных в шести случаях, преимущественно с повреждениями бедренной кости, было отмечено появление в периферической крови молодых форм ретикулоцитов. По классификации И. А. Кассирского и Г. А. Алексеева⁽⁷⁾ эти формы относятся к третьей и четвертой группам ретикулоцитов. Повышение уровня ретикулоцитов в периферической крови после операции, повидимому, зависело от характера данного хирургического вмешательства, непосредственно связанного с обширным повреждением костного мозга; у больных контрольной группы этого не наблюдалось. Предположение, что такой ретикулоцитоз появился вследствие свежего перелома, отпадает, так как по данным А. Слани⁽²⁷⁾ значительное повышение числа ретикулоцитов при свежих переломах снижается вновь до нормы через пять дней после перелома.

На основании нашего материала не выясняется, был ли вызван ретикулоцитоз после внутрикостной фиксации каким-либо состоянием торможения кроветворной системы, наличие которого организм пытается компенсировать путем направления в периферическую кровь неполноценных ретикулоцитов, или же повышение числа ретикулоцитов было результатом активизации функций костного мозга.

Одним из характерных изменений периферической крови у больных с внутрикостным воздеванием, по сравнению с контрольной группой, была умеренная эозинофилия, которая наблюдалась за все время пребывания стержня в костномозговом канале. На наличие эозинофилии при данной операции указывают многие авторы (Я. Г. Дубров⁽³⁾, Л. Беллер⁽¹⁸⁾ и др.). Однако такой высокой эозинофилии периферической крови, о которой пишет Дубров (20%), мы не обнаружили ни у одного больного, тогда как умеренная эозинофилия (до 9%) встречалась в большинстве случаев за все время наблюдения.

При оценке изменений периферической крови при внутрикостной фиксации можно предположить, что эти изменения вызваны не только местной реакцией, зависящей от повреждения костного мозга внутрикостной фиксацией, а также общей реакцией организма и всей кровеносной системы. Главную роль при этом изменении периферической крови играет, повидимому, центральная нервная система, через которую сильное периферическое раздражение при внутрикостной фиксации может вызвать реакцию всей кровеносной системы.

Ведущая роль центральной нервной системы в регуляции крови доказана клиническими и экспериментальными исследованиями различных авторов (Э. Раудам⁽¹⁴⁾, Я. И. Минц⁽⁹⁾ и др.). Для проведения наблюдений некоторыми авторами было использовано непосредственное раздражение центральной нервной системы при энцефало- или вентрикулографии. Внутрикостная фиксация, вызывая сильное раздражение костного мозга и костномозгового канала, который, как показывают морфологические и патофизиологические исследования, снабжен нервными волокнами и интерорецепторным аппаратом, дает возможность вести клинические наблюдения над центральными рефлекторными механизмами регуляции состава крови при периферическом раздражении.

По данным нашей работы, на рентгенограммах было отмечено образование диффузного или местного остеопороза поврежденной кости после внутрикостной фиксации. Больных, которым до операции производились рентгеновские снимки для наблюдения над остеопорозом, можно разделить на две группы:

1) больные, у которых был ясно выраженный остеопороз уже до операции;

2) больные, у которых до операции остеопороза не было обнаружено.

У одиннадцати больных первой группы на обоих отломках поврежденной кости был обнаружен незначительный или ясно выраженный остеопороз. У одного из указанных больных, которому внутрикостная фиксация была сделана по поводу ложного сустава плечевой кости, наблюдающийся до операции мало выраженный остеопороз через два месяца после операции углубился. У остальных больных дальнейшего развития остеопороза после внутрикостной фиксации не наблюдалось.

Во вторую группу входило 34 больных; из них у шести больных со свежими переломами бедренной кости и у двух с неполной консолидацией перелома той же кости через 3—4 недели после внутрикостной фиксации наблюдался незначительный остеопороз дистального и реже проксимального отломков. Дальнейшего углубления остеопороза ни у одного из указанных восьми больных не наблюдалось. У вышеуказанных больных со свежими переломами в среднем через 3 месяца после операции все еще наблюдался незначительный диффузный остеопороз. У двух больных с недостаточной консолидацией перелома бедренной кости, у которых стержень находился в костномозговом канале дольше (7 и 11 месяцев), рентгеновским исследованием после удаления стержня остеопороза не обнаружено.

Местный, ограниченный остеопороз после внутрикостной фиксации был обнаружен у четырех больных с повреждениями бедренной кости и у одного с переломами костей предплечья. Во всех этих случаях на металлическом стержне была обнаружена коррозия, в непосредственном соседстве с которой на рентгенограмме был виден расположенный полукругом местный остеопороз костной ткани. На уровне местного остеопороза на наружной стороне кости были отмечены гомогенные полукруглые периостальные разрастания, имеющие гладкую поверхность. Местный остеопороз развивался медленно, и незначительный очаг остеопороза лишь через 4—6 месяцев отмечался на рентгенограмме более интенсивно.

В тех случаях, когда на металлическом стержне не наблюдалось коррозии, никаких следов местного остеопороза обнаружено не было.

У остальных больных второй группы развитие диффузного остеопороза не было обнаружено даже по истечении более длительного срока после операции.

Из вышесказанного следует, что ни у одного из оперированных нами больных не было обнаружено грубого нарушения костной ткани, которое описывают некоторые авторы (И. Л. Шулутко⁽¹⁵⁾, Б. Мартин⁽²⁵⁾ и др.). Незначительный остеопороз, развившийся у некоторых больных после внутрикостной фиксации, объясняется, по видимому, не особенностями этой операции, а представляет собой проходящий процесс диффузного остеопороза, который почти всегда сопутствует определенной стадии заживления перелома. Такой остеопороз при заживлении перелома зависит, по мнению многих авторов, от более интенсивного обызвествления вследствие повышенной васкуляризации костной ткани. Вышеуказанный посттравматический диффузный остеопороз поврежденной кости встречается также и при других методах лечения. Г. А. Зедгенидзе⁽⁵⁾ отмечает, что остеопороз, развившийся в первые недели после перелома, прогрессирует вследствие бездеятельности конечности и достигает наивысшей степени к тому времени, когда произошла консолидация перелома. Можно предположить, что развивающаяся при внутрикостной фиксации более ранняя нормальная функция конечности предупреждает образование более углубленного диффузного остеопороза при заживлении перелома.

Для наблюдения над динамикой образования костной мозоли и оценки заживления переломов при внутрикостной фиксации изучались рентгенографическим путем обширность, плотность и структурные изменения мозоли при различных повреждениях трубчатых костей.

Решающее значение для оценки консолидации перелома при внутрикостной фиксации имеет рентгенографическое исследование, так как и при неполной консолидации стержень прочно фиксирует отломки и место перелома не поддается сгибанию. Клинические и рентгенографические исследования показали, что консолидацию перелома нельзя оценивать только на основании размеров и плотности костной мозоли, но следует также считаться и с ее структурой. Поэтому в настоящей работе велось наблюдение за изменениями внутреннего строения костной мозоли, которые оценивались как наиболее существенный диагностический фактор при срастании перелома. Изменения структуры костной мозоли мы подразделили на три этапа, причем на третьем этапе периостальная мозоль уже приобретала в большей или в меньшей мере костную структуру и непосредственно переходила в компактную часть кости.

Динамику развития костной мозоли при внутрикостной фиксации нам удалось лучше всего проследить на бедренной кости, так как больные с переломами бедренной кости находились в клинике после операции более долгое время. Точно также и более крупный размер мозоли на бедренной

кости давал возможность детальнее изучить изменение ее структуры и плотности.

В случае свежих переломов бедренной кости периостальная мозоль была на рентгенограммах ясно выражена в среднем через 25 дней после операции. Развитие костной мозоли было различным в зависимости от возраста больного и в меньшей степени от характера и места перелома. У больных в возрасте до 20 лет периостальная мозоль была видна на рентгенограмме раньше, в одном случае даже на 13-й день после операции (рис. 1).

Костная мозоль располагалась главным образом на медиальной и дорсальной сторонах кости, реже на вентральной и латеральной. При дальнейшем развитии периостальной мозоли обызвествление и образование определенной структуры мозоли протекали почти параллельно. В среднем через 81—84 дня после перелома периостальная мозоль приобретала плотную костную структуру, причем мозоль уже непосредственно переходила в компактную часть кости. Принимая во внимание то, что костная мозоль непосредственно переходила в компактную часть кости, а также и достаточное обызвествление мозоли, которая, как показала рентгенограмма, по плотности равнялась компактной части кости (рис. 2), мы удаляли гвоздь у большинства больных в этой стадии. При клиническом обследовании после удаления стержня место перелома кости оказывалось негибким. Таким образом, в случаях свежих переломов бедренной кости при применении внутрикостной фиксации полная консолидация этих переломов достигалась в среднем через три месяца.

При свежих переломах большеберцовой и плечевой костей, а также кости предплечья через 1¹/₂—3 месяца после перелома отмечалась плотная периостальная мозоль, которая проходила плоским веретеном через оба конца отломка.

Приведенные выше данные дают возможность оценить образование и динамику развития мозоли при внутрикостной фиксации в случаях свежих переломов. При сравнении этих данных с литературными данными о применении консервативных методов лечения выясняется, что в противоположность другим методам остеосинтеза, при которых, по мнению почти всех авторов, образование мозоли в большей или меньшей степени замедлено, при внутрикостной фиксации в случаях свежих переломов бедренной кости развитие мозоли не замедляется. Образование мозоли, ее обызвествление и развитие костного строения, на основании чего можно судить о консолидации перелома, при лечении переломов бедренной кости методом внутрикостной фиксации происходят в некоторой степени даже скорее, чем при консервативных методах лечения. Эти данные совпадают с экспериментальными данными В. Пыкка (13), который отмечает, что при внутрикостной фиксации консолидация переломов происходит скорее, регенерационные разрастания бывают обширнее и обызвествление наступает раньше, чем при лечении гипсовой повязкой.

При недостаточной консолидации и в случаях неправильно сросшихся переломов бедренной кости плотная периостальная мозоль, переходящая непосредственно в компактную часть кости, развивается приблизительно через 4—5 месяцев после операции. Размер периостальной мозоли в этих случаях меньше, чем при внутрикостной фиксации свежих переломов. Веретенообразная мозоль, занимающая от четверти до половины ширины диафиза на обоих отломках, располагается главным образом на медиальной и дорсальной сторонах кости.

На замедление процессов костной регенерации в случаях с замедленной консолидацией и при неправильно сросшихся переломах указывает также и то, что на рентгенограммах в этих случаях до полной консолида-



Рис. 1.



Рис. 2.

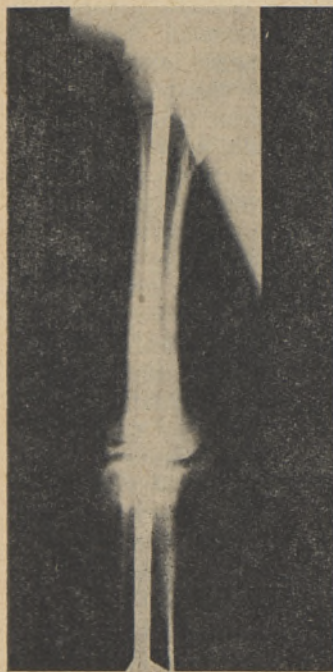


Рис. 3.

ции перелома в периостальной мозоли была видна щель. Эта щель была расположена на уровне перелома и проходила через всю толщу мозоли, напоминая ложный сустав (рис. 3). По наблюдениям некоторых авторов, такая же щель встречается и при экспериментальном проведении внутрикостной фиксации (В. Пыкк⁽¹³⁾, Куртюа-Сюффи⁽¹⁹⁾). При микроскопическом исследовании на месте щели была обнаружена хрящевая или фиброзно-хрящевая ткань. В. Пыкк отмечает, что в этих случаях замедлено изменение регенеративных разрастаний и поэтому хрящевая ткань сохраняется более долгое время на месте щели.

В случаях применения внутрикостной фиксации по поводу ложных суставов и дефектов кости образование мозоли и заживление перелома происходили не так гладко, как в вышеприведенных случаях.

У шести больных с ложными суставами спустя полтора года после внутрикостной фиксации мы ни в одном случае не обнаружили на рентгенограммах верхних и нижних конечностей полной консолидации.

У двух больных с дефектом плечевой кости через 8 месяцев после применения внутрикостной фиксации на рентгенограмме на месте перелома были отмечены лишь незначительные прерывающиеся периостальные разрастания. Так как консолидация перелома не наступала, то в одном случае через одиннадцать месяцев после первой операции, одновременно с повторным применением внутрикостной фиксации была проведена автотрансплантация из большеберцовой кости на месте дефекта плечевой кости. Через 6 месяцев после операции трансплантат сросся с обоими отломками.

В другом случае с обширным дефектом большеберцовой кости остеотомия малоберцовой кости не была сделана, а после введения стержня в костномозговой канал на месте дефекта была произведена трансплантация периоста в виде стебля из малоберцовой кости. Через семь с половиной месяцев на небольшом протяжении, между малоберцовой костью и отломками большеберцовой кости, образовалась плотная периостальная мозоль. Это привело к полной консолидации перелома.

Оценивая на основании наших исследований динамику образования мозоли после внутрикостной фиксации при различных патологических состояниях, следует отметить, что особого возбуждающего или тормозящего действия на образование мозоли со стороны стержня не наблюдалось. Прямым последствием раздражающего действия стержня можно считать гомогенные, неплотные периостальные разрастания на наружной поверхности кости, которые появлялись на месте коррозии стержня или в том месте кости, где стержень плотнее прилегал к стенке костномозгового канала. Такая мозоль, образовавшаяся вследствие раздражения костной ткани, является патологической и неполноценной и не играет роли в заживлении перелома. Можно считать, что причиной различного, по сравнению с другими методами лечения переломов, развития и образования мозоли при внутрикостной фиксации является не раздражающее или тормозящее действие металлического стержня, а особые условия, в которых происходит регенерация кости при внутрикостной фиксации. Данные настоящей работы, а также и исследования некоторых авторов указывают на особо благоприятные механо-биологические условия при внутрикостной фиксации; особенно ясно это выражается при внутрикостной фиксации костей нижних конечностей. Эти условия, которые приобретают еще большее значение вследствие раннего восстановления нормальной функции конечности, дают возможность выявить раздражения, благоприятно действующие на образование и развитие костной мозоли. При внутрикостной фиксации свежих переломов развитие мозоли и заживление перелома протекало интенсивнее и скорее, чем при других методах лечения. При неполной консолидации и неправильно сросшихся переломах, когда, как показывают рентгенографические и патогистологические исследования, процесс регенерации кости в большей или меньшей степени нарушен, в случае применения внутрикостной фиксации была все же достигнута полная консолидация перелома. Несмотря на то, что периостальная мозоль развивалась в этих случаях медленнее и была меньших размеров, полное заживление наступало у всех больных без особых вспомогательных средств, стимулирующих регенерацию костной ткани.

В тех случаях, когда процесс образования мозоли и консолидации перелома был сильно нарушен или же совершенно подавлен (дефекты кости или ложные суставы), после внутрикостной фиксации в большинстве случаев заживления перелома не наступало. Многочисленные исследования показали, что регенерация кости при ложных суставах и застарелых костных дефектах происходит чрезвычайно медленно. Поэтому в

этих случаях, несмотря на наличие стержня в костномозговом канале и тех же механо-биологических условий, как и при других переломах, развитие костной мозоли было недостаточным и консолидация перелома не наступала. В этих случаях необходимо применять биологический стимулятор, который вызвал бы более интенсивную регенерацию костной ткани. В качестве такого стимулятора мы в двух случаях применяли одновременно с внутрикостной фиксацией автотрансплантацию на месте дефекта кости. Это привело через 6—7¹/₂ месяцев к развитию плотных костных мозолей. Можно предположить, что сочетание таких важных факторов, как хорошая фиксация отломков и биологический стимулятор регенеративных процессов, даст в случаях с замедленным образованием мозоли лучшие результаты по сравнению с другими методами лечения. Но этот вопрос нуждается в более детальном и всестороннем изучении.

Выводы

1. При применении открытого метода внутрикостной фиксации в случаях закрытых переломов длинных трубчатых костей и развившихся вследствие закрытых переломов патологических состояний, а также при местном и общем введении больших суточных доз пенициллина осложнения в виде инфекции встречаются не чаще, чем при костных операциях без обширного повреждения костномозгового канала.

2. При применении открытого метода внутрикостной фиксации в случаях патологического состояния трубчатых костей, возникшего вследствие открытого перелома и при наличии клинически обнаруживаемого хронического воспалительного процесса на месте перелома, можно купировать обычно развивающуюся в этих случаях инфекцию путем локального и общего введения больших суточных доз пенициллина. Это оправдывает применение открытого метода внутрикостной фиксации в указанных случаях.

3. Внутрикостная фиксация металлическим стержнем, обуславливая сильное раздражение костномозгового канала и костного мозга, вызывает различные изменения периферической крови, причем некоторые из этих изменений являются характерными для данного хирургического вмешательства.

Появляющиеся в первые дни после применения внутрикостной фиксации изменения в периферической крови (повышение РОЭ, понижение количества гемоглобина и числа эритроцитов, увеличение общего числа лейкоцитов, увеличение палочкоядерных форм лейкоцитов с одновременной умеренной лимфопенией) существенно не отличаются от тех изменений, которые бывают и при других операциях, без непосредственного повреждения костного мозга.

Изменения периферической крови, в некоторой степени характерные для метода внутрикостной фиксации, развиваются через 1—4 недели после операции и, кроме умеренной эозинофилии, исчезают еще до удаления стержня из костномозгового канала; число же эозинофилов, неравномерно изменяясь, сохраняется повышенным вплоть до момента удаления стержня из костномозгового канала.

4. Изменения, обнаруживаемые рентгенографическим путем в костной ткани при внутрикостной фиксации, не обусловлены самим хирургическим вмешательством, если только стержень не имеет коррозий. Незначительный диффузный остеопороз, развивающийся после операции на дистальном, реже на проксимальном отломке, исчезает еще до удаления стержня из костномозгового канала и является, повидимому, послетрав-

матическим диффузным остеопорозом, который почти всегда сопутствует определенной фазе заживления перелома.

5. В тех случаях, когда стержень подвержен коррозии, в костной ткани рядом с коррозионным очагом образуется ограниченная зона местного остеопороза, который углубляется за время пребывания стержня в канале.

6. Применение внутрикостной фиксации и длительное пребывание стержня в костномозговом канале не оказывают особого тормозящего или возбуждающего действия на образование костной мозоли.

7. Создающиеся при внутрикостной фиксации механо-биологические условия для заживления перелома являются особо благоприятными для заживления переломов длинных трубчатых костей нижних конечностей, так как взаимное давление поверхностей отломков на месте перелома является формативным раздражением, способствующим образованию костной мозоли. Поэтому в случаях свежих переломов при применении внутрикостной фиксации образование периостальной мозоли, уплотнение и развитие определенной структуры ее происходят интенсивнее, чем при применении консервативных методов лечения.

8. В случаях неполной консолидации и неправильно сросшихся переломов применение внутрикостной фиксации дает возможность достигнуть без особых вспомогательных, стимулирующих костную регенерацию средств полную консолидацию перелома, причем консолидация происходит за тот же период времени, как и при других методах лечения.

9. В случаях ложных суставов и дефектов кости, где регенеративный процесс костной ткани понижен, для ускорения консолидации перелома необходимо применять, кроме внутрикостной фиксации, еще добавочные средства, стимулирующие регенеративный процесс. В качестве такого стимулятора можно рекомендовать автотрансплантацию.

*Институт экспериментальной и клинической медицины
Академии наук Эстонской ССР*

Поступила в редакцию
17 IX 1954

ЛИТЕРАТУРА

1. Г. В. Алипов, О стабильном остеосинтезе, Сборник научных информаций, № 2, 1948.
2. В. В. Гориневская, Основы травматологии, т. II, Медгиз, М., 1953, стр. 758—762.
3. Я. Г. Дубров, Внутрикостная фиксация перелома бедра металлическим стержнем, Медгиз, М., 1952, стр. 82—93, 131—149.
4. Я. Г. Дубров, К вопросу о лечении закрытых переломов диафиза бедра методом внутрикостной фиксации, «Хирургия», № 10, 1948.
5. Г. А. Зедгенидзе, Рентгенодиагностика повреждений костей и суставов, Издание второе, Медгиз, М., 1943, стр. 11—67.
6. М. М. Казаков, Оперативное лечение переломов костей конечностей, Медгиз, Л., 1952, стр. 7—15, 35—36, 71—72.
7. И. А. Кассирский и Г. А. Алексеев, Болезни крови и кроветворной системы, Медгиз, М., 1948, стр. 49—53.
8. В. П. Константинова, К вопросу о стабильном остеосинтезе, Сборник научных информаций, № 1, 1947.
9. Я. И. Минц, Нервная система и морфология крови, «Невропатология и психиатрия», № 4, 1947.
10. Д. П. Неговский и В. Ф. Гашинская, К вопросу о гвоздевом лечении диафизарных переломов бедренной кости, «Врачебное дело», № 9, 1946.
11. Б. Е. Панкратьев, Проблема биологического лечения переломов (экспериментальные исследования), Самарканд, 1937, стр. 34—35.
12. Б. А. Петров и И. И. Соколов, Оперативное лечение переломов бедра, «Хирургия», № 8, 1952.
13. V. Põkk, Võrdlev eksperimentaalne uurimus luumurru paranemisest välimise ja sise-mise fiksatsiooniga (üldjoonenaela) rakendamisel, Dissertatsioon, Tartu, 1949 lk. 229—233, 241—243.

14. E. Raudam, Tsentraalreflektoorsest leukotsütoosist, eriti entsefalograafia puhul. Kliinilis-eksperimentaalne uurimus, Dissertatsioon, Tartu, 1949, lk. 376—384.
15. И. Л. Шулуток, Рентгенологическая характеристика изменений в костях после экспериментального интрамедулярного металлического остеосинтеза, Труды Казанского научно-исследовательского института ортопедии и восстановительной хирургии, т. 2, Казань, 1948.
16. Отчет о работе общества ортопедов, травматологов и работников протезного дела Москвы и Московской области за сентябрь—декабрь 1951, «Хирургия», № 4, 1952.
17. Протоколы заседаний Ленинградского общества хирургов-ортопедов, 276-е заседание от 19 октября 1949 г., «Вестник хирургии им. Грекова», т. 70, № 3, 1950.
18. L. Böhler, Die Technik der Knochenbruchbehandlung im Frieden und im Kriege, Wien, 1944, S. 1630—1640, 1652—1708, 1768—1809.
19. Courtois-Suffit, Etude histologique du cal des fractures expérimentales après enclouage centromédullaire, Mém. Acad. Chir., Par. Vol. 78, No 1—2—3, p. 46—49.
20. A. W. Fischer, Über Ostitis durch lange liegenden Marknagel. Zentralblatt für Chirurgie, No 12, 1951.
21. H. Griessmann u. H. Reich, Vergleichende Untersuchungen über den Ablauf der Knochenbruchheilung bei der Marknagelung und bei den mit Gipsverband behandelten Frakturen, Archiv für Klinische Chirurgie, Bd. 203, Heft 3, 1944.
22. C. Häbler, Buchbesprechung: Maatz, R., Griessmann, H., Junge, H., Hoppe, J., Schüttemeyer, W. und Lempert, H., Ergebnisse der Marknagelung, Göttingen, 1951, S. 103, „Der Chirurg“, Heft 1, S. 31, 1952.
23. C. Häbler, Das Röntgenbild des Knochenkallus und seine Belastungsfähigkeit, „Der Chirurg“, Heft 19, S. 753, 1932.
24. G. Küntscher, Callus ohne Knochenbruch, Zentralblatt für Chirurgie, Heft 19, S. 857, 1941.
25. B. Martin, Knochenveränderung nach Küntschernagelung, Zentralblatt für Chirurgie, Heft 2, S. 76—86, 1952.
26. E. Pascher, Die Marknagelung bei Brüchen der langen Röhrenknochen, „Medizinische Klinik“, No 8, S. 171, 1943.
27. A. Slany, Marknagelung und Blutbild. Archiv für Orthopädie und Unfallchirurgie, Bd. 43, Heft 1, 1944.