

В.В. Анников

Внеочаговый стержневой остеосинтез трубчатых костей и оптимизация репаративного остеогенеза. (практическое руководство)

Саратов, 2010

Содержание

стр.

Предисловие.....	5
1.Фиксация переломов – краткая история развития методов лечения.....	8
2.Репаративная регенерация костной ткани при переломах.....	25
3.Цитокиновый профиль как показатель состояния иммунной систе- мы.....	35
4.Методы и средства оптимизации репаративного остеогене- за.....	44
5.Некоторые осложнения постоперационного периода.....	52
6. Внеочаговый стержневой остеосинтез.....	65
7. Оптимизация репаративного остеогенеза.....	89
Заключение.....	139
Список литературы.....	140
Приложение.....	156

УДК 619:617:619.7:619.8:617.089.

ББК

КТК

С-

ISBN

Рецензенты: д.в.н., профессор Ватников Ю.А., д.в.н., профессор Храмов Ю.В.

Анников В.В. Внеочаговый стержневой остеосинтез трубчатых костей и оптимизация репаративного остеогенеза (практическое руководство): монография. – Саратов, 2010. –

Данная монография является актуальным и своевременным трудом, поскольку она посвящена стержневому остеосинтезу и оптимизации репаративного остеогенеза, вопросам, требующим дальнейшего совершенствования и продвижения в травматологии и ортопедии мелких непродуктивных животных.

В работе дано историческое освещение вопросов внеочагового стержневого остеосинтеза, репаративной регенерации костной ткани и иммунологической перестройке при переломах, а также оптимизации репаративного остеогенеза.

Практическая часть работы основана на лечении автором более трехсот травматологически и ортопедически больных животных различной степени тяжести. Книга предназначена для практикующих ветеринарных врачей, студентов очной и заочной формы обучения ветеринарных и биологических факультетов высших учебных заведений.

Спасибо моим учителям профессору Слесаренко Наталье Анатольевне, Бейдику Олегу Викторовичу, Курбанову Рифату Замаловичу, за то, что научили работать самоотверженно, мыслить пытливно.

Предисловие

Переломы трубчатых костей и связанные с этим осложнения у животных являются одной из актуальных проблем не только для ветеринарной, но и гуманитарной травматологии (Илизаров Г.А. 1972., Митин В.Н. 1983., Самошкин И.Б. 1986., Бетинарь О.В. 2002., Кирсанов К.П.2003., Концевая, С.Ю.2004)

Многие пациенты не выживают вследствие полиорганной недостаточности. Поскольку в ответ на перелом в организме развивается комплекс иммунобиохимических изменений, приводящий к возникновению травматической болезни (Болаташвилли И.Ф., 1985, Веремей Э.И., 1992, Белов А.Д.,1993, Ватников Ю.А., 2004, Дерхо М.А., 2004).

При этом высок процент дегенеративно-воспалительных и атрофических осложнений: псевдоартрозы, остеомиелиты, контрактуры смежных суставов, укорочения и деформации конечностей, при которых пациенты не могут рассчитывать на полную реабилитацию.

До настоящего времени в ветеринарной хирургии по-прежнему при переломах трубчатых костей чаще используются иммобилизирующие повязки, интрамедуллярный и накостный остеосинтезы.

Лишь в незначительных работах подчеркивается значимость и актуальность комбинированного остеосинтеза, внешней спицевой или спицестержневой фиксации.

Новые перспективы при лечении животных с переломами трубчатых костей открылись в связи с разработкой и экспериментально-клинической апробацией чрескостного остеосинтеза по Г.А. Илизарову. Работ, посвященных обоснованию стержневого чрескостного остеосинтеза, совсем мало. Нет до сих пор и четкого обоснования проведения остеофиксаторов при внешней фиксации различных сегментов конечностей (Корж А.А., 1989, Куфтырев Л.М., 1996, Слесаренко Н.А., 2001, Бейдик О.В., 2002, Лукьяновский В.А., 2002, Ватников Ю.А. 2004).

Стимуляция репаративного остеогенеза в ветеринарной хирургии используется не часто. В то время как в медицинской практике данной проблеме посвящено достаточно большое количество работ (Деген И.Л., 1973, Балаба Т.Я., 1954, Беллендир Э.Н., 1985, Берглезов М.А., 1996, Арсеньев А.В., 1998, Попков Д.А., 2001). Имеющаяся на сегодняшний день информация по использованию внешней спицевой и спицестержневой фиксации, а также способам стимуляции репаративного остеогенеза противоречива и не решает в полной мере вопросы стратегии и тактики лечения при переломах трубчатых костей у мелких домашних животных.

Важно было в начале на основании анатомо-топографических исследований определить «безопасные коридоры» для проведения стержневых остеофиксаторов и только после этого разработать методику стержневого остеосинтеза.

Учитывая имеющийся материал по способам и средствам оптимизации репаративного остеогенеза, а так же значительный процент неудач и осложнений, требовалось разработать иные варианты решения этой проблемы.

Глава 1. Фиксация переломов – краткая история развития методов лечения

Вопросам иммобилизации переломов костей уделялось большое внимание еще в глубокой древности. Скелеты людей со сросшимися переломами при правильном сопоставлении фрагментов костей дают основание считать, что еще тогда в лечении переломов существовал известный ортопедический подход.

Дальнейшее развитие методов лечения переломов произошло благодаря представителям арабской и греко-римской школ. В «Каноне врачебного искусства» описываются симптоматика и методы лечения вывихов и переломов. Вопросам точной репозиции и надежной фиксации уделяется при этом первостепенное значение.

В России бурное развитие костоправного дела началось после открытия в Москве в 1707 г. медико-хирургической школы. Первым русским ученым – травматологом, по праву, можно считать О.Е. Мухина (1766-1850). Его книга «Первые начала костоправной науки» явилась первым систематизированным учебным пособием по травматологии на русском языке.

Развитие травматологии в последующем неразрывно связано с именем выдающегося русского ученого Н.И. Пирогова (1810-1881), который впервые разработал и с успехом применил в условиях военно-полевой хирургии иммобилизацию переломов с помощью гипсовой повязки, используемой и в наши дни широко не только в ветеринарной, но и гуманитарной медицине.

Открытие в дальнейшем рентгеновских лучей облегчило диагностику, а правил асептики и антисептики - лечение при переломах трубчатых костей.

В России ветеринарный интрамедуллярный остеосинтез, можно сказать, начался с сообщения в 1914 г. Л.С. Сапожникова о применении при переломах длинных трубчатых костей у собак металлического гвоздя, вводимого в костный канал. Позже ее стали использовать в медицинской практике для интрамедуллярного остеосинтеза бедренной кости человека. При этом был модифицирован интрамедуллярный гвоздь. Его стали выполнять трехлопастным из нержавеющей стали. Подробное описание интрамедуллярного остеосинтеза у собак появилось в 1948 году. Репозицию костных отломков тогда проводили закрытым способом с помощью рентгеновской аппаратуры, смонтированной в операционный стол. При остеосинтезе бедренной кости штифт вводили интрамедуллярно со стороны большого вертела, что обеспечивало надежную фиксацию и плотный контакт. При этом диаметр интрамедуллярного стержня должен строго соответствовать диаметру костно-мозгового канала.

В середине 50-х годов прошлого века интрамедуллярная фиксация стала широко использоваться при различных переломах трубчатых костей.

Учитывая, что металлические стержни вызывают ряд осложнений, некоторые авторы для этого предложили штифты, изготовленные из кости, ивовые прутья, пластмассы. По их данным, при остеосинтезе штифтами, изготовленными из кости или растительного происхождения, заживление происходит с менее выраженными явлениями остеодегенерации.

За рубежом интрамедуллярный остеосинтез получил широкое распространение позже.

Применение штифта-штопора позволило добиться более жесткой компрессии и стабильности в зоне перелома. В 1982 году предлагается новая методика интрамедуллярного остеосинтеза с помощью двух полых металлических трубок, вводимых в костномозговой канал поврежденной кости. Обездвиживание трубок происходило за счет металлического гвоздя, находящегося в полости трубок.

При надмыщелковых переломах в 1983 году предлагаются интрамедуллярные перекрещивающиеся Rush-спицы, которые крючкообразно закреплялись на надмыщелках или спицы Shteinmann с дополнительной фиксацией их концов проволокой. В 1983 году при лечении переломов костей предплечья у собак предложено использовать компрессирующее устройство и интрамедуллярный штифт.

Дистрактор, представляющий собой стержень с загнутыми концами и резьбой, по которому перемещается втулка с винтом, был предложен позже. Передвижение втулки дистрактора исправляет ось поврежденной кости и создает достаточную фиксацию костных отломков.

Накостный остеосинтез берет свое начало от Lambotte (1913 г.), который предложил пластину в комбинации с винтами. Эта пластина широко применялась и используется до сих пор в медицинской и ветеринарной травматологии (Бейдик О.В., 2002). В России накостный остеосинтез впервые был проведен в 1910 году Lagens по методу Лане.

Позже накостный остеосинтез стал широко использоваться не только у мелких, но и у крупных животных. Причем, по мнению некоторых авторов, крупные животные могут уверенно нагружать оперированную конечность сразу же после операции, а в течение недели хромота практически исчезает. А посему, накостный остеосинтез может стать методом выбора при дистальных переломах, поскольку нижний отломок слишком мал и порист, чтобы обеспечить хорошую точку опоры для интрамедуллярных штифтов.

Почти в это же время появляется ряд публикаций, в которых отмечают определенные преимущества накостного остеосинтеза (Поляков В.А., 1988.). Автор пишет о со-

кращении более чем вдвое сроков сращения переломов по сравнению с комбинированным и интрамедуллярным остеосинтезами. Другие исследователи сообщали о преимуществах накостного остеосинтеза, заключающихся в жесткой фиксации и стабильности костных отломков. Это способствует более быстрой консолидации отломков и раннему движению в суставах, предотвращению развития мышечных контрактур.

Положительный эффект от применения накостного остеосинтеза в начале 80-х годов XX века позволил сделать вывод о том, что шурупы, применяемые для фиксации пластин, обладают мощной фиксирующей способностью и представляют собой основу всей системы компрессии.

Учитывая преимущества накостного остеосинтеза на этом этапе, предлагаются накостные пластины для остеосинтеза костей предплечья, шейки бедренной кости у собак и телят, причем некоторые считали бедро оптимальным для накостного остеосинтеза, поскольку оно, хорошо закрывается мышечной массой.

Накостные пластины позже стали рекомендовать для лечения собак с травматическим артритом запястного сустава с целью выполнения артродеза последнего (Гюнтер В.Э. и др., 1998). При лечении пациентов с метафизарными переломами длинных трубчатых костей позже предложили пластины с крючками на одном из концов, которые вводятся в специально просверленные отверстия. Крючки рекомендовали вводить в отломок меньшего размера. Сравнив преимущества и недостатки накостного и интрамедуллярного остеосинтезов, некоторые исследователи приходят к выводу, что накостная пластина Каплана-Антонова обладает всеми необходимыми качествами для надежной фиксации различных переломов трубчатых костей у собак (Каплан А.В. и др., 1978, Самошкин И.Б., 1989).

В 1840 г. был предложен металлический гвоздь и когти для фиксации костных отломков при переломе надколенника. В качестве внешней опоры использовали кожаный обруч. Затем были предложены круглый монолитный штифт, эллипсовидный, «самовправляющийся» с пружиной, «У» и «Н» - образной формы.

В начале прошлого века (1907 г.) появилась методика применения стержня в форме обоюдоострого гвоздя, вводимого в пяточную кость с целью скелетного вытяжения. Позже гвоздь Steinmann стали использовать для внеочаговой фиксации. Концы стержня вместо кожаного обруча фиксировали гипсовой повязкой. Эти фиксаторы используются и сейчас в конструкциях некоторых аппаратов внешней фиксации АО/ASIF.

Одним из примитивных аппаратов внешней фиксации стал аппарат, предложенный в 1907 г. А. Yambotte. Данная конструкция в известной степени позволяла фиксировать отрепонированные отломки и контролировать их перемещение. Аппарат легко устанавли-

вался на конечность. Вышеуказанный принцип фиксации используется и сейчас в аппаратах АО/ASIF. Эта конструкция стала прообразом всех аппаратов внешней фиксации, а его автор - «отцом» хирургического лечения переломов.

В 1911 г. во врачебную практику вводится трансегментарное введение остеофиксаторов (гвозди Steinmann), которые крепили к внешней раме. С 1917 г. для репозиции стали растягивать отломки по оси с помощью скобы и фиксирующей рамки. В это же время Л.А. Розен предлагает аппарат для коррекции угловых смещений.

Желание максимально исключить ротационные и другие смещения побудило создать методику внеочагового остеосинтеза. Так в 1937 г. Steider при остеосинтезе нижней челюсти у собаки предложил метод внешней чрескостной фиксации переломов, суть которого заключалась во введении металлических спиц через кожу и подлежащие мягкие ткани в отломки кости под небольшим углом к продольной оси сегмента без прохода через медиальную кортикальную пластину. Снаружи спицы крепились к стальной шине. Данное приспособление позволяло осуществлять точную репозицию и достаточно жестко фиксировать костные отломки.

Позже для фиксации диафизарных переломов большеберцовой кости стали предлагать стальные стержни, вводимые в поперечном направлении к кости и закрепляемые снаружи пластиной, выполненной из плексиглазовой смолы.

Вторая половина XX века характеризуется бурным развитием травматологии. Параллельно интрамедуллярному и накостному остеосинтезу развивается и внешняя фиксация.

С учетом основных видов конфигураций все аппараты можно разделить на 6 типов. Первый – односторонние (унилатеральные), одноплоскостные, второй тип – двусторонние (билатеральные), одноплоскостные со сквозной установкой стержней, третий – двусторонние (билатеральные), квадратные фиксаторы со сквозными стержнями, четвертый – треугольные со сквозным или односторонним введением стержней, пятый – полукруглые фиксаторы, шестой – круглые.

По своим функциям аппараты разделяются на две группы. 1 – фиксирующие предварительно отрепонированные костные отломки. 2 – репонирующие и фиксирующие костные отломки.

Неудовлетворительные в ряде случаев результаты лечения больных с оскольчатыми, косыми, винтообразными переломами побудили использовать дополнительно фиксацию проволокой, металлической лентой или шурупами (Сувалян А.Г., 1986, Матвеев Л.В., 1988, Охотский В.П., 1988).

Для лечения животных с псевдоартрозами диафиза бедренной кости предложили комбинацию интрамедуллярного и чрескостного остеосинтезов. А для замещения дефекта кости использовать ксенотрансплантант кости. С целью недопущения ротации отломки кости при этом фиксировать четырьмя спицами, проведенными перпендикулярно к кортикальному слою. Что явилось, в своем роде, прообразом внешней фиксации.

Другие авторы при лечении пациентов с внутрисуставными переломами стали использовать шурупы и метод Kirshner.

Дальнейшая работа шла в направлении усовершенствования применения перекрещивающихся спиц Rush (интрамедуллярное армирование) и накостных пластин.

В последствии при переломах таза стали использовать метод спице - стержневой фиксации. По мнению авторов, он дает положительный анатомо-функциональный результат. Предложенный в 2002-2004 гг. аппарат внешней спице - стержневой фиксации костей таза и тазобедренного сустава обеспечивает репозицию тазовых костей, их фрагментов, тазобедренного сустава и стабильную фиксацию на протяжении всего периода лечения. Все это способствует созданию оптимальных условий для скорейшей консолидации костных отломков (Котельников Г.П. и др., 1994, Шрейнер А.А. и др., 1996, Кирсанов К.Г. и др., 1999, Мельников Н.М., 1999, Митин В.Н. и др., 1999, Кубрак С.А., 2000, Тимофеев С.В. и др., 2001, Краснов В.В. и др., 2002, Чернигов Ю. В., 2003).

В медицинской практике при остеосинтезе костей таза на сегодняшний день применяется как накостный остеосинтез, так и внешняя фиксация (Шевцов В.И. и др., 1995, Мельников Н.М., 2004).

По мере совершенствования старых и разработки новых конструкций аппаратов внешней фиксации стало ясно, что основным критерием является возможность достижения максимальной фиксации при минимальных габаритах и массе металла. Жесткость фиксации зависит от геометрических размеров, формы и материала, из которого изготовлены элементы конструкций, углов соединения деталей, а в спицевых аппаратах – от силы натяжения спиц. Точная репозиция и прочная фиксация – залог раннего восстановления функции поврежденной конечности (Илизаров Г.А., 1971, Оноприенко Г.А. и др., 1988, Шрейнер А.А. и др., 2001)

Большое внимание уделялось и биомеханическим аспектам внешней фиксации. Это позволило сформулировать основные принципы биомеханики и монтажа стержневых систем фиксации.

В частности, характер и величина напряжений в трубчатой кости зависят от количества стержней, соотношения места приложения основной нагрузки. Большая ее часть

приходится на тот кортикальный слой, со стороны которого находится аппарат внешней фиксации.

Основной недостаток стержневой системы фиксации - неравномерность крепления костных фрагментов, ряд авторов пытается устранить, используя более сложные компоненты, однако, в этом случае исчезает одно из преимуществ аппаратов – простота монтажа.

Другие предлагают использовать большее количество стержней, или вводить их под углом друг к другу, крепя их на полукольцевых опорах. Метод актуален для перелома в области проксимального отдела бедренной и плечевой костей, но оказывается несостоятельным при дистальных фрактурах.

Для повышения осевой устойчивости фрагмента кости стержни рекомендуется проводить не перпендикулярно, а под острым углом к ее оси (Никитин Г.Д., Грязнухин Э.Г., 1983, Пустовойт М.И. и др., 1993), полые фиксаторы выполнять в форме стилета. Полагают, что конструкция стержня в виде лопастного консольного фиксатора эффективнее круглых. Особенно это актуально в зоне метафизов и при остеопорозе (Корж А.А. и др., 1972).

Следующим шагом на пути совершенствования аппаратов внешней фиксации стали стержни-остеофиксаторы. Диаметр стержня должен составлять не более 20 % от такового кости. Отверстия для стержней большего диаметра могут ослабить или снизить устойчивость к нагрузке. Для уменьшения микроподвижности стержни предварительно изгибали перед закреплением к внешним опорам, диаметр отверстия выполняли меньше диаметра стержня на 0,2 мм. Предлагается кроме того использовать стержни с высокой резьбой, большей разницей между внутренним и наружным диаметрами. Для увеличения площади соприкосновения и уменьшения давления на кортикальные пластины в губчатых костях предлагается устанавливать отношение высоты витка резьбы к диаметру резьбового участка стержня 1:4 (Бейдик О.В., 2002).

Говоря о стержневом остеосинтезе, нельзя не сказать о спицевом. Отличительной его особенностью является то, что элементами связи кости с опорой являются спицы. Преимуществом тонких спиц является малая травматичность, жесткость за счет натяжения в опорах. Одним из ранних аппаратов этой группы является аппарат Dixon-Divei (1932 г.), с помощью которого пытались удлинить кости голени.

В середине прошлого века было предложено несколько конструкций для спицевого остеосинтеза. Все они отличались громоздкостью и использовались для одномоментного сопоставления отломков, или репозиции по длине, ширине, периферии. Для фиксации на весь период лечения с целью компрессионно-дистракционного остеосинтеза предлагаются

аппараты О.Н. Гудушаури, (1973) (рис.1), К.М. Сиваша, (1968) (рис. 2), Волкова М.В., Оганесяна О.В., (1973) (рис. 3), Ткаченко С.С., Демьянова В.М., (1974) (рис. 4) и др.

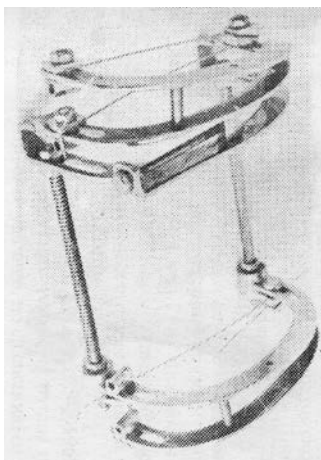


Рис. 1 Аппарат Гудушуари (по В.И. Шевцову с соавт., 1995 г.)

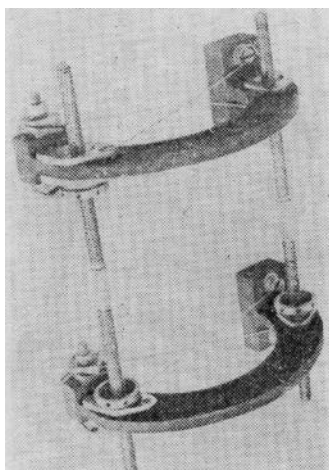


Рис. 2 Аппарат Сиваша (по В.И. Шевцову с соавт., 1995 г.)

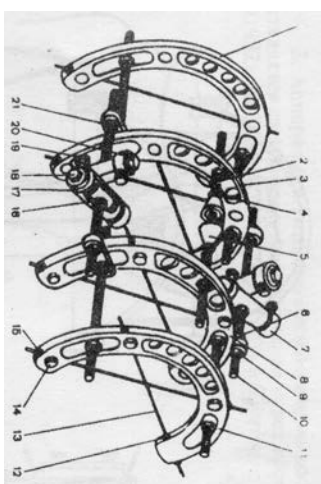


Рис. 3 Аппарат Волкова-Оганесяна, 1982 г. (по В.И. Шевцову с соавт., 1995 г.)

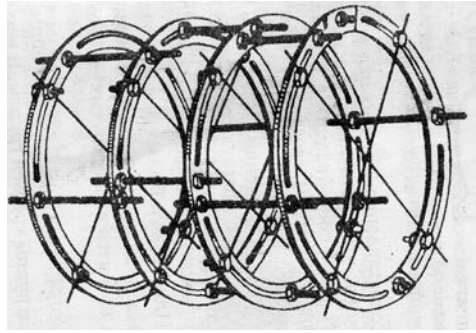


Рис. 4 Аппарат Демьянова (по С.С. Ткаченко) (по В.И. Шевцову с соавт., 1995 г.)

Развитие травматологии второй половины XX века неразрывно связано с именем Г.А. Илизарова, предложившего аппарат внешней фиксации и разработавшего метод чрескостного остеосинтеза. Он же выявил и закономерности управления репаративными процессами.

Набор деталей аппарата можно считать универсальным, благодаря чему можно решить множество задач: удлинение голени, исправление дефектов и псевдоартрозов, лечение при остеомиелите; исправление патологии костей стопы, устранение деформации и недоразвитие костей кисти; лечение патологии тазобедренного сустава; скелетных структур, спиральных переломов.

Большие возможности аппарата, его универсальность позволили методу стать общеизвестным (Ткаченко С.С., 1987, Молоканов В.А., Концевая С.Ю., 2000).

Совершенствуя методику внешнего спицевого остеосинтеза, некоторые исследователи предлагают шатровое расположение спиц; разноплоскостное проведение спиц и замену колец на дуги (Калнберз В.К., 1981), упорные площадки на спицах для усиления репозиционных возможностей.

Учитывая преимущества и недостатки спицевого и стержневого остеосинтезов, в 1975 году предлагается спицестержневая фиксация бедренной кости (Введенский С.П., 1975), а позже – плечевой (Калнберз В.К., 1981).

Глава 2. Репаративная регенерация костной ткани при переломах

Репаративная регенерация – структурное и функциональное посттравматическое восстановление органов и тканей. Это «...саморазвивающийся процесс, не зависящий от участия этиологического фактора» (Давыдовский И.В., 1961).

Изыскание наиболее оптимальных условий для восстановления костей после переломов является темой далеко не одного исследования. Даже при надежной и точной фиксации отломков выявляется большое разнообразие морфологических аспектов репаратив-

ного остеогенеза, что в конечном итоге приводит к разным срокам консолидации. Причиной тому может быть высокая чувствительность костной ткани к различным патологическим факторам (Виноградова Т.П., Лаврищева Г.И., 1974, Шрейнер А.А. и др., 2001). Некоторые видят причину происходящего в нарушении местного кровообращения (Болатшвили И.Ф., 1975, Сувалян А.Г., Ильницкая Т.И., 1986, Лаврищева Г.И., Оноприенко Г.А., 1996, Слесаренко Н.А., Самошкин И.Б., 1996) расстройстве нейрогуморальной регуляции. Скорейшему восстановлению микроциркуляторного русла, служащего основой для формирования органического матрикса и его минерализации, первостепенное внимание советуют уделять Свешникова А.А., Зюзюкина О.В. (1997 г.).

При изучении васкуляризованного диафизарного отдела голени на микроциркуляторном уровне после рассверливания костномозгового канала и проведения интрамедуллярного остеосинтеза массивным металлическим штифтом было установлено нарушение микроциркуляции коркового слоя. В первые сутки после операции отсутствовали микрокапилляры не только в кортикальной пластине, но и на всем протяжении диафиза. Даже через 3 недели после операции отмечали незначительные аваскуляризованные зоны на обоих фрагментах, и только через 7-8 недель нормализовалась микроциркуляция (Оноприенко Г.А., Сувалян А.Г., 1986). Нестабильный остеосинтез, полное удаление костного мозга задерживают процесс формирования костной мозоли, периостальная реакция замедляется, что ведет к формированию объемной костной мозоли (Виноградова М.Г., Лаврищева Г.И., 1991), увеличению сроков заживления в 2-3 раза. Следовательно, васкуляризация является неотъемлемым условием успешного остеосинтеза.

Из вышеизложенного следует, что при остеосинтезе, в первую очередь, необходимо надежно зафиксировать отломки и максимально не повредить регионарное кровообращение, даже на микроциркуляторном уровне.

Отсюда логично вытекает преимущество внешнего стержневого остеосинтеза. Но, даже используя внеочаговый остеосинтез, при введении остеофиксаторов необходимо помнить о том, что «применяемые фиксаторы должны минимально препятствовать последующему прорастанию сосудов, участвующих в восстановлении нарушенного костного кровообращения» (Самошкин И.Б., 1989).

Как известно, 2/3 компактного вещества диафиза питается сосудами *a. nutritia*, ее разрушение может пагубно сказаться на процессах костеобразования.

Помимо *a. nutritia* в формировании костного регенерата участие принимают остеогенные элементы костномозгового канала и гаверсовой системы концов отломков (Стецула В.И., Девятов А.А., 1987).

Исходя из необходимости максимального сохранения регионарного кровообращения, остеофиксаторы должны исключить смещение отломков относительно друг друга под действием не только осевой нагрузки, но и мышц, вызывающих угловые и ротационные смещения. Прочность фиксатора должна превышать целостность фиксации «металл-кость» (Бейдик О.В., 2002).

Слишком широкие или узкие остеофиксаторы могут вызвать сильные разрушения кортикальной пластины (Очиров Н.И., 1982, Беллендир Э.Н., Тропин В.В., 1985).

Илизаров Г.А. (1980г.) считает, что даже незначительное расшатывание остеофиксаторов вызывает раздражение и реактивное воспаление элементов кости, а также окружающих мягких тканей, приводящие к возникновению различных осложнений вплоть до остеомиелита.

При малейшем движении отломки могут действовать как рычаги, легко смещающиеся и препятствующие формированию костного регенерата.

Несмотря на равные условия остеосинтеза (точная репозиция, жесткая, стабильная фиксация, сохранение внутренней архитектоники костей) нередко наблюдаются существенные различия в сроках заживления переломов.

Для того, чтобы лучше разобраться в биологии костеобразования, было введено понятие о первичном и вторичном сращении костных ран (Каплан А.В., 1967, Лаврищева Г.И., 1996).

При первичном сращении перелома диастаз должен быть 50-100 мкм при сохранении жесткой, стабильной фиксации. Консолидация в этом случае происходит в ранние сроки, костная мозоль маленькая, формируется в интермедиарном пространстве. При диастазе, меньшем 50 мкм, прорастание сосудов будет затруднено и потребуется значительное время для рассасывания концов отломков с целью их последующего развития. При плотном, стабильном остеосинтезе быстро восстанавливается кровообращение, образуется остеогенная ткань, продуцирующая костные балки, и происходит костное сращение. Между фрагментами кости не формируется хрящевая ткань (Ткаченко С.С., 1987).

При вторичном сращении костная мозоль формируется в основном со стороны периоста. Мозоль представлена в большинстве своем хрящевой тканью, развитию которой способствует слабая васкуляризация. Ее неполноценность, однако, не вредит развитию хрящевой мозоли, хотя при глубоких нарушениях может предотвратить образование регенерата, даже хрящевого. Периостальная мозоль при нестабильных переломах играет роль «плавучего мостика», обездвиживая вначале отломки костей, а затем способствуя сращению между ними. Чем существеннее величина диастаза, тем больше периостальная мозоль (Дубров Я.Р., 1971, Самошкин И.Б., 2003).

При изучении иммунологической картины репаративного остеогенеза установлено, что он характеризуется определенным сдвигом гомеостаза, а именно: 1-7 сутки – иммунный дисбаланс, 7-28 – иммуноморфологическая перестройка, как ответ организма на травму. Нормализация структурных и функциональных показателей происходит в интервале между 28 и 42 сутками. Клеточная стабилизация (восстановление микроциркуляции) наблюдается с 42 суток после травмы (Петров Р.В., 1981, Ватников Ю.А., 2004, Дерхо М.А., 2004). Это дало основание рассматривать перелом не как местный патологический процесс, а как совокупность местных и общих патологических и приспособительных реакций органов и тканей животных под воздействием случайных и эксплуатационных травм различной локализации и степени тяжести, а так же ввести новую нозологическую единицу – травматическая болезнь (Камерин В.К., Дьячков А.Н., 2003, Ватников Ю.А., 2004).

Определенный интерес для изучения процессов остеорепарации представляют исследования представителей Курганской школы ортопедов-травматологов (Илизаров Г.А., 1984, Кирсанов К.П., 1992, Штейнле А.В., 2000). Ими выявлены количественные показатели морфогенеза надкостницы дистракционных регенератов при экспериментальных переломах костей голени у собак и фиксации повреждений с последующей дистракцией в аппарате. Приведенные данные свидетельствуют об активном участии надкостницы в процессах кровоснабжения и костеобразования. Кроме этого ими выявлены изменения периферической крови и регионарного кровообращения в процессе дистракции костного регенерата. Было доказано, что местные условия играют роль не только пускового механизма процессов адаптации, но и определяют продолжительность его отдельных фаз. Состояние кровообращения в зоне перелома является одним из основных факторов, определяющих течение репаративного процесса. Внешняя стабильная фиксация благотворно влияет на местное кровообращение. Для доказательства вышесказанного определяли базисное сопротивление тканей, индекс периферического сопротивления сосудов, амплитуду реоволн, общий анализ крови, наличие и состав ретикулярных клеток. Через 5 суток после травмы у подопытных животных резко уменьшается базисное сопротивление, индекс периферического сопротивления и амплитуда реоволн, существенно изменяется лейкограмма, особенно нейтрофильная группа. В крови появляются незрелые формы лейкоцитов, развивается эритропения и анемия.

Нормализация гемодинамических показателей начинается через 2 недели, и только через месяц, за исключением индекса периферического сопротивления и амплитуды реоволн, соответствует норме. При исследовании основных показателей иммунного ответа выяснили, что при переломах костей происходит угнетение иммунной системы, так

называемый вторичный иммунодефицит, или дисбаланс. Нормализация содержания Jg A, M, G, активность комплемента, концентрация иммунных комплексов и лизоцима происходит не ранее чем через 3 недели после остеогенеза (Десятниченко К.С., Дерхо М.А., 2001).

Справедливо предположить, что в организме, реагирующем комплексно на перелом, будет изменяться и минеральный, белковый, углеводный и газовый обмены. При изучении функционального состояния системы остеотропных гормонов по уровню электролитов в крови было установлено 2 фазы.

1 – катаболическая – контролируется кортикостероидами и паратгормоном.

2 – анаболическая - контролируется кальцитонином и кальцитриолом.

В катаболическую происходит гликолитическое дыхание, приводящее к накоплению кислых продуктов обмена веществ, распаду белков, возрастает активность аминотрансфераз, кислой фосфатазы. Первая фаза характеризуется накоплением Jg M, лейкоцитозом. Во второй - отмечается аэробное дыхание. По-прежнему определяется высокий уровень аминотрансфераз, возрастает активность щелочной фосфатазы. Анаболическая фаза сопровождается метаболическим ацидозом, нормализацией содержания лейкоцитов. При этом сохраняется низкий уровень лимфоцитов, много юных и палочкоядерных нейтрофилов (Дерхо М.А., 2004)

Исходя из концепции травматической болезни, (Ватников Ю.А., 2004) проведено гистологическое исследование внутренних органов. В результате чего установил, что при травме наблюдается жировая, белковая, вакуольная дистрофия печени, нарушение строения печеночных балок, стаз и микротромбоэмболия в слизистой оболочке, в почках закупорка канальцев миоглобином.

Глава 3. Цитокиновый профиль как показатель состояния иммунной системы

Цитокины представляют собой группу полипептидных медиаторов с молекулярной массой 8-80 КД, принимающих непосредственное участие в формировании и регуляции защитных реакций организма и его гомеостаза. Они вовлечены во все звенья гуморального и клеточного иммунитета. Многие из них способны проявлять множество биологических эффектов по отношению к различным клеткам-мишеням, т.е. являются полипотентными (Долгушин И.И., 1989, Йегер Л., 1990, Емельянова А.М. и др., 1993, Шемякина М.М., 1997, Давтян Т.Л., 2002).

Продуцируются цитокины активными клетками, чаще всего лимфоцитами, моноцитами и тканевыми макрофагами в ответ на внешний, внеклеточный агент. Помимо вы-

шеназванных, продуцентами цитокинов могут выступать фибробласты, эндотелиальные, эпителиальные и другие клетки (Кетлинский С.А. и др., 1992, Ярилин А.А., 1997, Гольденберг Е.А. и др., 2001, Михайлова Н.Б. и др., 2002).

На данный момент идентифицировано более 100 цитокинов, среди которых выделяют интерлейкины (ИЛ 1- 25), интерфероны (ИФ- γ , - ρ , -s), факторы некроза опухоли (ФНО- α) колониестимулирующие факторы, факторы роста, хемокины.

Цитокины обеспечивают передачу сигнала общей информации между клетками внутри одного органа, а также связь между органами и системами в целом, как в физиологических условиях, так и при действии химических, термических, механических факторов. У здоровых пациентов количество цитокинов в организме минимально. При патологических состояниях их количество резко возрастает. Индукторами могут выступать вирусы, бактерии, токсины, метаболиты, аллергены, модифицированные клетки собственного организма и т.д. (Осипенко А.В. и др., 1993, Кетлинский С.А., Калинина Н.М., 1995).

Действие цитокинов на клетку осуществляется несколькими путями: аутокринно – на клетку, синтезирующую и секретирующую данный цитокин, паракринно – на клетки, расположенные вблизи клетки-продуцента, эндокринно-дистанционно – на клетки любых органов и тканей после попадания цитокина в кровяное русло. Образование и высвобождение цитокинов происходит кратковременно и местно регулируется. Пептиды воздействуют на клетку, связываясь со специфическими рецепторами на цитоплазматической мембране, вызывая каскад реакций, ведущий к индукции, усилению или подавлению активности ряда регулируемых ими функций (Волчегорский И.А., 1998, Симбирцев А.С., 1998, Жоглев К.Д. и др., 2003).

Цитокины реализуют биологический эффект посредством связи с высокоафинными рецепторами, расположенными на мембранах клеток-мишеней. Наличие общих структур в рецепторах может обуславливать функциональное сходство некоторых цитокинов. Существуют и групповые рецепторы, способствующие устранению избытка цитокинов в очаге поражения.

Синтез данных сигнальных молекул запрограммирован генетически, контролируется на уровне транскрипции, трансляции и внутриклеточной миграции. Они имеют короткий период существования и выводятся из организма через печень и почки.

Как уже говорилось выше, цитокины принимают непосредственное участие во всех функциях иммунного ответа организма. Воспаление как защитная реакция организма, в значительной степени инициируется и регулируется цитокинами. Первыми в зону повреждения поступают нейтрофилы, затем моноциты, макрофаги, позже Т - и незначительное количество В-лимфоцитов (Ярилин А.А., 1997).

Уровни содержания цитокинов в плазме отражают текущее состояние иммунной системы и развитие защитных сил организма. Индуцированная продукция цитокинов позволяет оценить потенциальную способность соответствующих клеток отвечать на антигенную стимуляцию. Защитная реакция цитокинов проявляется локально, в очаге воспаления. Однако, их системная продукция не приводит к развитию противоинфекционного иммунитета и не препятствует бактериально - токсическому шоку (Медведев Н.П., 1967, Ярилин А.А.1997, Карпенко Л.Ю.,1999).

Интерлейкины определяют направление миграции лейкоцитов, индуцируя этот процесс при контакте лейкоцитов с поверхностью эндотелия (Йегер Л., 1990, Кетлинский С.А, и др., 1992, Федоров Ю.Н. и др., 1996, Шичкин В.П. 1998). Провоспалительные цитокины (ИЛ – 1, 3, 6, 8, ФНО- α , γ -ИФ) характеризуются широким диапазоном действия и многочисленными клетками-мишенями. Они усиливают процессы опсонизации, миграции лейкоцитов к эндотелию сосудов, регулируют хемотаксис лейкоцитов, патогенных агентов, чужеродных субстратов микро- и макрофагами. В очаге воспаления цитокины регулируют функциональную активность не только лейкоцитов, но и тучных клеток, тромбоцитов, продуцирующих вазоактивные медиаторы (Олейникова Е.А., 1980, Ярилин А.А., 1997).

Провоспалительные цитокины увеличивают прямую, контактную и опосредованную цитотоксичность различных клеток – естественных клеток-киллеров, цитотоксических Т-лимфоцитов.

Цитокинам принадлежит ведущая роль в формировании специфического иммунного ответа организма. Специфическое иммунное распознавание носителей генетически чужеродной информации – основная функция лимфоцитов. Все лимфоциты происходят из стволовых клеток красного костного мозга. Тимус-зависимые (Т-лимфоциты) затем развиваются в тимусе, тимус-независимые – (В-лимфоциты) развиваются в селезенке, красном костном мозге. Т-лимфоциты (Т-хелперы (Тх), Т-супрессоры (Тс), цитотоксические Т-лимфоциты (Тц)). Т-хелперы участвуют в продукции антител, развитии цитотоксических Т-лимфоцитов. Взаимодействуя с В-лимфоцитами, Тх стимулируют их пролиферацию и дифференцировку в плазматические клетки. Среди Т-хелперов выделяют два типа клеток Тх первого (Тх-1) и Тх второго порядка (Тх-2). Тх-1 синтезируют преимущественно γ -интерферон, определяющий функциональную активность клеточного иммунного ответа, Тх-2 продуцируют ИЛ-4, 5, 6, 9, 10, 13, реализуя таким образом гуморальный иммунитет (Чеснокова Н.П. и др., 2003).

Активизированные антигеном макрофаги синтезируют ряд интерлейкинов, увеличивают антигенпрезентирующую фагоцитарную способность макрофагов, развитие им-

мунных реакций по клеточному и гуморальному типу. В-лимфоциты обладают способностью связывать антиген и презентовать его Т-лимфоцитам.

Пролиферация лимфоцитов – сложный, опосредованный многими факторами процесс. Важнейшими индукторами роста, пролиферации Т-лимфоцитов являются ИЛ-2, 4, 7. В течение ближайших часов после синтетической стимуляции Тх-1 типа секретируют ИЛ-2. Взаимодействие ИЛ-2 с высокоафинными рецепторами к ИЛ-2 активирует Т-лимфоциты. Цитокины, выделяемые Т-лимфоцитами, оказывают значительное влияние и на функциональную активность В-лимфоцитов. ИЛ-2 индуцирует не только пролиферацию Т, но и В-лимфоцитов. Мощными активаторами В-лимфоцитов являются ИЛ-1 β , 4, 5, 10, 11, 13. После прекращения антигенного воздействия в отсутствии антигенного синтеза число рецепторов к ИЛ-2 уменьшается. Избыток Т-лимфоцитов подвергается апоптозу (Йегер Л., 1990, Кетлинский С.А, и др., 1992, Ярилин А.А., 1996).

Апоптоз – запрограммированная асинхронная гибель клеток, обеспечивающая их физиологическое равновесие, генетическую стабильность за счет самоуничтожения генетически чужеродных, дефектных клеток. При этом сохраняется целостность клеточных мембран и внутриклеточного содержимого. Отсутствуют повреждения тканей и лейкоцитарная инфильтрация. Апоптоз играет важную роль в обеспечении гомеостаза тканей, осуществляет защитную функцию. Апоптоз зрелых лимфоцитов, преимущественно Т-хелперов, является средством регуляции интенсивности и продолжительности иммунного ответа (Ярилин А.А., 1996).

Основной биологической функцией цитокинов, как и всей иммунной системы, является ограничение распространения патологического агента, его удаление из организма.

Цитокинопродуцирующая активность клеток может быть оценена как *in vitro*, так и *in vivo*. Оценка *in vitro* характеризует функциональное состояние лейкоцитов периферической крови, степень их активации. Индуцированный синтез цитокинов отражает потенциальную, резервную способность клеток отвечать на антигенный стимул (Кетлинский С.А., и др., 1992, Гольденберг Е.А. и др., 2001).

Основой патогенеза хирургической инфекции является запуск цитокинового каскада, который включает, с одной стороны, провоспалительные, с другой – противовоспалительные цитокины. Баланс между двумя этими системами обуславливает характер течения и исход гнойно-септических процессов. Определение концентрации в крови одного цитокина не будет адекватно отражать состояние всего цитокинового баланса.

Емельянова, Н.В. с соавторами (2002 г.) считает, что необходима одномоментная оценка уровня нескольких медиаторов из оппозитных групп.

В настоящее время диагностическая значимость оценки уровня цитокинов заключается в констатации самого факта повышения или понижения их концентрации у данного больного с конкретным заболеванием, причем в динамике.

Кетлинский С.А. с соавторами (1992 г.) предлагали по изменению цитокинового профиля можно судить об эффективности и целесообразности проводимой химиотерапии.

В ветеринарной практике предпринята попытка изучения цитокинового профиля собак с костной патологией при лечении по принципу иммуннозаместительной терапии с помощью ИЛ-1, а также животных с экспериментальными переломами костей голени. Помимо высокого лечебного эффекта от применения интерлейкина доказана возможность специфичными способами воздействовать на функциональную активность иммунной системы и соответственно менять состояние разных органов и систем организма в целом (Столяров И.Д. и др., 1999).

Глава 4. Методы и средства оптимизации репаративного остеогенеза

Проблеме сокращения сроков заживления переломов костей начали уделять пристальное внимание с середины прошлого века. В 1952 г. М.О. Фридланд писал «Единственная область травматологии, прогресс который минимален, это сроки заживления переломов. Они остаются без изменений с прошлого столетия».

Справедливости ради нужно сказать, что еще со времен Гиппократы предлагаемые сами по себе методы лечения при переломах среди прочих преследовали цель - сокращение сроков консолидации отломков. Предложение для остеосинтеза гипсовой повязки и интрамедуллярных стержней, наkostных пластин и внешняя фиксация – способствовали сокращению сроков сращения костных отломков. Наконец, внедрение асептики и антисептики позволило значительно активизировать хирургическое лечение при переломах. Предложенный в середине 70-х годов аппарат и методика внешней спицевой фиксации переломов, методика компрессионно-дистракционного остеосинтеза стали «революционным прорывом» в Российской и мировой травматологии. Применение данного метода позволило сократить вдвое пребывание больных в стационарах, лечить ранее неоперабельных пациентов (Швед С.И., 1988, Кирсанов К.П., 1992, Ерофеев С.А., 2003, Мельников Н.М., 2004).

Очиров Н.И. (1982г.) предлагает использовать ультразвук в качестве способа оптимизации репаративного остеогенеза. В частности, ультразвуковая наплавка на интрамедуллярный стержень позволяет существенно сократить сроки заживления переломов ко-

сти, пластина с термомеханической памятью, по мнению авторов, может создать условия для стабильной и жесткой фиксации.

В 2001 году в ветеринарную травматологию Лукьяновским В.А. (1988) была введена гипербарическая оксигенация, которая широко используется в медицинской практике.

Беллендир Э.Н., Тропин В.В. (1985) предлагали для оптимизации остеогенеза использовать аваскуляризованную надкостницу или антиретиккулярную цитотоксическую сыворотку по А.А. Богомольцу, известную своими мощными антитоксическими свойствами (Веремей Э.И., Лакисов В.М., 1992). Идея применения компонентов крови с целью форсирования репаративного остеогенеза нашла свое продолжение в использовании цитотоксической остеогенной сыворотки (Бетинарь Н.Р., Концевая С.Ю., 2004, Кочетков Ю.С. и др., 2004). А для устранения псевдоартрозов стали рекомендовать деминерализованный костный биокомпозит, коллапан (Берченко Г.Н. и др., 2004), гидрооксапатит.

Применение коллагенов, которых насчитывается 26 видов, как иммуномодуляторов неспецифического иммунитета, представляется достаточно интересным не только для реконструкции интраартикулярного хряща, но и для оптимизации остеогенеза трубчатых костей (Никитин Г.Д., Грязнухин Э.Г., 1983, Жоглев К.Д. и др., 2003).

При удлинении костей голени, как известно, происходит на первом этапе стаз кровеносных сосудов, приводящий к нарушениям микроциркуляции. Использование гепарина, химотрипсина и гордокса способствует увеличению количества лейкоцитов, гематокрита. По мнению некоторых авторов, (Ханес Г.С., Лепехова Н.П., 1987, Сбродова Л.И. и др., 2000, Гордиевский В.Н., Бунов В.С., 2003) это может быть полезным для форсирования репаративного остеогенеза. Учитывая регулируемую роль щитовидной железы и ее гормонов, была попытка оптимизации остеогенеза тирокальцитонином.

Появившиеся к этому времени в большом количестве стимуляторы и модуляторы иммунитета дали возможность оценить их эффективность в эксперименте на мышах и в клинической работе на собаках. В результате было выявлено, что из иммуномодуляторов преднигизан, миелопид, полиоксидоний максимальный иммуномодулирующий эффект дает последний, инъекции которого способствуют восстановлению костной ткани к 42 суткам (Ватников Ю.А., 2002). Карелина Е.А. (2003г.) улучшение клинических и иммунологических показателей наблюдала при использовании галавета, другие – продуктов генной инженерии (колицина E₂) (Слесаранко Н.А. и др., 2001).

Опираясь на традиции восточной медицины, рекомендуется активизировать биологически активные точки на коже с целью сокращения сроков консолидации отломков (Сахно Н.В., 2003). Наконец, предпринята попытка использования мезенхимальных стволовых клеток для ускорения репаративного остеогенеза. Применение данной методики

позволило вдвое сократить процесс замещения костного дефекта (Илизаров Г.А. и др., 1980).

Коллаген-кальций-фосфатный материал, содержащий синтетический гидроксиапатит, коллаген и антибиотики, постепенно резорбируясь, способствует активизации репаративного остеогенеза. Его широко используют при замещении инфицированных костных полостей, в т.ч. при лечении остеомиелита (Николенко В.К., Иванов В.А., 1997, Бушуев О.М., 1999, Берченко Н.Г. и др., 2001).

Разработанный метод выделения факторов роста костной ткани из аутоплазмы дает хороший остеопотенцирующий эффект. Вышеуказанный препарат Родионов С.С. с соавторами (2001) вводили экспериментальным животным в соединительную прослойку дистального регенерата. Темпы роста дистального регенерата были выше такового у проксимального.

Предпринята успешная попытка локальной стимуляции остеогенеза постоянным магнитным полем. Воздействием его индукцией в 10, 30, 45 мТ на костную мозоль при экспериментальных переломах костей голени у кроликов достигнуты активные костеобразовательные процессы уже на ранних этапах формирования костного регенерата. Что привело к быстрому замещению дефекта (Свешников А.А., Зюзюкина О.В., 1997, Кочетков Ю.С. и др., 2004).

Расфокусированное высокоинтенсивное лазерное излучение также обладает определенным остеогенным эффектом. При гистологическом исследовании установили укорочение фазы воспалительно-дегенеративных процессов с более полноценным формированием структуры костной ткани к 30 суткам, а в контроле – 90 суток (Берглезов М.А. и др., 1996, Арсеньев А.В. и др., 1998, Сподаль Д.В. и др., 2004).

Идею использования высокочастотного излучения в травматологии предложил А.О. Слободской (2003), рекомендовавший использовать лазерное облучение крови, которое уже с успехом используется в терапии простудных, гинекологических и других болезней или магнитно-лазерное излучение, которое усиливает метаболизм клеток, синтез белка, накопление АТФ.

Гордлюк Н.М. (1990) сообщает о том, что электростимуляция репаративного остеогенеза при переломах ветвей нижней челюсти дала хороший эффект. Другие использовали озонированный раствор при лечении пациентов с переломами длинных трубчатых костей в эксперименте на крысах. С этой целью озонировали различные растворы и вводили регос или инфильтрировали в область перелома. По их мнению, на этом фоне снижается тяжесть клинических проявлений, наступает ранняя эффективная консолидация отломков, восстанавливается функция конечностей. В основе лечения лежит изменение вектора

дифференцировки колебательных элементов надкостницы, расширение источников остеогенеза.

Учитывая остеопотенцирующее действие костного мозга, предпринята попытка стимулировать остеогенез методом аутомиелотрансплантации при удлинении голени по Г.Н. Илизарову. После окончания дистракции (28 суток) в соединительно-тканную прослойку с помощью шприца вводили отцентрифугированный аутологичный красный костный мозг (2-4 мл). В опытной группе динамика костеобразования характеризовалась прогрессивным замещением соединительно-тканной прослойки костными структурами, дифференцировка происходила на фоне повышенной плотности остеогенных клеточных элементов (Варсегова Т.Н. и др., 2003, Кочетков Ю.С. и др., 2004, Шевцов В.И. и др., 2004). Чобану П.И. с соавторами (1975) предпринята попытка оптимизации репаративного остеогенеза эмбриональным гомотрансплантатом.

Другим направлением оптимизации репаративного остеогенеза явилось использование культивированных фибробластов в ходе дистракционного остеосинтеза. В диастаз, создаваемый при удлинении голени, вводили шприцом фетальные фибробласты (ЛЭЧ-4). Их влияние сказывалось лишь на стимуляции десмо- и ангиогенеза. На процессы оссификации дистракционного регенерата существенного влияния не выявлено (Попков А.В. и др., 2004).

Учитывая положительный эффект использования цитокинов в медицинской и ветеринарной практике (Заболотных Н.Р., Винорадова Т.И., 2002, Крячко О.В., Романова О.В., 2004) видится возможным использование цитокинов в лечении травматологически больных животных

Глава 5. Некоторые осложнения постоперационного периода

Критический анализ недостатков существующих методов лечения позволяет исключить возможные ошибки и осложнения. Так, при критической оценке осложнений после иммобилизации гипсовой повязкой выяснили, что вероятность вторичного смещения отломков под ней высока. Несмотря на доступность и простоту выполнения, иммобилизирующая повязка длительно сдавливает мягкие ткани, затрудняя восстановление нарушенного крово- и лимфотока, выводит на длительное время из активной физической нагрузки поврежденную конечность, ведя к задержке формирования костного регенерата, тугоподвижности и контрактурам сопряженных суставов, атрофии мускулатуры. Кроме того, далеко не всегда удается правильно и жестко зафиксировать костные отломки, что влечет за собой либо неправильное сращение, либо формирование псевдоартроза (Тельпухов В.И. и

др., 2000). Интрамедуллярный остеосинтез при всех его преимуществах перед фиксирующей гипсовой повязкой имеет ряд недостатков. В частности, коррозия металлического фиксатора, опухолевый рост кости у 5 животных, остеомиелит у 6 животных при лечении путем интрамедуллярного остеосинтеза в комбинации с шиной Джонаса дает основание усомниться в безупречности метода. Предложенные Goetzee G.L. перекрещивающиеся спицы, крючкообразно закрепляющиеся на мышцелках, могут вызывать воспалительные явления в коленном суставе. Две полые металлические трубки, вводимые в костномозговой канал при остеосинтезе невозможно извлечь в случае осложнений (Самошкин И.Б., 2003), аналогичные трудности возникают и при удалении штифта при переломах костей голени и предплечья (Молоканов В.Р., 2000, Концевая С.Ю., 2004).

После предложения шины Kirchner на первом этапе этот метод стал применяться не только у мелких животных. Но в связи с большой стоимостью применяемых конструкций метод чрескостной фиксации не нашел широкого применения. Кроме того, аппарат не исключал ротационных движений между отломками, при проведении спиц через мягкие ткани в кость наблюдали повреждения нервов, сосудов, иногда развивающийся в последствии спицевой остеомиелит.

Интрамедуллярный остеосинтез не всегда обеспечивает надежной фиксации при надмышцелковых переломах бедренной кости, поскольку дистальный отломок мал и порист. Дальнейшие исследования эффективности данного способа лечения De Angelis M.P. (1975) показали, что во время операции разрушается регионарная сосудистая сеть, что ведет к задержке консолидации костных отломков. В эксперименте на собаках изучена васкуляризация диафиза большой берцовой кости на микроциркуляторном уровне после интрамедуллярного остеосинтеза. Наблюдения показали в динамике изменения микроциркуляции кортикального слоя. В первые сутки функционирующие сосуды отсутствовали в корковом слое не только обоих отломков, но и на всем протяжении диафиза. И только лишь через 8 недель после открытого интрамедуллярного остеосинтеза начинала формироваться новообразованная капиллярная сеть. Недостатком вышеуказанных методов является недостаточная иммобилизация костных фрагментов кости, частичное или полное удаление костного мозга (Лаврищева Г.И., 1996). О том, что сроки консолидации и восстановление костной архитектоники при максимальной степени нарушения микроциркуляции внутри кости, т.е. при полном рассверливании костного канала, могут увеличиваться в 2-3 раза сообщают Охотский В.П. и Сувалян А.Г. (1977).

Недостатком интрамедуллярного остеосинтеза, по мнению Чепелева М.В. с соавторами (2003) следует считать и травмирование а. nutriticia, проходящей внутри костномозгового канала, и питающей 2/3 компактного вещества диафиза. Любые интрамедуллярные

фиксаторы разрушают эндостальную сосудистую сеть, подрывая жизнедеятельность кости и резко ограничивая процессы костеобразования.

При выполнении интрамедуллярного остеосинтеза исходят из необходимости точного сопоставления отломков. При этом фиксаторы стараются делать такими, чтобы при введении их в костномозговой канал или креплении на кости минимально травмировать периост. Такой остеосинтез не исключает смещения отломков относительно друг друга под действием осевой, угловой, ротационной нагрузок, превышающих прочность контакта металл – кость, считает Бейдик О.В. (2002).

Узкие или слишком широкие интрамедуллярные стержни могут оказывать травмирующее воздействие на кортикальный слой, вызывая его разрушение, разрезающий остит, остеомиелит (Очиров Н.И., 1982, Бейдик О.В. и др., 2002, Самошкин И.Б., 2002).

Недостаточным образом зафиксированные отломки даже при незначительном движении вызывают раздражение и реактивное воспаление окружающих тканей, некроз на месте контакта с металлическим стержнем, так называемый «металлоз» кости, приводящий впоследствии к гнойным осложнениям.

Псевдоартрозы иногда могут стать следствием несостоятельности интрамедуллярного остеосинтеза. При определенных преимуществах (простота выполнения, достаточно жесткая фиксация) он имеет ряд недостатков. Во-первых, это недостаточно жесткая и стабильная фиксация, приводящая к появлению ротационных движений отломков, в результате чего формируются псевдоартрозы (Никитин Д.Г., Грязнухин Э.Г., 1983).

Определенным недостатком следует считать трудности, связанные с расверливанием костно-мозгового канала, опасность заклинивания массивного стержня, перелом сверла, перфорация задней стенки кости, травмирование а. nutriticia (Ключевский В.В., 1984., Бейдик О.В., 2002).

Серьезную проблему для интрамедуллярного остеосинтеза создает угроза жировой эмболии, которая может возникнуть и возникала при выполнении этого вида остеосинтеза. Ее вероятность выше при использовании стержней большого диаметра (Шевченко Г.И. и др., 1978). Кроме того, введение массивного стержня может вызвать дополнительный перелом концов отломков или продольный раскол. Отмечались случаи миграции стержня в сустав дистальнее места перелома (Абдуев Б.Д., 1985). Кроме того, слишком тонкий штифт плохо фиксирует отломки, широкий – вызывает раскол кости, а последующая фиксация серкляжем стабильности не дает.

При длительном пребывании в кости штифты могут ломаться, деформироваться от коррозии, что ведет к нарушению биологической оси нагрузки сегмента.

Диаметр и длина костномозговых каналов очень сильно варьирует. Поэтому, крайне тяжело предугадать требуемый профиль стержня для остеосинтеза конкретного диафиза. При остеосинтезе околоуставных переломов в связи с расширением костномозгового канала становится невозможным выполнить стабильный интрамедуллярный остеосинтез, т.к. дистальный отломок мал и порист. Он не сможет обеспечить хорошую опору для штифта, указывают Никитин Г.Д. и Грязнухин Э.Г. (1983).

Если место перелома происходит вне зоны максимального сужения канала, между отломками будут ротационные движения и сформируется псевдоартроз (Зверев Е.В., 1988). Этому также может способствовать и интерпозиция мягких тканей между отломками (Самошкин И.Б., 1989).

Не следует забывать и о том, что иногда удаление штифта становится крайне травматичным и его оставляют пожизненно, что влечет за собой определенные негативные последствия. Ригидность смежных суставов, атрофия мягких тканей также возможны по причине неудачного интрамедуллярного остеосинтеза.

Предложенный в 70-х годах прошлого века полимерный штифт, позволяющий избежать повторной операции по извлечению его после сращения отломков, тем не менее, имеет ряд недостатков. Он не обладает достаточной жесткостью, в результате чего после остеосинтеза отмечали повторное смещение отломков. Во избежание этого предлагается внешняя иммобилизация гипсовой повязкой. Аналогичным образом поступали в медицинской практике. Но применение внешней иммобилизации увеличило число послеоперационных осложнений, явилось дополнительным фактором стресса (Кузник Б.И. и др., 1989).

Что касается состояния костномозгового канала и мозга после интрамедуллярного остеосинтеза, то они некротически изменяются. Вокруг штифта образуется соединительнотканная капсула. Полное восстановление костного мозга не происходит даже через месяц после извлечения штифта. Сращение отмечается лишь периостальное, а не эндостальное и периостальное как при внешней фиксации (Слесаренко Н.А. и др., 2000).

Наряду с позитивными моментами использования накостного остеосинтеза Кобзер Э.В. (1987) при изучении этого вопроса выявили определенные недостатки.

У крупных животных отломки длинной трубчатой кости без дополнительной внешней фиксации иммобилизовать невозможно, пишет Verschooten F. (1972).

При остеосинтезе косоугольного перелома голени у собаки наблюдали сильный воспалительный процесс, повлекший ослабление фиксации и выпадение шурупов после накостного остеосинтеза у крупных пород собак с последующим расшатыванием костной мозоли. Правда, другие наблюдали перелом пластин без ущерба качеству остеосинтеза.

Попытка использования пластин, выполненных из костей других животных, оказалась несостоятельной, особенно у кошек.

При накостном остеосинтезе травмируется надкостница, что ведет к формированию эндостеной мозоли (Слесаренко Н.А., Самошкин И.Б., Матвейчук И.В., 2003).

Анализируя рамочные аппараты фиксации, выяснили, что они фиксируют отломки только в одной плоскости, т.е. в плоскости расположения аппарата при условии, что фиксаторы и стяжные стержни располагаются в плоскости параллельно оси костных отломков. При отклонении стержневых фиксаторов от плоскости рамы смещается стяжной стержень от осевой плоскости рамки. Это обуславливает появление силовых факторов, способных при стягивании отломков сдвинуть их относительно друг друга, что является, по мнению (Бейдик О.В., 2002) основным недостатком рамочных аппаратов (неравномерность фиксации костных фрагментов).

Насквозь проходящие стержень – фиксаторы провести нельзя, поскольку бедро и плечо близко располагаются к корпусу тела пациента, а двустороннюю конфигурацию фиксаторов невозможно сконструировать, поэтому видится возможным комбинированный остеосинтез (Хубирьянц В.В., 2003).

Стержни в аппаратах внешней фиксации при длительной иммобилизации отломка расшатываются в 60% случаев в зоне контакта кость-стержень. Это, возможно, происходит из-за местной перегрузки как в метафизарных, так и в диафизарных отделах кости. Механическое разрушение кости вызывает не только нестабильность фиксатора в отломке, но и рассасывание кости вокруг него. Ранний остеопороз наблюдается очень часто. Это, по всей видимости, объясняется как действием закона Вольфа, суть которого заключается в том, что кость приспособливает свою структуру к конкретным механическим условиям нагрузки (Мюллер, М.Е., 1996), так и нарушением трофики кости вследствие травмы. Следствием этого может быть инфицирование канала стержня (10-30%), развитие кист (10%), стержневой остеомиелит (2%).

По мнению Корж А.А. (1989), Федорова Ю.Н. (1996) число таких осложнений варьирует от 10 до 30%. Отрицательным моментом внешней фиксации можно считать фиксацию на короткие промежутки времени в силу низких остеointеграционных характеристик поверхностей фиксаторов. В 90% внешняя фиксация используется преимущественно на голени (Шевцов В.И. и др., 1995, Ярофеев С.А., 2003).

Изучение биомеханики спицевых аппаратов, в т.ч. Г.А. Илизарова, показало, что фиксирующая способность зависит от толщины спиц, силы натяжения, величины угла перекреста между введенными в кость спицами, расстояния между опорой и костным фрагментом, что снижает возможности метода.

Погружная часть фиксаторов не обеспечивает прочной фиксации как метафизарных, так и диафизарных отделов костей. Малая упругость костной ткани не может создать достаточных сил трения между всей поверхностью на границе фиксатора и кости. Спицевые фиксаторы проворачиваются в метафизах. Это ведет к расшатыванию спиц в кости и вторичному ее инфицированию (Олейников Е.А., 1980).

При отсутствии взаимного упора фрагментов за счет взаимного прогиба спиц микроподвижность фрагментов достигает больших величин, и выходит за пределы неповреждающих значений. По этой причине время консолидации отломков не сокращается, а увеличивается (Стецула Б.И., Девятов А.А., 1987, Корж А.А., 1989).

Попытка использования парных спиц в каждой опоре повышает травматичность операции, но двукратного повышения жесткости не происходит, резкое натяжение спиц меняет биомеханические условия на стыке отломков, травмируя регенерат.

Спицевой остеомиелит является одним из основных осложнений в таких случаях. Слободской А.Б. (2003) у 49,8% от общего количества прооперированных с помощью спицевой фиксации пациентов отмечал спицевой остеомиелит. Причины осложнений видятся, в том числе в несоблюдение принципов лечения, несовершенстве металлоконструкций. Для снижения веса конструкций предлагается крепление внешних фиксаторов снаружи осуществлять быстроотвердевающей пластмассой, однако, при легкости и простоте выполнения, малой стоимости материала невозможно провести последующую коррекцию смещений, компрессию или дистракцию. Анализ доступной медицинской и ветеринарной литературы показал, что, несмотря на многолетние и плодотворные исследования, мнения авторов о показаниях и противопоказаниях к тому или иному методу остеосинтеза различны. Преимущества и недостатки также противоречивые. Тем не менее, очевидным кажется преимущество внешней спицевой, стержневой или спице-стержневой фиксации.

Причины осложнений и неудач зачастую связаны с несоблюдением принципов и методик фиксации переломов.

Все эти осложнения и неудачи заставляют изыскивать иные способы оптимизации репаративного остеогенеза, которые могут заключаться как в совершенствовании конструкций для остеосинтеза, так и медикаментозную коррекцию в постоперационный период.

Глава 6. Внеочаговый стержневой остеосинтез

Среди причин переломов чаще всего у кошек выступают кататравмы – (26,0 %), у собак – автомобильные – (32,0 %), среди других можно отметить жестокое обращение с животными – (21,0 %), покусывания – (9,3 %).

Причинами нагноившихся переломов и псевдоартрозов могут быть нестабильная фиксация костных отломков – (17,0 %), несвоевременное обращение за ветеринарной помощью – (7,0 %), несоблюдение правил асептики и антисептики при проведении остеосинтеза – (8,7%) .

При общеклиническом осмотре в обязательном порядке должен собираться анамнез, измеряться ректальная температура, определяться пульс, дыхание, цвет видимых слизистых оболочек, при движении наличие опороспособности, характер хромоты. Пальпаторно - местная температура, отечность, боль, крепитация, нарушение конфигурации конечности. В процессе лечения и после демонтажа аппаратов должны выполняться рентгенографические исследования. В день снятия аппарата должна проводиться клиническая проба на сращение.

При поступлении, как правило, клинически у пациентов отмечается отсутствие опороспособности на поврежденную конечность, отечность, деформация, крепитация, болевая реакция при пальпации. При обследовании в день травмы состояние пациентов может быть различным: от удовлетворительного до очень тяжелого. Достаточно часто отсутствуют мочеиспускание и дефекация, прием корма и воды. У пациентов с кататравмой (в основном кошки), помимо вышеуказанного регистрируют падение общей температуры ниже физиологически нормальной (34 - 36°C), миоглобинурию, рвоту темно-коричневой массой с примесью слизи.

Тактика предоперационной лечебной помощи должна заключаться в проведении противошоковых мероприятий и устранение интоксикации. С этой целью вводятся глюкокортикоиды (преднизолон, дексаметазон), обезболивающие (анальгин, баралгин, римадил), сердечные средства (сульфокамфокаин, кордиамин), спазмолитики (но-шпа), мочегонные средства (фуросемид, лазикс), блокаторы протонной помпы в общепринятых дозах. Обязательным считается нормализация объема циркулирующей крови.

Оперативное лечение пациентов с переломами трубчатых костей должно проводиться только после нормализации клинических и гематологических показателей. У собак на это требуется 1-2 суток, у кошек с кататравмой до 7 суток.

Техника выполнения операции и компоновка аппарата определяется с учетом места и характера перелома.

Сроки консолидации отломков зависят от характера травмы, возраста пациента. Демонтаж аппарата после рентгенографического и клинического подтверждения консоли-

дации отломков проводят путем раскручивания гаек, кронштейнов, балок и удаления остеофиксаторов с использованием для релаксации миорелаксантов.

6.1 Внеочаговый стержневой остеосинтез при переломах плечевой кости

При проведении внешнего стержневого остеосинтеза необходимо придерживаться основных принципов наружного чрескостного остеосинтеза, а именно: обеспечение точной репозиции, жесткой и стабильной фиксации отломков, минимальной инвазивности, сохранение движения в смежных суставах, простота установки и демонтажа, универсальность и взаимозаменяемость компонентов аппарата.

В соответствии с этим остеосинтез должен обеспечивать стабильную жесткую фиксацию фрагментов костей, возможность дозированного перемещения и раннюю функциональную нагрузку, а при необходимости – свободный доступ к ранам. Элементы связи кости с опорой (остеофиксаторы) должны быть максимально адаптированы к анатомическим и функциональным особенностям сегмента в каждом конкретном случае.

В качестве остеофиксаторов предпочтительно, с нашей точки зрения, использовать стержни от аппарата конструкции ЦИТО в оригинальной модификации О.В. Бейдика с соавторами (2002) (рис. 5). Хотя можно установить оригинальные стержни ЦИТО, СКИД, Иванова О.К. Остеофиксаторы лучше изготавливать из титанового сплава ВТ-16, или биотолерантной нержавеющей стали 12Х18Н9Т

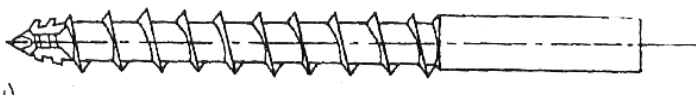


Рис. 5. Остеофиксатор конструкции ЦИТО в модификации О.В. Бейдика с соавторами (2000).

Для формирования конструкций наружного чрескостного остеосинтеза можно использовать детали от аппарата Г.А. Илизарова.

Компоновка аппарата выбирается с учетом локализации перелома и соматических параметров животных. В метафизарные отделы костей стержни вкручиваются без предварительного сверления с помощью рукоятки, собранной опять-таки из деталей от аппарата Г.А. Илизарова. Для установки фиксаторов в диафизы костей проводится предварительное рассверливание каналов, диаметр которых выполняется на 0,5 мм меньше диаметра вкручиваемого остеофиксатора.

Проведение остеофиксаторов на данном сегменте, как и на всех последующих, следует выполнять с учетом анатомо-хирургически «безопасных» зон (В.В. Анников, Н.А. Слесаренко, 2006). Согласно проведенным исследованиям, остеофиксаторы в верхней

трети диафиза кости лучше провести в секторе 8-10 часов, в области средней трети диафиза в секторе 8-11 часов, а нижней трети – 10-12 часов (рис. 6).

При свежих переломах плечевой кости в области проксимального метафиза или верхней трети диафиза используется четырехстержневая конструкция аппарата внешней фиксации. При одномоментной репозиции вскрытие зоны перелома не проводится.

В этом случае после сопоставления отломков вкручиваются 2 остеофиксатора диаметром 2 – 6 мм в проксимальный отломок под углом 30° - 45° друг к другу. Соотношение диаметров остеофиксаторов и кости должно составлять не более $1/5$. В противном случае может произойти нарушение ослабление прочности кости и даже ее перелом. Остеофиксаторы проводятся через обе кортикальные пластины. Выход через вторую кортикальную пластину контролируется пальпаторно, а затем и рентгенографически. Фиксаторы укрепляются посредством кронштейнов к четвертькольцевой опоре (Рис.7).

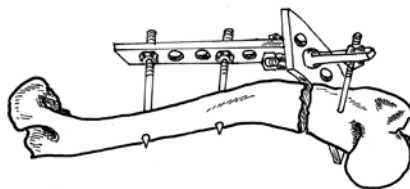


Рис. 7.Схема монтажа аппарата при переломах в области верхней трети диафиза плечевой кости собаки

При переломах в области средней трети диафиза плечевой кости используются шестистержневая или рамочная четырехстержневая конфигурация аппаратов внешней фиксации (рис. 8). В таких случаях при установке шестистержневой конструкции проведенные остеофиксаторы в обоих отломках должны создавать фигуру правильного треугольника. Фиксаторы крепятся к четвертькольцевым опорам, которые соединяются между собой дистракционными стержнями.

Введение остеофиксаторов осуществляется в диафиз и дистальный метафиз плечевой кости, при этом исключается травматизация мускулов, сухожилий и сосудисто-нервных пучков.

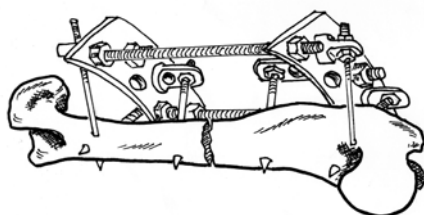


Рис. 8. Схема монтажа аппарата при переломах в области средней трети диафиза плечевой кости собаки

После установки остеофиксаторы крепятся с помощью кронштейнов к балкам и соединяются с кольцевой опорой $\frac{1}{4}$ окружности диаметра от аппарата Г.А. Илизарова. Подобная компоновка может быть использована в соответствующей модификации и при переломах в области нижней трети диафиза и дистального метафиза плечевой кости (рис. 9).

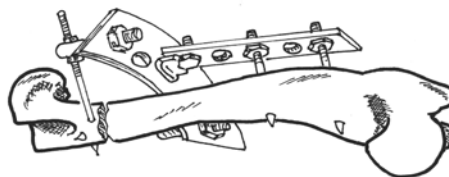


Рис. 9. Схема монтажа аппарата при переломах в области нижней трети диафиза плечевой кости собаки

При свежих переломах в этом случае проводится одномоментная репозиция с последующим наложением конструкции.

В проксимальный фрагмент кости остеофиксаторы вводятся так же под углом 30° - 45° друг к другу через латеральный надмыщелок или проксимальнее его. В этом случае незначительно повреждается лишь латеральная головка мыщелка. Проведенные остеофиксаторы должны в обоих отломках создавать фигуру правильного треугольника. Соединение фиксаторов между собой проводится аналогично предыдущему.

Методика внешней стержневой фиксации отломков плечевой кости возможна и при оказании лечебной помощи птицам (рис. 10), с разницей в том, что в силу слабых прочностных характеристик кости необходимо для увеличения жесткости фиксации интрамедуллярно вводить спицу Киршнера.

У собак и кошек в случае невозможности выполнения одномоментной репозиции при псевдоартрозах, сопровождающихся нарушением биомеханической оси конечностей, репонирование костных отломков проводится открыто. В ходе операции выполняется рассечение мягких тканей до зоны дефекта, обнажение концов отломков. Затем при необходимости проводится краевая остеотомия долотом с целью формирования правильной оси нагрузки (рис. 11). В отдельных случаях при нестабильности отломков с целью дополнительной иммобилизации и стимуляции остеогенеза выполняется интрамедуллярное армирование костно-мозгового канала одной или двумя спицами Киршнера $d - 1,2-1,8$ мм. Рана

ушивается послойно кетгутом и шелком, дальнейший ход операции идентичен ранее описанному (рис. 12).

При открытых и нагноившихся переломах следует максимально не затрагивать зону воспаления. С этой целью остеофиксаторы вводятся как можно дальше от нее. Рану оставляют открытой, устанавливают дренаж, который один раз в день промывают смесью 3%-ного раствора перекиси водорода и диоксидина (1:1), в полость раны закладывают салфетки с мазью левомеколь или иной антисептической мазью (рис. 13).

Желательно проводить микробиологический анализ отделяемого из зоны нагноения с определением чувствительности к антибиотикам. Согласно полученным результатам бактериологического исследования должны назначаться антимикробное лечение, а также иммунокорректоры.

Фиксацию костных отломков в случае околоуставных переломов возможно выполнить аналогично диафизарным. При этом 2 остеофиксатора вкручиваются в проксимальный отломок и 2 в метаметафиз или эпиметафиз кости. Последние 2 остеофиксатора устанавливаются под углом 30-45° друг к другу в одной плоскости. Стержни соединяются между собой через кронштейны с многодырчатой балкой. Для создания дополнительной жесткости фиксации в некоторых случаях интрамедуллярно можно провести 1 или 2 спицы Киршнера d 1,2-1,8мм (рис. 14).

Необходимо заметить, что травмировать ростковую зону у пациентов в возрасте до года не следует во избежание раннего закрытия этих зон и развития последующих деформаций.

Адекватность и качество репозиции должны контролироваться пальпаторно и рентгенографически. В послеоперационный период проводится превентивная антибиотикотерапия, купируются болевые симптомы. Остеофиксаторы saniруют раствором перекиси водорода или смесью перекиси водорода с фурациллином (1:1). Рентгенографический контроль проводится каждые две недели до наступления полной консолидации костных отломков.

Период фиксации составляет от 3-х до 6 недель в зависимости от вида и характера перелома.

6.2 Внеочаговый стержневой остеосинтез при переломах костей предплечья

Переломы данного сегмента конечности отличаются сложностью, связанной со смещением отломков по ширине и длине, обилием сухожильно-мышечных образований, наличием значительного количества кровеносных сосудов и нервов.

У поступающих животных диагностируются различные фрактуры: переломы локтевого отростка, диафизарные и метафизарные переломы обеих костей предплечья на различных уровнях, изолированные переломы каждой из костей.

Применение стержневой фиксации каждого в отдельности сегмента или всех позволяет осуществить репозицию отломков и их надежную фиксацию.

Установка фиксаторов в отломки лучевой и локтевой костей проводится также с учетом анатомо-хирургически «безопасных зон» (рис. 15).

При диафизарных переломах костей предплечья в области проксимального метафиза или верхней трети диафиза после сопоставления отломков устанавливаются четырехстержневые конструкции аппаратов внешней фиксации (рис. 16). При этом в проксимальные отломки локтевой и лучевой костей вкручиваются 2 остеофиксатора под углом 30-40° друг к другу в сагиттальной плоскости. У собак мелких пород только в лучевую кость. Особенно следует быть осторожными с представителями таких пород как йоркширский терьер, той-терьер, чихуа-хуа, у которых при некорректном остеосинтезе может произойти лизис диафиза костей.

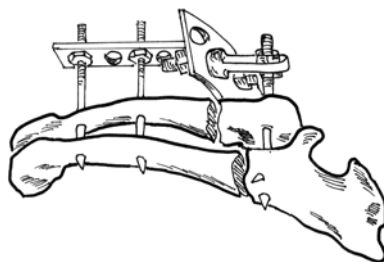


Рис. 16. Схема монтажа аппарата при переломах в области верхней трети диафизов костей предплечья собаки

При переломах в области средней трети диафиза костей остеофиксаторы в каждый сегмент вкручивают, соблюдая принцип централитета, при котором фиксаторы располагаются на одинаковом расстоянии от места перелома. К остеофиксаторам через кронштейны крепятся балки или четвертькольца от аппарата Г.А. Илизарова, которые затем соединяются между собой резьбовыми стержнями (рис. 17, 18, 19). Благодаря им, в последующем возможно проведение компрессии или дистракции регенерата, если это требуется. Для дополнительной фиксации и создания более жесткой стабильности остеофиксаторы лучше вкручивать в локтевой отросток

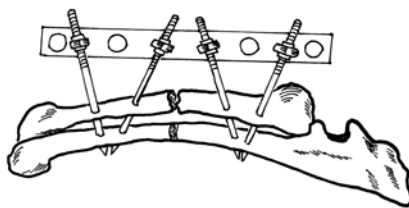


Рис. 17. Схема монтажа аппарата при переломах в области средней трети диафизов костей предплечья собаки

При переломах в области нижней трети диафизов костей предплечья поступают аналогично вышеописанному для фиксации при переломах в области верхней трети диафизов. У собак мелких пород можно использовать вариант двухстержневой внешней фиксации. В этом случае остеофиксаторы вкручиваются лишь в локтевую кость, располагая их под углом $30 - 40^\circ$ друг к другу в сагиттальной плоскости. При этом предполагается, что дополнительная жесткость фиксации будет обеспечена за счет синостоза в проксимальном и дистальном отделах предплечья, а также мощного связочного аппарата в этих зонах. Данная конструкция, несомненно, выполняет лишь фиксирующую роль. Копрессионно-дистракционные мероприятия становятся невозможными (рис. 20).

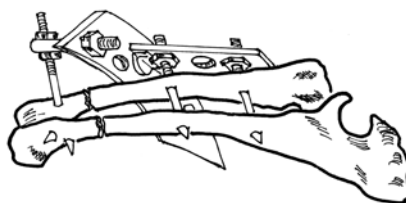


Рис. 20. Схема монтажа аппарата при переломах в области нижней трети диафизов костей предплечья собаки

В случае открытых переломов у крупных собак с тяжелой травмой мягких тканей можно использовать конструкции с пятью или шестью стержнями, крепя их через кронштейны к четвертькольцам.

При невозможности закрытой репозиции отломков проводится инцизия мягких тканей в зоне перелома и репонирование отломков. Операционная рана ушивается послойно по общепринятым в ветеринарии методам.

При ложных суставах (псевдоартрозах) проводится краевая остеотомия долотом с целью восстановления биологической оси конечности и после этого, введя остеофиксаторы, монтируется аппарат. Операционная рана ушивается послойно. При наличии метаболических остеопатий (остеопороз, рахит и др.) дополнительно через интрамедуллярный канал локтевой кости проводится спица Киршнера ($d - 1,2; 1,8$ мм), которая выполняет

двойную роль. Во-первых, она инициирует микрогемодиализацию в зоне перелома за счет раздражения костного мозга, во-вторых, придает дополнительную жесткость фиксации отломков (рис. 21).

Установка и монтаж аппаратов при нагноившихся и открытых переломах аналогичны вышеописанному. Но мягкие ткани не ушиваются, вместо этого устанавливается перчаточный дренаж, через который ежедневно в последующем saniруется рана.

Во избежание гофрирования мягких тканей перед их инцизией последние смещаются проксимальнее. Запястный сустав для профилактики супинационных и пронационных контрактур держится в полусогнутом положении.

Период стабильной фиксации аппаратом составляет около 4,5 недель (30 суток). На контрольных рентгеновских снимках, выполненных через 3 недели после операции, обычно отмечается хорошо выраженная костная мозоль. При этом диастаз между отломками заполняется костным регенератом. При движении у собаки отмечается незначительная хромота опирающегося типа.

Демонтаж конструкции проводится путем раскручивания гаек. Извлекать остеофиксаторы можно шурупвертом на малых оборотах. После снятия аппарата на контрольных рентгенограммах отмечается естественное взаиморасположение лучевой и локтевой костей. Клинически отмечают отсутствие хромоты при беге и движении шагом. Зона диастаза полностью покрыта сформировавшейся костной мозолью.

6.3 Внеочаговый стержневой остеосинтез при переломах бедренной кости

При выполнении внешней стержневой фиксации переломов бедренной кости чаще используется билатеральная шестистержневая конструкция аппарата внешней фиксации. И только у собак мелких пород и кошек можно устанавливать одноплоскостную четырехстержневую.

Для придания большей жесткости конструкции, лучше устанавливать один стержневой фиксатор в большой вертел с латеральной стороны бедренной кости в секторе 8 - 10 часов. Оперативное лечение при переломах данного сегмента тазовой конечности осложняется наличием обильной мышечной массы, что обязательно должно учитываться при проведении остеосинтеза (рис. 22).

При переломах в области проксимального метафиза или шейки бедренной кости используется четырехстержневая конструкция аппарата. При этом два верхних остеофиксатора вкручиваются в головку бедренной кости в горизонтальной плоскости под углом 30° - 40° друг к другу, а в дистальный отломок – два остеофиксатора перпендикулярно к

плоскости кости и параллельно суставной щели коленного сустава. После установки стержни в проксимальном отломке крепятся через кронштейны к четвертькольцевой опоре, а в дистальном – к балке. Подсистемы соединяются между собой кронштейном (рис. 23).

У кошек и собак мелких пород можно использовать монолатеральный аппарат. В этом случае в проксимальном отломке один остеофиксатор вкручивается в головку бедренной кости при переломах шейки бедренной кости или проксимальный метафиз в случае переломов в зоне верхней трети диафиза. Однако устанавливать остеофиксаторы в метафиз можно у собак в возрасте старше года, когда ростковая зона закроется. Остеофиксаторы соединяются между собой через кронштейны к многодырчатой балке. Стержни в бедренной кости проводятся в сагиттальной плоскости параллельно друг другу, если создание дополнительной компрессии не предполагается или под углом 30 - 45°, если таковая требуется.

При переломах в зоне средней и нижней трети диафиза используется шестистержневая конструкция аппарата. В этом случае в проксимальный и дистальный отломки кости вначале устанавливают по два остеофиксатора под углом 30 - 45° друг к другу в горизонтальной плоскости. Затем вводится третий фиксатор ближе к зоне перелома, перпендикулярно к оси конечностей в сагиттальном направлении (рис. 24, 25, 26, 27)

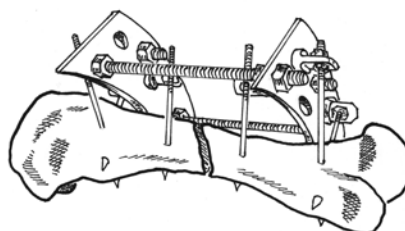


Рис. 24. Схема монтажа аппарата при переломах в области средней трети диафиза бедренной кости собаки.

В дистальный отломок остеофиксаторы вводятся аналогично проксимальному. Вначале два под углом друг к другу в зоне дистального метафиза параллельно суставной щели коленного сустава, затем проксимальнее их вкручивается третий перпендикулярно бедренной кости в сагиттальном направлении.

Остеофиксаторы через кронштейны крепятся к четвертькольцам и соединяются резьбовыми штангами. При необходимости дополнительные компрессионно-дистракционные мероприятия проводятся именно за счет наличия резьбовых штанг. В случае наложения монолатерального аппарата компрессию и дистракцию провести невозможно, поэтому аппарат может выполнять лишь фиксирующую роль.

При оскольчатых переломах в случае угрозы нестабильности фиксации, интрамедуллярно дополнительно можно провести спицу Киршнера $d=1,2 - 1,8$ мм, а также через осколок спицу с упорной площадкой, которую прикрепляют к четвертькольцам. При невозможности закрытой репозиции в случае застаревшего перелома проводится открытая, посредством инцизии мягких тканей в зоне перелома и репонирования отломков. Операционную рану ушивают послойно.

6.4 Внеочаговый стержневой остеосинтез при переломах костей голени

Наиболее «безопасными» секторами введения стержней следует считать в области верхней трети диафиза костей голени на большой берцовой кости 9 - 11 часов. В малую берцовую кость остеофиксаторы можно не вводить, поскольку она тонка и интимно связана с большой берцовой (рис 28).

При переломах в области верхней и нижней трети диафизов костей голени у собак крупных пород используется четырехстержневая компоновка аппаратов внешней фиксации (рис. 29).

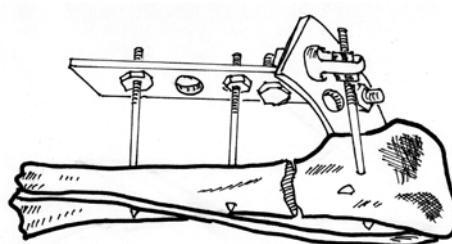


Рис. 29. Схема монтажа аппарата при переломах в области верхней трети диафизов костей голени собаки.

В этом случае два стержня параллельно друг к другу устанавливаются в проксимальный отломок и два – в дистальный – в сагиттальном направлении на расстоянии 1-1,5 см от зоны перелома (рис. 30).

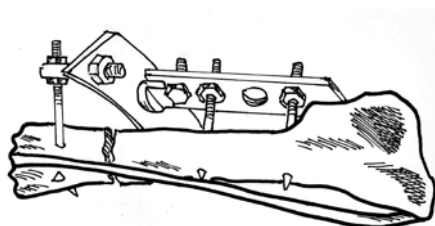


Рис. 30. Схема монтажа аппарата при переломах в области нижней трети диафизов костей голени собаки

При переломах в области средней трети диафиза можно использовать шести- или четырехстержневую конструкции. В этом случае устанавливается по 3 остеофиксатора в каждый отломок. В проксимальный отломок 2 стержня по вышеописанной методике, а третий в сагиттальной плоскости перпендикулярно оси кости на расстоянии 1-1,5 см от зоны перелома. В дистальный отломок остеофиксаторы вводятся аналогично описанной методике для фиксации отломков области верхней трети диафиза большой берцовой кости (рис. 31, 32, 33).

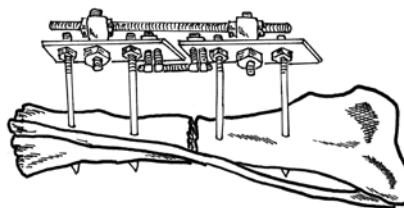


Рис. 31. Схема монтажа аппарата при переломах в области средней трети диафизов костей голени собаки

При переломах в области нижней трети диафиза и дистального метафиза большой берцовой кости фиксацию можно осуществлять четырехстержневой конструкцией. В этом случае три фиксатора вводятся в проксимальный отломок по ранее описанной методике и два перпендикулярно плоскости большой берцовой кости под углом 30 - 60° друг к другу.

После проведения остеофиксаторы соединяются между собой через кронштейны, формируя две подсистемы, которые объединяются дистракционными стержнями.

При проведении остеофиксаторов в большую берцовую кость у собак мелких пород или кошек используется моностерильный аппарат с двумя стержнями, которые вводятся по одному в проксимальный и дистальный отломки большой берцовой кости в сагиттальной плоскости параллельно друг другу и соединяются между собой многодырчатой балкой через кронштейны. В отдельных случаях (мелкие кости или вблизи суставов) вместо стержней можно провести спицу Киршнера, которую также крепят к балке с помощью шурупа и шайбы с прорезью для спицы. Конструкция аппарата выполняет в этом случае лишь фиксирующую роль.

Репозицию отломков при свежих переломах проводят закрытым способом, при застарелых переломах, когда закрытая репозиция становится невозможной, выполняют инцизию мягких тканей, обнажают отломки и проводят репозицию отломков. Операционную рану ушивают послойно кетгутom и шелком.

В отдельных случаях остаточные угловые смещения можно устранить спицей Киршнера с напайкой, проводя ее в требуемом направлении и крепя через планки кронштейна непосредственно к четвертькольцам.

7. Оптимизация репаративного остеогенеза

Оптимизация репаративного остеогенеза – создание комплекса биомеханического условия, направленных на скорейшее восстановление структуры и функции поврежденного сегмента.

Внешняя стержневая фиксация отломков трубчатых костей безусловно обладает рядом преимуществ, в сравнении с иными способами фиксации отломков. Соблюдая основные принципы стабильно-функционального остеосинтеза (стабильность и жесткость фиксации на протяжении всего периода лечения, малоинвазивность, возможность движения в смежных суставах, ранняя функциональная нагрузка), данный вид остеосинтеза позволяет сократить сроки консолидации отломков, снизить количество осложнений.

Однако и этот метод лечения нельзя считать идеальным, поскольку в ответ на перелом в организме возникает комплекс иммунобиохимических изменений, затрагивающих практически все стороны жизнедеятельности организма. Поэтому в ряде случаев, помимо грамотно проведенного остеосинтеза необходима корректировка биохимических, иммунологических и иных показателей, на которых мы хотим остановиться и предложить свое видение решения данной проблемы.

7.1. Теоретическое обоснование эффективности аллопланта при переломах трубчатых костей

Аллоплант в дословном переводе означает - «чужой саженец».

На сегодняшний день насчитывается более 50 видов аллоплантов. Получают их путем определенной физико-химической обработки из трупного материала.

Одним из условий успешного остеосинтеза является стабильность фиксации. Это приводит к быстрому восстановлению крово- и лимфотока, который обеспечивает формирование полноценного костного регенерата. В практических условиях далеко не всегда удается добиться стабильной фиксации, особенно при множественных и оскольчатых переломах, при которых помимо репонирования приходится еще удалять нежизнеспособные осколки. Поэтому актуальным остается вопрос успешного остеосинтеза в условиях нестабильной фиксации.

Известно, что общепринятой для успешного остеосинтеза считается величина диастаза менее 0,5 мм

Нами экспериментально апробировано и доказано остеопотенцирующее и определенное иммуномодулирующее влияние аллопланта для кератопластики на организм животного при переломах трубчатых костей даже в условиях нестабильного остеосинтеза (диастаз более 0,5 мм).

В опытах на кроликах установлено, что через 10 суток после проведения остеосинтеза отечность в области оперативного вмешательства отсутствовала, болезненность при пальпации слабо выражена, на рентгенограммах появилась явно заметная периостальная реакция, размытые тени проксимального и дистального отломков костей с сохранением полосы просветления на месте перелома, что свидетельствует о начале активного формирования мозоли.

Для уточнения реакции белой крови при потенцированном репаративном остеогенезе в ходе эксперимента мы определяли общее количество лейкоцитов и лейкограмму.

На этапе срочной адаптации (первые двое суток) отмечался максимальный лейкоцитоз ($8,78 \pm 0,12$ тыс/мкл до операции и $12,13 \pm 0,08$ тыс/мкл через сутки после остеотомии), что может отражать проявление адаптационно-компенсаторных реакций организма на костную травму. Подверглась изменениям лейкограмма. Через сутки после операции регистрировали незначительный моноцитоз (2,21 % до операции и 2,27 % через сутки) в контрольной группе, а также эозинофилию (1,82 % против 2,23 % через сутки), сдвиг ядра влево в нейтрофильной группе (юные и палочкоядерные до операции 6,61 %, после 9,13 %). Перераспределение лейкоцитов в этой группе происходило за счет лимфоцитов и базофилов. Аналогичные изменения происходили и в опытной группе.

Через 10 суток количество лейкоцитов снизилось ($9,65 \pm 0,08$ тыс/мкл). Данная тенденция сохранилась и в дальнейшем в обеих группах. Незначительный лейкоцитоз на 30 сутки эксперимента в опытной группе ($8,97 \pm 0,09$ тыс/мкл) сопровождался относительными эозино- ($3,08 \pm 0,09$ тыс/мкл) и лимфоцитозом ($55,16 \pm 2,1$ тыс/мкл), что можно оценивать как повышение иммунного ответа организма.

Нельзя исключить связь этого явления с действием аллопланта. Показательным в этом отношении является содержание лимфоцитов. Их концентрация в крови животных опытной группы к этому сроку превысила дооперационный уровень ($54,17 \pm 2,0$ против $53,82 \pm 1,98$), в то время как в контрольной группе она не достигла дооперационного состояния. Увеличение содержания лимфоцитов при нормальной концентрации эритроцитов свидетельствует о формировании высоких показателей резистентности организма.

Гематологические показатели крови кроликов через 30 суток после остеотомии отражали значительное ослабление влияния костной травмы на организм. Тем не менее, количество незрелых форм нейтрофилов (юные и палочкоядерные) в контрольной группе превышало дооперационное (7,08 % против 6,61 %), моноцитов (3,28 % против 2,21 %). В этой же группе по-прежнему сохранялась лимфоцитопения (50,07 % против 51,75 %). У кроликов опытной группы отмечали снижение количества незрелых форм нейтрофилов (Ю + П – 5,03 % против 5,28 %), умеренную эозинофилию и значительный лимфоцитоз (55,16 % против 53,82 % до операции). Эти гематологические сдвиги мы склонны объяснять иммуномодулирующим влиянием аллопланта.

При имплантации аллопланта мы исследовали количество эритроцитов в литре крови и содержание гемоглобина. Для доказательства того, что посттравматическая анемия связана не только с кровопотерей, рассчитывали системный индекс красной крови (СИКК), используемый в гуманитарной и ветеринарной медицине.

Костная травма, как известно, значительно угнетает эритропоэз. Это соответствует существующему мнению, что анемия при переломах связана не только с кровопотерей, но и шоковым состоянием организма.

СИКК на протяжении всего исследования коррелировал с исследованными показателями красной крови (эритроциты и гемоглобин).

Что позволяет утверждать о том, что СИКК отражает зависимость гемопоэза от активности остео и иммуногенеза.

Через 3-е суток после экспериментальной остеоклазии достоверно уменьшилось количество эритроцитов и гемоглобина во всех группах. Однако, через 30 суток после операции концентрация эритроцитов и гемоглобина у кроликов опытной группы нормализовалась, в то время как в контрольной их значения были ниже дооперационных (гемоглобин $119,0 \pm 10,8$ г/л в опытной против $109,0 \pm 11,3$ г/л в контрольной, количество эритроцитов $6,28 \pm 0,08$ млн/мкл в опытной против $5,72 \pm 0,03$ млн/мкл в контрольной).

Таким образом, проведенные исследования еще раз подтвердили вывод о тесной взаимосвязи между гемо и остеогенезом при регенерации кости, показав при этом иммуномодулирующее действие аллопланта.

СИКК до операции составил 76.5. Через сутки существенно снизился в общих группах (68.5 в контрольной и 67.3- опытной). Через 10 суток наблюдения в опытной группе СИКК повысился до 69.3 против 69.0 в контрольной. К окончанию эксперимента (30 суток) данный показатель составил 75.4 и 22,3 соответственно.

Цитокины являются регуляторами иммунных реакций организма, отвечая за балансировку всех этапов и звеньев иммунологического процесса.

При большинстве болезней сдвиги в иммунной системе можно выявить только путем оценки функциональной активности иммунокомпетентных клеток по уровню продукции цитокинов в крови.

Одним из важных и повреждаемых звеньев иммунной системы являются хелперные Т-лимфоциты.

Т - хелперы первого порядка определяют функциональную активность клеточного иммунного ответа (Th 1-клетки), их функциональная полноценность определяется секрецией γ -интерферона (γ -ИНФ).

Т-хелперы второго порядка обеспечивают активность гуморального иммунного ответа (Th 2-клетки), их функциональная активность подтверждается секрецией интерлейкина-4 (ИЛ-4).

Активность цитотоксических Т-лимфоцитов и апоптоза связана с выработкой фактора некроза опухоли (ФНО- α).

Определение уровней цитокинов позволяет уточнить патогенез болезней, контролировать эффективность терапии, и таким образом корректировать течение болезни и эффективность иммуномодулирующей терапии.

Показано, что характер иммунного ответа зависит от присутствия определенных цитокинов в микроокружении Т-лимфоцитов в момент распознавания антигена и их активации. Если в этот момент в окружающей среде преобладает ИЛ-4, клетки Т-лимфоцитов превращаются в активированных Т-хелперов (помощников) и начинают синтезировать тот же ИЛ-4. Они активируют через соответствующие рецепторы деление В-лимфоцитов, их созревание в плазматические клетки и начинающийся синтез специфических для данного антигена антител - иммуноглобулинов. Это объясняет, почему в данном случае Т-лимфоциты выступают в роли Т-хелперов, то есть помощников В-лимфоцитов в их основном деле - выработке защитных молекул – антител.

Нередко в момент контакта с антигеном в окружении Т-лимфоцитов преобладает другой цитокин - γ -ИНФ. Молекулы интерферона принято дополнительно обозначать буквами греческого алфавита (α , β , γ) в зависимости от клеток продуцентов (лейкоциты, фибробласты, лимфоциты). Если γ -ИНФ превалирует, то активация идет по другому пути: Т-лимфоциты начинают продуцировать еще большее количество γ -ИНФ, а также молекулы ФНО- α и другие цитокины, участвующие в клеточном иммунном ответе - в иммунном воспалении. В последнем случае Т-лимфоциты выступают в качестве помощника макрофагов, так как их продукт γ -ИНФ призван активировать функции макрофагов. В клеточном иммунном ответе основную роль играют активированные макрофаги и Т-лимфоциты.

Но и этим не исчерпываются возможные функции Т-лимфоцитов. Они держат весь иммунный ответ под контролем, не допуская чрезмерной активации отдельных иммунокомпетентных клеток, которая чревата осложнениями. Инструментами такого контроля служат цитокины, способные не только активировать (усилить), но и подавлять (ингибировать) функции других клеток. Так, ИЛ-4, активатор В-лимфоцитов, ответственных за синтез антител, являясь ингибитором клеточного иммунного ответа, подавляет синтез γ -ИНФ, а он, являясь активатором макрофагов, стимулирующим продукцию всех воспалительных цитокинов (интерлейкины-1,6 и ФНО- α), способен ингибировать продукцию ИЛ-4 и зависящие от этого цитокина процессы биосинтеза антител.

Наши исследования показали, что уже через сутки во всех группах увеличивается концентрация ИЛ-4 как провоспалительного цитокина, ($47,72 \pm 4,22$ пг/мл в контрольной, $50,00 \pm 4,97$ пг/мл в опытной группах). В последующие десять суток эта тенденция сохраняется, однако, в контрольной группе концентрация данного показателя оставалась без изменений ($48,78 \pm 6,13$ пг/мл, в то время как в контрольной наметилась тенденция к снижению ($42,72 \pm 4,2$). Данное состояние мы склонны объяснять снижением резистентности организма кроликов контрольной группы под влиянием костной травмы и наоборот, иммуномодулирующим влиянием аллопланта, проявившимся активацией гуморального звена иммунитета у животных опытной группы.

Через двадцать суток после остеоклазии отмечалось существенное снижение уровня ИЛ-4 во всех группах, особенно в опытной ($23,98 \pm 3,80$ пг/мл), что, очевидно, связано с активизацией клеточного звена иммунитета. Уровень γ -ИНФ к этому сроку повысился в опытной группе до $107,18 \pm 14,86$ пк/мл. Повышение концентрации γ -ИНФ ведет к нейтрализации провоспалительных цитокинов и, в первую очередь, ИЛ-4.

К 30-ти суточному сроку наблюдений в крови животных контрольной группы уровень провоспалительных цитокинов оставался существенно выше дооперационного ($31,72 \pm 4,66$ пг/мл), в то время как в опытной группе – ($13,16 \pm 5,7$ пг/мл).

Концентрация γ -ИНФ через сутки после остеоклазии оставалась в опытной группе на дооперационном уровне, что возможно, объясняется резким подъемом уровня провоспалительных цитокинов (ИЛ-4, 2 и др.), тормозящих выработку γ -ИНФ к этому сроку.

Данные изменения мы склонны объяснять отсроченным иммуномодулирующим влиянием аллопланта.

Через 10 суток после операции количество γ -ИНФ в крови животных обеих групп резко возросло, достигнув максимума в контрольной ($129,7 \pm 27,7$ пг/мл). Нельзя исключить взаимосвязь низкого уровня содержания данного цитокина с отсроченным иммуно-

модулирующим влиянием аллопланта, что было подтверждено проведением морфологических исследований крови и костного регенерата.

Концентрация γ -ИНФ к 20-ти суточному сроку наблюдений начала снижаться в крови кроликов группы контроля и резко повысилась в опытной ($123,3 \pm 8,12$ – в контрольной, $166,3 \pm 25,7$ – в опытной). Достоверное увеличение концентрации данного цитокина наблюдалось и по отношению к показателям кроликов опытной группы.

К окончанию срока эксперимента (30 суток) в контрольной группе отмечали резкое снижение уровня маркера В-клеточного звена иммунитета ($53,7 \pm 3,8$ пг/мл), в то время как в опытной концентрации данного цитокина достоверно возросла и составила $83,9 \pm 4,7$ пг/мл. Данное состояние может быть обусловлено снижением уровня ИЛ-4, произошедшим благодаря иммуномодулирующему влиянию аллопланта.

Уровень ФНО- α , как маркера цитотоксических Т-лимфоцитов уже через сутки резко возрос во всех группах и оставался таковыми на протяжении всего периода наблюдений. Данное состояние может быть, на наш взгляд, связано с комплексной реакцией организма на травму (перелом).

Достоверное снижение концентрации ФНО- α в опытной группе лишь к 20-ти суточному сроку наблюдения ($41,8 \pm 9,4$ мг/мл) еще раз подчеркивает отсроченный иммуномодулирующий эффект аллопланта.

Данные исследования доказывают, что введение животным в область перелома крошки аллопланта с аутокровью приводит к нормализации всех звеньев иммунного ответа, особенно его гуморального звена.

Проведенные гистологические исследования доказали состоятельность данного способа оптимизации репаративного остеогенеза.

Гистологически аллоплант представляет собой разнонаправленные нити коллагена. Микроскопически пластина биоматериала представлена пластом волокнистой бесклеточной ткани, пучки волокон которой набухшие, местами гомогенизированные. Аллоплант окрашивается пикрофуксином в красный цвет, что свидетельствует о его коллагеновой природе. Волокна располагаются рыхло и образуют слои, которые отличаются друг от друга ориентацией пучков (рис. 33).

Микроскопически через 10 суток у животных контрольной группы концы костных отломков большой берцовой кости были лизированы, их сосудистые каналы лишены содержимого. Образовавшиеся узурсы заполнялись многоклеточной фиброзной тканью, которая прорастала в диастаз между отломками (рис. 34), объединяя их концы.

Среди клеточных элементов этой ткани преобладали фибробласты и внеклеточные элементы, гистиоциты и остеобласты с низкой функциональной активностью, о чём сви-

детельствовало небольшое количество клеток, содержащих рибонуклеотиды. По периреостальной поверхности разрасталась остеогенная ткань с формирующимся остеоидом, что соответствовало определявшемуся макроскопически его локальному утолщению.

Через 20 суток макроскопическая картина зоны остеоклазии кроликов контрольной группы оставалась без изменений. При микроскопическом исследовании отмечено, что созревающий периостально остеоид сформировал молодые костные балки, которые частично заполняли поверхностные участки межотломкового пространства. В этой же зоне определялись поля хондроидной ткани, местами оссифицирующейся. Центральная зона межотломковой щели на значительном протяжении была заполнена клеточно-волокнуистой фиброзной тканью, среди разрастаний которой располагались изолированные друг от друга молодые костные балочки и небольшие участки хрящевой ткани (рис. 35). В центральной части межотломковой щели была обнаружена сеть костных трабекул.

К 30-ти суточному сроку наблюдений у кроликов контрольной группы макроскопически в зоне перелома определялось утолщение, имевшее плотно-эластическую консистенцию. Микроскопически это утолщение соответствовало разраставшимся со стороны периоста зрелым костным балкам, которые объединяли концы отломков. Ткань регенерата, заполнявшего центральную часть межотломковой щели, была представлена сетью костных трабекул, среди которых сохранялись участки фиброзной и хрящевой тканей (рис. 36).

Таким образом, к 30-ти суточному сроку наблюдения на месте перелома сформировался костный регенерат, о недостаточной полноценности которого свидетельствовали как его губчатая структура, так и наличие участков фиброзной и хрящевой тканей.

Отсутствие различий между показателями активности щелочной фосфатазы в цитоплазме остеобластических клеточных элементов животных контрольной группы ($1,50 \pm 0,10$ баллов) может свидетельствовать о слабо выраженной стимуляции репаративного остеогенеза в данный период наблюдения.

У кроликов опытной группы через 10 суток после перелома микроскопически установлено, что регенерат, заполнявший межотломковую зону и прораставший в узурь конца костного отломка, состоял из остеогенной, содержащей сосуды клеточно-волокнуистой ткани. В его составе преобладали остеобласты. В краевых участках этой зоны определялись поля базофильных костных балок и небольшие участки хондроидной ткани, локально замещавшейся молодой костной тканью (рис. 37).

В этих же участках выявлялись остатки аллопланта, которые были представлены единичными мелкими аморфными эозинофильными фрагментами, включёнными в новообразованную ткань.

К 20-ти суточному сроку наблюдения в межотломковой зоне сформировался регенерат, который был представлен сетью костных балок, имевших различную степень зрелости и содержащих ретикулофиброзную (грубоволокнистую) ткань с расширенными сосудами в межбалочных пространствах. Поверхность большей части костных трабекул была выстлана слоем активных остеобластов (рис. 38).

Цифровые выражения активной остеобластной поверхности также были выше у животных опытной группы.

Через 30 суток после перелома в межотломковой зоне кроликов опытной группы образовался костный регенерат, который в диафизарной части перелома был представлен сетью костных трабекул, объединявшихся с концами отломков (рис. 39). Межбалочные пространства этой сети содержали клеточно-волоконистую ткань. Новообразованные костные балочки регенерата в диафизарной части перелома были утолщены, и местами их структура приближалась к таковой компактной костной ткани, объединявшейся с кортикальной пластинкой диафиза (рис. 40), восстанавливая целостность большой берцовой кости.

Анализируя выше изложенное и принимая во внимание полученные нами гистохимические данные о более высокой активности щелочной фосфатазы в остеобластах кроликов опытной группы ($2,18 \pm 0,12$) по сравнению с контрольными животными ($1,55 \pm 0,14$ баллов; $P < 0,01$) не вызывает сомнения тот факт, что одним из основных механизмов стимуляции репаративного остеогенеза при трансплантации аллопланта явилась индукция им остеогенного потенциала остеобластов с последующим формированием костной ткани.

Известно, что восстановительный процесс при переломах длинных трубчатых костей в условиях недостаточной стабильности отломков в зоне повреждения и наличия между ними диастаза более 0,5 мм затягивается на значительный период времени. Данные исследования позволяют гистоморфометрически оценить возможность стимуляции вторичного костеобразовательного процесса, протекающего на основе как волокнистых структур (десмальный остеогенез), так и хряща (энхондральный остеогенез).

В результате проведенного исследования установлено, что у всех экспериментальных животных в зоне перелома развивалась однотипная репаративная реакция, протекавшая по типу эпиморфоза. Через 10 суток после перелома межотломковая щель заполнялась клеточно-волоконистой тканью, содержащей остеобластические, фибробластические и воспалительные клеточные элементы.

К 20-ти суточному сроку наблюдения между концами костных отломков на основе фиброзно-хрящевой ткани формировались костные балочки. Более активно костная ткань

формировалась периостально в виде наложений на поверхностные участки отломков. К конечному сроку (30 суток) наступала оссификация фиброзно-хрящевой прослойки в центральной зоне перелома с формированием костного сращения.

Установлено, что гистоморфометрическая характеристика процесса репаративной регенерации имела количественные и качественные различия, степень выраженности которых зависела от проводимого лечения. Однако функциональная активность остеобластов была недостаточной для ускорения процесса репаративного остеогенеза к 20-ти суточному сроку наблюдения. Поэтому объёмная плотность формировавшейся костной ткани оставалась на уровне животных контрольной группы.

К концу срока наблюдения (30 суток) определялся стимулирующий эффект проведённого лечения, что проявлялось формированием костного регенерата, объёмная плотность которого превышала таковую у животных контрольной группы. Наличие фиброзно-хрящевых прослоек и незрелость образовавшихся костных трабекул регенерата свидетельствовали о незавершённости процесса сращения костных отломков.

У животных опытной группы уже к 10-ти суточному сроку наблюдения определялась выраженная остеогенность формирующегося регенерата, заполнявшего центральную часть межотломковой зоны. Он был представлен преимущественно остеогенной, содержащей сосуды, многоклеточную тканью, которая прорастала в узоры костного отломка. В клеточном составе регенерата преобладали остеобласты с высокой функциональной активностью, о чём свидетельствовали не только значительное содержание в них рибонуклеотидов и гликозаминогликанов, но и повышенная активность щелочной фосфатазы, которая была выше, чем у животных контрольной группы. Остатки биоматериала аллопланта, представленные маленькими единичными аморфными эозинофильными фрагментами, включались в новообразованную ткань. В периферических участках перелома остеогенная ткань созревала с образованием молодой костной ткани, источником которой являлся периост. К 20-ти суточному сроку наблюдения щель между отломками заполнялась молодыми костными балками, поверхность большей части которых была выстлана цепочками активных остеобластов. Через 30 суток у кроликов с трансплантацией аллопланта и аутокрови в диафизарной части перелома на старые костные балки отломка наслаивались новообразованные трабекулы, восстанавливавшие целостность большеберцовой кости. В диафизарной части перелома в межотломковой зоне также формировался костный регенерат губчатого строения.

Данные исследования показывают, что введение (трансплантация) аллопланта в зону перелома длинных трубчатых костей создаёт эффект оптимизации репаративного остеогенеза, что приводит к быстрому созреванию костного регенерата с формированием

к 30-ти суточному сроку наблюдения костной ткани, объединяющей концы отломков. Этот эффект обусловлен как известными свойствами аллопланта (стимуляция ангиогенеза и процессов клеточной пролиферации), так и выявленной нами способностью этого биоматериала активизировать остеогенную дифференцировку регенерата за счёт увеличения функциональной активности его клеточных элементов.

Экспериментально апробирована методика аллогенной оптимизации репаративного остеогенеза с успехом нами применяется при оказании травматологической помощи кошкам и собакам. На сегодняшний день аллоплант трансплантировали 63 пациентам с различными типами переломов трубчатых костей. Методика достаточно проста. Мелкоизмельченный в асептических условиях аллоплант смешивается с 2 мл аутокрови. Затем через кровобрательную иглу Ананьева, согнутую под углом 45°, вводится перкутанно через зону перелома интрамедуллярно, однократно.

Исходя из практического опыта и теоретически обоснованной способности биоматериала мы рекомендуем использовать данную методику оптимизации репаративного остеогенеза в условиях внешней стержневой фиксации при оскольчатых косых переломах и псевдоартрозах (рис. 41).

7.2 Гомеопатический подход к оптимизации репаративного остеогенеза

Учитывая большое разнообразие изменений в морфофункциональном состоянии травмированных животных справедливо предложить и многообразие способов оптимизации репаративного остеогенеза, в том числе и с использованием гомеопатических препаратов.

Эффект Гамерзиса был доказан еще в 19 веке. Суть его заключается в высоком терапевтическом эффекте сверхмалых доз лекарственных веществ и отсутствие такового при использовании общепринятых или завышенных.

Предметом обсуждения может быть кафорсен. Эффективность включения данного комплексного препарата в схему постоперационного лечения травматологически больных животных различной степени тяжести оценивали клинически, рентгенологически, светооптически, а так же проведением биохимических исследований вначале эксперимента, а затем и в практических условиях.

В эксперименте (В.В. Анников, А.И. Карпова, 2010) отмечены изменения, на наш взгляд, связанные со способом лечения.

В первые несколько суток явных отличий в клиническом состоянии животных, прооперированных по поводу экспериментальной остеоклазии большой берцовой кости с последующей внешней стержневой фиксацией отломков мы не отмечали. Тем не менее, в

опытной группе симптомов воспаления в зоне оперированной конечности мы не наблюдали, тогда как в контрольной сохранилась отечность и экссудация из-под остеофиксаторов.

Позитивные клинические изменения были подтверждены и рентгенографически.

Если через 30 суток на снимках животных контрольной группы прослеживалось прерывание кортикальной пластины в зоне диастаза, а сам диастаз визуализировался. То дешифровки рентгенограмм кроликов опытной группы констатировали, что костная мозоль однородная и сформировавшаяся, место перелома не визуализировалось. Что дает основание считать перелом сросшимся (рис 42).

Степень минерализации кортикального слоя при этом составила в опытной группе 1,62, а в контрольной 0,72, губчатого вещества 7,60 и 0,49 соответственно. Коэффициент окостенения 1,10 в опытной и 0,5 в контрольной (В.В. Анников, А.И. Карпова 2010).

Гематологические изменения на протяжении всего периода исследования не имели существенного различия. Однако к 30-м суткам наблюдений было установлено, что в опытной группе все показатели достигли оптимальных значений физиологической нормы, тогда как в контрольной количество эритроцитов, уровень гемоглобина и гематокрит находились на нижней границе физиологической нормы.

Биохимические исследования проводились с целью определения гепато- и нефротоксичности кафорсена. Они позволили судить об отсутствии такового. В частности, содержание аланинаминотрансферазы (АЛТ), креатинина, общего белка, уже через 2 недели существенно снизились в опытной группе в сравнении с контрольной. Содержание АЛТ через сутки после операции в опытной группе составила $88,1 \pm 1,2$ МЕ/л, через 30 суток $42,3 \pm 0,4$ МЕ/л). Концентрация АСТ и холестерина на протяжении всего периода существенно не менялись. Содержание общего белка отмечено на уровне $89,5 \pm 1,8$ г/л через сутки после операции и $70,9 \pm 0,7$ г/л через 30, креатинина – $50,3 \pm 1,4$ мкмоль/л через сутки, против $43,7 \pm 0,9$ мкмоль/л через 30.

Динамика концентрации общего кальция и фосфора может характеризовать активность остеорепарации. Нами установлено, что под влиянием кафорсена происходила ранняя нормализация уровня общего кальция. В частности, через 14 суток содержание кальция составило $2,36 \pm 0,6$ мкмоль/л в опытной, против $2,8 \pm 0,4$ мкмоль/л в контрольной группе. Концентрация фосфора составила - $1,8 \pm 0,9$ ммоль/л, против $2,1 \pm 0,5$ соответственно. В опытной группе значительно ниже были и цифровые выражения содержания щелочной фосфатазы ($7346 \pm 1,7$ МЕ/л против $802,8 \pm 0,8$ МЕ/л).

Исследованный и давший положительные результаты в эксперименте способ оптимизации остеорепарации нами апробирован на практике, а посему мы рекомендуем исполь-

зовать кафорсен в ранний постоперационный период с целью сокращения срока консолидации отломков (рис. 43, 44).

Кафорсен следует вводить в дозе 1 мл. на 10 кг живой массы пациента подкожно или внутримышечно 1 раз в день в течение 10-15 дней в зависимости от характера перелома и оптической плотности костной ткани, начиная со вторых суток после операции. Показаниями к такому способу оптимизации могут быть метаболические остеопатии (рахит, остеомалация, значительная мацерация мягких тканей при переломе).

7.3. Цитокиновая оптимизация репаративного остеогенеза

Доля воспалительных осложнений в постоперационный период иногда составляет существенную величину (до 30%), что очевидно связано с определенной иммунодепрессией, возникающей вследствие костной травмы.

В опытах на кроликах (В.В.Анников, И.Ю.Гессе, 2008) установлено, что включение в схему постоперационной реабилитации животных рекомбинантного интерлейкина-2 человека дает явно выраженный противовоспалительный и иммуномодулирующий эффект. В частности, проведенные клинико-морфологические исследования позволили прийти к заключению, что сроки консолидации отломков сокращаются в среднем на одну неделю при свежих и на 2-2,5 недели при псевдоартрозах, нагноившихся переломах.

Первые попытки создания лечебных препаратов на основе цитокинов были предприняты в 80-е годы прошлого века. Первый отечественный препарат рекомбинантного интерлейкина у человека получил название ронколейкин, который в последующем был рекомендован для медицинского применения и промышленного выпуска. Первоначально его включали в схему лечения с целью активизации иммунного ответа при опухолевых процессах у людей. В последующем стало ясно, что применение данного препарата может быть эффективным при патологиях, сопровождающихся иммунодепрессией (хронические воспалительные и дегенеративные процессы, хронические инфекционные и инвазивные процессы). На сегодняшний день ронколейкин в гуманитарной медицине с успехом применяется при более чем тридцати патологиях, как в составе базисного, так и дополнительного лечения. В ветеринарной медицине за последние пять лет данный препарат, который теперь выпускается и для животных, с успехом применяется в онкологии и дерматологии. Учитывая иммуноориентированность ронколейкина и тот факт, что перелом сопровождается иммунным дисбалансом (Ю.А.Ватников, 2002) справедливо было предположить, что включения ронколейкина в схему постоперационного лечения травматологически больных пациентов может дать определенный остеопротективный эффект.

Экспериментально установлено, что уже через 10 суток после операции на фоне цитокиновой иммунокоррекции помимо нормализации клинических показателей повысилась функциональная активность эритроцитов, которая выразилась в повышении их содержания (6,05 млн/мкл против 5,5 млн/мкл через сутки после операции). К этому гемоглобина повысился с 107,2 г/л до 112,05 г/л. К этому сроку в контрольной группе были отмечены незначительные изменения в сравнении с опытными. К тридцатым суткам эксперимента эта тенденция сохранилась, что позволило судить о стимуляции ронколейкином функциональной активности эритроцитов.

Примечательным виделось определение скорости оседания эритроцитов. К тридцатисуточному сроку с 3,05 мм/ч данный показатель снизился до 2 мм/ч, в то время как в контрольной он оставался выше физиологической нормы (4мм/ч). Изменения в лейкограмме и количество лейкоцитов были достаточно закономерны, что позволяет говорить об определенном противовоспалительном действии ронколейкина.

В частности, к окончанию эксперимента количество лейкоцитов с 9,7 тыс/мкл через 10 суток упало до 8,3 тыс/мкл, против 12,2 и 8,6 тыс/мкл в контрольной группе. В лейкограмме опытной группы животных к окончанию эксперимента отмечался умеренный лимфоцитоз (53,0 %), который при нормальном содержании количества эритроцитов и незначительной эозинофилии можно считать свидетельством нормализации лейко- и эритропоэза животных. В контрольной же группе кроликов к этому сроку регистрировали наличие единичных незрелых нейтрофилов (юные), преобладали сегментоядерные (35,6 %), что говорит о незавершенности нормализации лейкопоэза.

Введение в схему постоперационной терапии опытной группы ронколейкина обеспечило более чем двукратное повышение концентрации интерлейкина-4 по сравнению с контролем (55,38 пг/мл в опытной против 39,02 пг/мл в контроле). Это обеспечило благоприятные условия для сокращения сроков консолидации отломков. В раннюю анаболическую фазу его снижение не было резким, что обеспечило некоторый приток макрофагов и усиливало кровоток. Таким образом, создались благоприятные условия для остеорепарации. Колебания концентрации данного противовоспалительного цитокина в различных стадиях формирования костной мозоли в дальнейшем может быть использовано в диагностике и контроле остеорепарации.

Иммунный дисбаланс, развившийся в первую фазу травматической болезни, сопровождался и повышением концентрации интерферона- γ , которая в опытной группе через 10 суток составила 66,5 пг/мл против 49,1 пг/мл в контрольной. В позднюю анаболическую фазу, когда наступает минерализация костной мозоли, в опытной группе отмеча-

лось его резкое снижение (47,4 пг/мл против 55,8 пг/мл). Что тоже можно рассматривать в качестве критерия остеогенеза.

Концентрация фактора некроза (ФНО- α), маркера гуморального звена иммунитета, в опытной группе как и в контрольной резко повысилась в течении первых 10 суток эксперимента (34,0 и 33,6 пг/мл соответственно). К окончанию эксперимента (30 суток) в опытной группе снижение было более интенсивным (24,2 пг/мл), чем в контрольной (35,6 пг/мл).

Поскольку ФНО- α усиливает синтез остеокластов, а затем и остеоцитов, данную динамику следует считать объективным доказательством остеопотенцирующего влияния ронколейкина.

Включение в схему постоперационной терапии противовоспалительного цитокина положительно отразилось не только на морфологических показателях крови и цитокиновом статусе, но и на некоторых биохимических. Что вполне закономерно. В частности, через сутки после операции отмечалась гиперфосфатемия (1,14 ммоль/л через сутки против 0,98 ммоль/л до операции), гиперкальциемия (7,72 ммоль/л через сутки против 2,5 ммоль/л до операции) и повышение активности щелочной фосфатазы (78 МЕ/л через сутки и 63,0 МЕ/л перед операцией) в обеих группах, что является закономерной реакцией организма на костную травму. Через 10 суток данная тенденция усилилась. Существенной разницы между группами не отмечали. Однако через 20 суток данные биохимические показатели существенно отличались в контрольной и опытной группах. Если в контрольной группе к этому сроку уровень органического фосфора упал до 1,54 ммоль/л, то в опытной до 1,23 ммоль/л при концентрации общего кальция 2,3 и 2,5 ммоль/л соответственно. Активность щелочной фосфатазы в контрольной группе составила 71,0 МЕ/л, в опытной - 66,0 МЕ/л. Гипоальбунемия (59,2 г/л), развившаяся через сутки после операции в обеих группах, к этому сроку сменилась на гиперальбуминемию ($66,7 \pm 1,3$ г/л в опытной и $68,5 \pm 0,4$ г/л в контрольной).

Наметившаяся положительная тенденция сохранилась к окончанию эксперимента (30 суток). Концентрация кальция в опытной группе составила $2,5 \pm 0,2$ ммоль/л против $2,3 \pm 0,1$ ммоль/л в контрольной, фосфора $1,1 \pm 0,1$ ммоль/л против $1,2 \pm 0,1$ ммоль/л соответственно. Активность щелочной фосфатазы в опытной группе снизилась до $54,0 \pm 0,8$ МЕ/л против $65,0 \pm 2,7$ МЕ/л в контрольной. При уровне общего белка $63,3 \pm 1,4$ г/л и $66,8 \pm 0,5$ г/л соответственно.

Положительная динамика морфологических, иммунологических и биохимических показателей при форсировании ронколейкином остеогенеза в условиях внешней стержневой фиксации дает основание рекомендовать применение данного препарата в практику

ветеринарной травматологии. Помимо стандартной постоперационной терапии, которая в зависимости от тяжести переломов может быть различной, дополнительно можно вводить ронколейкин подкожно в дозе 20000 ЕД/кг живой массы на 1, 3, 5, 7-е сутки после операции при любом типе перелома и состоянии пациента. Особенно, с нашей точки зрения, целесообразно включение данного препарата в постоперационную схему лечения животных с псевдоартрозами, нагноившимися и открытыми переломами (рис. 45).

7.4. Термооксидные покрытия остеофиксаторов

Внешняя фиксация отломков трубчатых костей с использованием металлофиксаторов является эффективным, малоинвазивным методом лечения больных с переломами и другими костными патологиями, как в гуманитарной, так и ветеринарной медицине. В данных условиях достигается значительное сокращение сроков лечения и реабилитации пациентов. При этом остеофиксаторы изготавливаются из биосовместимых металлов, включающих нержавеющие стали, сплавы титана, тантала, циркония.

В то же время как при спицевой, так и стержневой фиксации доля возникающих воспалительных осложнений составляет существенную величину, что связано с ограниченными биоинтеграционными качествами поверхности металлов, применяемых для фиксаторов. Исследованиями Г.Д. Никитина (1983) обнаружены явления металлоза, пристержневого остеомиелита и образование кисты кости в 10% выполненных операций с применением внешней фиксации.

По данным А.А. Лебедева (1986), расшатывание остеофиксаторов отмечалось в 60% от числа проведенных наблюдений, в работе М.Е. Мюллера (1996) и др. указывается на осложнения в виде остеопороза вокруг фиксаторов с последующим инфицированием этой зоны в 10-30% случаев

Одним из путей решения данной проблемы является применение металлофиксаторов с биокерамическими покрытиями, способными обеспечить высокий уровень интеграции поверхности с окружающими тканями. Для таких покрытий используются кальций-фосфатные соединения, биостекло, биоситаллы, углеродные материалы. Однако методы их нанесения характеризуются повышенной сложностью, что накладывает существенные ограничения на применение имплантата с данными покрытиями. Между тем термооксидные покрытия (И.В. Родионов и др., 2006) отличаются дешевизной и простотой исполнения. В числе свойств получаемых поверхностей существенное влияние на их биоинтеграционные качества оказывает коррозионная стойкость при взаимодействии с окружающей средой и, как следствие, отсутствие биодеградации костной ткани.

Остеофиксаторы представляют собой винтовые стержни из биотолерантной нержавеющей стали 12Х18Н9Т (ГОСТ 5632-72), обладающей необходимой биомеханической совместимостью. Стержни изготавливаются путем токарной обработки с последующей пескоструйной обдувкой поверхности для удаления загрязняющих слоев и химической дезактивации. Последующее термическое оксидирование проводилось в электропечи сопротивления путем воздушно-термического оксидирования (И.В. Родионов и др. 2007).

При данном виде химико-термической обработки фиксаторов применялись воздушная атмосфера в печи и температура обработки 400⁰ и 500⁰С с экспозицией 0,5 ч при каждой температуре. Принятые режимы оксидирования позволили получить покрытия на остеофиксаторах с определенным уровнем плотности, прочности и однородности свойств. Биоинтеграционные характеристики остеофиксаторов оценивали клинически, рентгенологически, биохимически, гистологически и путем определения коррозионного поведения остеофиксаторов (О.Н. Фролова, В.В. Анников, 2008).

Животным контрольной группы после выполнения флекссионного перелома большой берцовой кости устанавливали остеофиксаторы после токарной обработки и химической дезактивации. Кроликам опытной группы - остеофиксаторы с термооксидным покрытием, полученным по ране описанной методике.

Электронный потенциал характеризует термодинамическую устойчивость поверхности в данных условиях электрохимической коррозии.

Оценка коррозионного поведения поверхности фиксаторов производилась по величине установившегося электродного потенциала остеофиксаторов опытной и контрольной группах.

Потенциалы измерялись как до клинических испытаний биоинтеграционных качеств фиксаторов перед их установкой в кости животным, так и после клинических испытаний, удалив фиксаторы из костей.

Клиническая оценка биоинтеграционных качеств фиксаторов включала в себя регистрацию температуры организма, изучение поведения животных, опороспособности конечности, микроподвижности фиксаторов, реакции животных при давлении на фиксаторы. При этом обращали внимание на наличие воспалительных осложнений с использованием микробиологического исследования мазков. Так же оценивали усилия, применяемые для вывертывания фиксаторов.

В течение первой недели после операции существенных клинических отличий в состоянии животных обеих групп не отмечалось. Опора животных на оперированную конечность, которая в дальнейшем не нарушалась, наблюдалась уже на следующие сутки.

По истечении первой недели клиническое состояние животных существенно изме-

нилось в зависимости от оксидного покрытия фиксаторов.

У животных опытной группы практически исчезли симптомы воспаления мягких тканей – гиперемия и отечность. Пальпация мягких тканей не вызывала беспокойства, микроподвижность фиксаторов отсутствовала. Кожа на границе с фиксатором не была инфильтрирована, что характеризовало нормализацию гемодинамики в зоне контакта «фиксатор-кость» за достаточно короткое время. Данное состояние сохранилось в течение всего периода исследований.

У кроликов контрольной группы также отмечалась положительная динамика в состоянии мягких тканей на границе с фиксатором. Однако малозаметная отечность, слабая гиперемия и незначительная экссудация из-под фиксаторов могут свидетельствовать о некотором раздражении тканей в зоне контакта с поверхностью, обработанной резцом. Явления незначительной экссудации были более выражены в метафизах кости, и сохранились до конца эксперимента.

Рентгенографические различия в оформлении костной мозоли кроликов опытной и контрольной групп были незначительны. Однако, на рентгенограммах кроликов опытной группы через 30 суток после остеосинтеза вокруг остеофиксаторов, особенно в области метафизов кости можно было видеть явно заметную периостальную реакцию, которая заключалась в неровности и неоднородности тени кости на границе с остеофиксаторами (рис. 46).

Данное состояние можно расценить как остеодегенерацию костного слоя на границе с имплантатом, обусловленное, очевидно, «металлозом». При гистологическом исследовании этой зоны кости через 30 суток после операции было установлено, что в контрольной группе кость была представлена компактной и губчатой тканями. Трабекулы значительно склерозированы, расширены. В зоне введения штифта отмечались очаги дегенерации костной ткани, разрастание фиброзной ткани с наличием фибробластоподобных клеток, участки скопления остеобластов с умеренной пролиферацией, очаговое скопление лимфоцитов, плазмоцитов, что может свидетельствовать о подостром характере воспаления.

В образцах костей опытной группы обнаружили наличие трабекул губчатой костной ткани местами склерозированных, однако полнокровных. В месте введения остеофиксатора имела место тонкая фиброзная ткань с наличием фибро - и остеобластов. Признаков воспаления не обнаружено. Отмечался разrost грубоволокнистой соединительной ткани.

Биохимические исследования, проводимые с целью определения нефро - и гепатотоксичности, показали отсутствие их негативного влияния на организм (таб. № 1). В част-

ности, содержание трансфераз АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, билирубина, определяемое с целью контроля гепатотоксичности покрытий остеофиксаторов, возросло через сутки после операции в обеих группах, а затем начало плавно снижаться. Данная динамика отражает общую реакцию организма на травму и отсутствие гепатотоксичности покрытий. Уровень креатинина и мочевины, определяемые для контроля нефротоксичности покрытий, оставались в пределах физиологической нормы на протяжении всего эксперимента (таб. №1). Что доказывает отсутствие нефротоксичности покрытий.

Таблица №1 Биохимические показатели крови кроликов при имплантации им остеофиксаторов с термооксидной поверхностью ($M \pm m$, $n=12$)

Показатели	Норма	Температурный режим оксификсаторов				Пескоструйная обдувка	
		400 °С		500 °С		1-е сут	30 сут
		1-е сут	30 сут	1-е сут	30 сут		
Алт(МЕ/л)	48-80	101,4 ±1,9	74,2 ±1,4	98,6 ±2,0	71,5 ±1,5	104±1,4	77,9 ±1,6
Аст(МЕ/л)	14-113	153±3,6	109,6 ±1,0	155,1 ±4,4	110,2 ±1,7	162,4 ±5,6	111,6 ±1,1
Коэффициент Ритиса (АСТ/АЛТ)	1,1-1,3	1,5±0	1,4±0,03	1,6±0,1	1,4±0,03	1,5±0,1	1,4±0,03
Щелочная фосфатаза(МЕ/л)	28-129	131±2,7	110±2,6	126±3	108,8 ±0,8	127±1,7	107,8 ±1,5
Билирубин(мкмоль/л)	0-12	4,8±0,4	2,5±0,3	4,6±0,6	1,9±0,2	5,3±0,4	2,4±0,3
Креатинин (ммоль/л)	44-221	108±0,5	102,4 ±0,5	107,2 ±1,3	102,1 ±0,7	108,5 ±0,1	102,6 ±0,5
Мочевина (моль/л)	4,6-10,4	8,7±0,2	6,5±0,3	8,2±0,2	5,9±0,1	7,6±0,5	5,6±0,03

Коэффициент Ритиса в обеих группах в течение всего эксперимента указывал на превалирование незначительных воспалительных процессов (1,4-1,5).

Как уже говорилось, при извлечении остеофиксаторов с термооксидной поверхностью из кости в конце эксперимента приходилось применять значительное механическое усилие ключом. В это же время извлекать остеофиксаторы с пескоструйно обработанной поверхностью можно было выкручивать их рукой.

При последующем исследовании резьбовой поверхности имплантантов было установлено наличие значительного количества фрагментов костной ткани в узорах витков остеофиксаторов с термооксидным покрытием (рис 47, 48) и отсутствие таковых на поверхности фиксаторов после пескоструйной обработки (Рис 49).

Данное состояние может служить доказательством остеоинтеграции остеофиксаторов с термооксидным покрытием.

Коррозионное поведение поверхности в данном случае есть разница электрического потенциала кости и имплантата. Чем она ниже, тем выше биоинтеграция покрытия.

Коррозионное поведение фиксаторов с пескоструйной обдувкой поверхности, до выполнения клинических испытаний характеризовалось небольшим отрицательным значением потенциала (таб. №2)

Таблица №2 Изменение коррозионного потенциала различных поверхностей фиксаторов до и после клинических испытаний (n=12)

№ опытной серии		1	2	3	4	
Вид обработки		Подготовка		Воздушно-термическое оксидирование $t=0,5nt^{\circ}C$		
		Токарная	Пескоструйная	400	500	
Температура электролита, $t^{\circ}C$.	25	до	-0,095	-0,085	-0,349	-0,359
		после	-0,161	-0,146	-0,092	-0,103
	30	до	-0,083	-0,076	-0,350	-0,365
		после	-0,159	-0,145	-0,103	-0,104
	35	до	-0,072	-0,066	-0,352	-0,372
		после	-0,160	-0,144	-0,108	-0,099
	40	до	-0,066	-0,054	-0,351	-0,380
		после	-0,162	-0,154	-0,109	-0,086
	45	до	-0,058	-0,042	-0,351	-0,414
		после	-0,159	-0,154	-0,107	-0,078

С ростом температуры электролита потенциалы несколько уменьшились от -0,095В до -0,058В. Применение пескоструйной обработки фиксаторов вызывало заметное уменьшение величины отрицательных потенциалов, которые изменялись с -0,085 до -0,042В. Небольшие отрицательные потенциалы поверхности фиксаторов обеих серий свидетельствует об их невысокой электрохимической активности и определенной коррозионной стойкости. Это связано, по-видимому, с наличием защитных свойств естественной очень тонкой пленкой сложного оксида Fe и Cr, образующейся на стальных фиксаторах при действии воздуха. Пескоструйная обработка создавала лучшую шероховатость и окисляе-

мость поверхности. С ростом температуры электролита могло происходить уплотнение оксидной пленки, что формировало уменьшение отрицательных потенциалов.

Воздушно-термическое оксидирование фиксаторов приводило к образованию покрытий с потенциалом более отрицательным в сравнении с фиксаторами до оксидирования (таб.№2). Такой сдвиг потенциалов объясняется, вероятнее всего, повышенной толщиной оксидных покрытий, из-за чего происходят рост внутренних напряжений и числа микрошероховатостей структуры, а также их высоты. В таких случаях обычно возрастает электрохимическая активность поверхности с увеличением отрицательного потенциала. По этой же причине, возможно, происходит повышение отрицательных значений потенциала покрытия с ростом температуры оксидирования фиксаторов от $-0,349$ В при температуре 400°C до $-0,359$ В при температуре 500°C .

Покрытие фиксаторов, полученное при температуре оксидирования 400°C , обладало наименьшим отрицательным потенциалом, равным $-0,349$ В, который почти не изменялся с нагревом электролита. Это обусловлено наилучшим сочетанием толщины и плотности данного вида покрытия, что придает ему повышенную электрохимическую устойчивость

Отсутствие воспалительных осложнений у животных опытной группы в ранний постоперационный период, микроподвижности фиксаторов в отдаленный период, необходимость применения ключа для вывертывания фиксаторов по окончании эксперимента могут служить клиническим свидетельством наличия биоинтеграции оксидных покрытий фиксаторов, полученных воздушно-термическим оксидированием при температурах 400°C и 500°C . Наименьшие показатели термооксидного поведения этих остеофиксаторов, и наличие костных фрагментов на их витках могут свидетельствовать о наилучших биоинтеграционных характеристиках остеофиксаторов. Наличие в губчатой ткани полнокровных, незначительно склерозированных трабекул, а на границе с остеофиксатором молодой фиброзной ткани с наличием большого количества фибро- и остеобластов свидетельствуют о высоких биоинтеграционных характеристиках обсуждаемых термооксидных покрытий.

Учитывая, что себестоимость остеофиксаторов с термооксидным покрытием ниже аналогичных с гидроксиапатитом в три раза, а эффективность не уступает последним, становится очевидным использование данных покрытий и в травматологии, и ортопедии. Особенно целесообразно устанавливать такие остеофиксаторы в тех случаях, когда предполагается длительная фиксация отломков (оскольчатые переломы, псевдоартрозы) (рис. 50).

Исходя из различных причин замедленной консолидации отломков, можно рекомендовать следующий подход.

При очень тяжелом состоянии (политравмы, кататравмы), сопровождающемся существенным иммунным дисбалансом лучше в схему лечения вводить дополнительно полиоксидоний или ронколейкин.

При несовершенстве костного биокомпозита (рахит, остеодистрофия) целесообразно в схеме постоперационной терапии использовать кафорсен.

При нагноившихся и открытых переломах – ронколейкин.

Заключение.

В данной монографии автор с учетом большого теоретического и практического материала постарался представить свое видение способов фиксации отломков трубчатых костей при переломах у собак и кошек. Предлагаемый им способ соответствует всем принципам стабильно-функционального остеогенеза, однако отличается простотой исполнения и универсальностью способов фиксации.

Во второй части работы предлагаются варианты оптимизации репаративного остеогенеза в условиях внешней стержневой фиксации с учетом возможной причины, помешавшей своевременному формированию качественной костной мозоли.

Библиографический список

1. Абдуев, Б.Д. Причины осложнений при интрамедуллярном остеосинтезе бедренной кости и их предупреждение [текст] / Б.Д. Абдуев // Ортопед. травматолог. и протезир.- 1985.- №1.- С. 19 - 22.
2. Арсеньев, А.В. Изучение влияния импульсного магнитного поля на метаэпифизарную зону трубчатых костей в эксперименте [текст] /А.В. Арсеньев, М.Г. Дудин, В.М. Михайлов // Человек и его здоровье. Травматология, ортопедия, протезирование, биомеханика, реабилитация инвалидов: материалы Конгресса. - СПб., 1998. - С. 150.
3. Балаба, Т.Я. Влияние кальцитонина на метаболические процессы в костной мозоли [текст] / Т.Я. Балаба, А.И. Брискин, И.В. Ролевич / III съезд травматологов-ортопедов СССР: материалы съезда. Ч.2. – М., 1975.- С.174 - 175.
4. Белки иммунной системы [текст] / М.М. Шемякина [и др.]. - М., 1977. - 138 с.
5. Беллендир, Э.Н. Экспериментальное обоснование применения трансплантации васкуляризованной надкостницы как средства усиления остеогенеза [текст] /Э.Н. Беллендир, В.В. Тропин // Ортопед. травматолог. и протезир.- 1985.- № 12.- С. 21-25.3
6. Белов А.Д. Болезни собак / А.Д. Белов, Е.П. Данилов, И.И. Дукур, Е.П. Копенкин. - М.; Колос. - 1995. - 386 с.
7. Берглезов, М.А. Лазеротерапия в травматологии и ортопедии [текст] / М.А. Берглезов, В.В. Вялько, В.И. Угнивенко // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.И. Приорова. - 1996. - № 3. - С. 51 - 54.
8. Бетинарь, Н.Р. Стимуляция остеогенеза при переломах костей у собак при использовании цитотоксической остеогенной сыворотки: материалы XII Международного ветеринарного конгресса [текст] / Н.Р. Бетинарь, С.Ю. Концевая - М., ООО Испо-Сервис, 2004. - С. 106 - 108.
9. Биоактивные гидроксипатит-содержащие биоимплантаты в травматологии и ортопедии [текст] / Г.Н. Берченко [и др.] // Материалы симпозиума с междунар. участием по проблемам тканевых банков. «Биоимплантология на пороге XXI века». - М., 2001 - С. 59 - 60.
10. Болаташвилли, И.Ф. Влияние артериальной и венозной недостаточности на сращение переломов длинных трубчатых костей [текст] / И.Ф. Болаташвилли // Хирургия. - 1985- № 5- С. 72 - 74.
11. Болаташвилли, И.Ф. Особенность репаративной регенерации при нарушениях кровоснабжения (Экспериментальное исследование) [текст] / И.Ф. Болаташвилли //Ортопед. травматолог. и протезир.- 1985. - № 10. - С. 51 - 54.

12. Бушуев, О.М. Использование коллапана в комплексном лечении хронического остеомиелита [текст]: Дис. канд. мед. наук / О.М. Бушуев - М., 1999. - 21 с.
13. Варсегова, Т.Н. Динамика морфометрических характеристик большеберцового нерва при удлинении голени собак автодистрактором [текст] / Т.Н. Варсегова, С.А. Ерофеев, М.М. Щудлло // Материалы Одиннадцатого Московского Международного ветеринарного конгресса. - М., 2003. - С. 141 - 142.
14. Ватников, Ю.А. Структурная и функциональная организация репаративного остеогенеза у животных (экспериментальные и клинические исследования) [текст]: Дис док. вет. наук / Ю.А. Ватников - 2004. - 38 с.
15. Веремей, Э.И. Травматологическая помощь в собаководстве [текст] / Э.И. Веремей, В.М. Лакисов // Ветеринария. - 1992. - № 1. - С. 57.
16. Виноградова, Т.П. Регенерация и пересадка костей [текст] / Т.П. Виноградова, Г.И. Лаврищева - М., 1974. - 248 с.
17. Влияние биологически активной пищевой добавки «Пектибон» на показатели периферической крови и иммунный статус при удлинении голени методом чрескостного остеосинтеза по Илизарову в эксперименте [текст] / М.В. Чепелева [и др.] // Гений Ортопедии. - 2003. - № 1. - С. 59 - 63.
18. Гольденберг, Е.А. Динамическая теория кроветворения и роль цитокинов в регуляции гемопоеза [текст] / Е.А. Гольденберг, А.М. Дыгай, В.З. Жданов // Мед. иммунология.- 2001.- Т. 3, № 4. - С. 487.
19. Гордиевский, Н.И. Влияние гепарина на кровообращение в тазовой конечности собаки при удлинении голени по Илизарову [текст] / Н.И. Гордиевский, В.С. Бунов // Материалы XI Московского Международного ветеринарного конгресса. - М., - 2003. - С. 148 - 149.
20. Давтян, Т.Л. Модуляция вирусами активности цитокинов и хемокинов [текст] / Т.Л. Давтян, Ж.К. Искандарян, А.А. Галоян // Нейрохимия. - 2002.- Вып. 19.- № 1.- С. 1 - 25.
21. Давыдовский И.В. Общая патология человека. - М.: Медицина, 1961. - 503 с.
22. Деген, И.Л. Лечебное действие магнитных полей при некоторых заболеваниях опорно-двигательного аппарата (клинико-экспериментальные исследования) [текст]: Дис. док. мед. наук /И.Л. Деген - М., 1973. - 326 с.
23. Дерхо, М.А. Динамика биохимических показателей в ходе остеогенеза после травмы различных костей скелета у собак [текст]: Дис. док. биол. наук / М.А. Дерхо - М., 2004. - 316 с.
24. Десятниченко, К.С. Роль кровообращения в течение

- нии репаративного остеогенеза при чрескостном остеосинтезе у собак / К.С. Десятниченко, М.А. Дерхо // Перспективные направления научных исследований молодых ученых, специалистов Урала и Сибири: материалы 5 науч. - практ. конф. - Троицк, 2001. - С. 8 - 9.
25. Динамика показателей периферической крови и кровообращения при удлинении голени по Илизарову [текст] / С.А. Ерофеев [и др.] // Материалы XI Московского Международного ветеринарного конгресса.- М., 2003, С. 150 - 152.
 26. Долгушин, И.И. Иммунология травмы [текст] / И.И. Долгушин, Л.Я. Эберт, Р.И. Лифшиц - Свердловск, 1989. – 188 с.
 27. Дубров, Я.Р. Васкуляризация костной мозоли при первичном заживании диафизарного перелома [текст] / Я.Р. Дубров, Г.А. Оноприенко // Ортопед., травматолог. и протезир. - 1971. - № 2. - С. 16 - 20.
 28. Емельянов, А.М. Оценка иммунной системы собак в научно-исследовательской и ветеринарной практике: метод. рекомендации [текст] / А.М. Емельянов, Н.В. Садовников, С.А. Паевский. - Екатеринбург, 1993. - 12 с.
 29. Заболотных, Н.В. Действие PiL-Ip (беталейкина) и PiL-2 (ронколейкина) на процессы репаративной регенерации [текст] / Н. В. Заболотных, Т.И. Виноградова // Мед. иммунология. - 2002. - Т. 2. - С. 122.
 30. Зверев, Е.В. Внутрикостный остеосинтез плечевой кости [текст] / Е.В. Зверев // Ортопед., травматолог. и протезир., 1988. - № 7. - С. 23 - 26.
 31. Илизаров, Г.А. Значение факторов напряжения растяжения в генезе тканей и формообразовательных процессов при чрескостном остеосинтезе [текст] / Г.П. Илизаров // Чрескостный остеосинтез в ортопедии и травматологии: Напряжение растяжения и его роль в генезе тканей при лечении переломов длинных трубчатых костей и их последствий: сб. науч. тр. – Курган, 1984.- Вып. 9. - С. 4 - 41.
 32. Илизаров, Г.А. Основные принципы чрескостного компрессионного и дистракционного остеосинтеза [текст] / Г.А. Илизаров // Ортопед., травматолог. и протезир. - 1971. - № 11 - С. 7 - 15.
 33. Использование аппарата Илизарова в костной пластике у мелких домашних животных [текст] / С.В. Тимофеев [и др.] // Методические рекомендации. - М., 2001. – 8 с.
 34. Йегер, Л. Интерлейкины [текст] / Л. Йегер // Клиническая иммунология и аллергология. - М., 1990. - С. 474 - 482.
 35. К вопросу об участии стромальных клеток предшественников костного мозга в регенерации кости при чрескостном остеосинтезе [текст] / Г.А. Илизаров [и др.] // Бюл: экспер. биол. –

1980. - № 4. – С. 489 - 490.
36. Калнберз, В.К. Компрессионно-дистракционные аппараты напряженной и жесткой систем [текст] / В.К. Калнберз – Рига, 1981. – 67 с.
 37. Камерин, В.К. Характеристика микрофлоры при открытых переломах костей голени и состояние некоторых показателей неспецифического иммунитета (экспериментальное исследование) [текст] / В.К. Камерин, А.Н. Дьячков // Реабилитация больных с повреждениями и заболеваниями костей таза. Новые технологии в лечении повреждений и заболеваний опорно-двигательной системы: материалы науч.-практ. конф. – Екатеринбург, 2003. – С. 174 - 176.
 38. Каплан, А.В. Основные вопросы теории и практики лечения переломов трубчатых костей [текст] / А.В. Каплан // Ортопед., травматолог. и протезир., 1967. - № 2. - С. 20 - 26.
 39. Карелина, Е.А. Изучение влияния иммунокоррекции на репаративный остеосинтез при переломах костей у собак [текст] / Е.А. Карелина // Материалы XI Московского Международного ветеринарного конгресса. - М., - 2003. - С. 159 - 160.
 40. Карпенко, Л.Ю. Биохимические показатели естественной резистентности и иммунной реактивности здоровых собак и кошек [текст] / Л.Ю. Карпенко, В.В. Тиханин // Седьмая международная конф. по пробл. ветеринарн. медиц. мелких домашн. животн.: тез. докл. – М., ООО Биоинформсервис, 1999. - С. 111 - 116.
 41. Кетлинский, С.А. Эндогенные иммуномодуляторы [текст] / С.А. Кетлинский, А.С. Симбирцев, А.А. Воробьев - СПб: Гиппократ- 1992.- С. 9 - 30.
 42. Кирсанов, К.П. Анатомическое обоснование наружной фиксации таза мелких домашних животных [текст] / К.П. Кирсанов, И.А. Меньшиков, Н.М. Мельников // Российские морфологические ведомости (IV съезд Российских, морфологов с международным участием. - Ижевск, 1999. - № 1 – 2. - С. 80.
 43. Кирсанов, К.П. Топографо-анатомическое обоснование применения метода чрескостного остеосинтеза по Илизарову в хирургии позвоночника [текст] / К.П. Кирсанов, И.А. Меньшикова // Лечение повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата методом чрескостного остеосинтеза по Илизарову. Науч. тр. ВКНЦ"ВТО" – Казань - 1992. - Т. XXXLX; - Ч. 1.- С. 25 - 28.
 44. Ключевский, В.В. К оценке методов лечения переломов [текст] / В.В. Ключевский // Вестник хирургии .- 1984.- № 12. – С. 88 - 91.
 45. Кобзев, Э.В. О методах и средствах лечения переломов [текст] / Э.В. Кобзев // Ортопед., травматолог. и протезир.- 1987.- № 9 – С. 61 - 65.
 46. Контроль и регуляция иммунного ответа [текст] /

- Р.В. Петров [и др.] // Л., Медицина, 1981. – 311 с.
47. Корж, А.А. Некоторые замечания о принципах лечения переломов [текст] / А.А. Корж // Ортопед., травматол. и протезир. – 1989. - № 1. – С. 1 - 3.
 48. Корж, А.А. Репаративная регенерация кости [текст] / А.А. Корж, А.М. Белоус, Е.Я. Панков - М., Медицина, 1972. - 230 с.
 49. Котельников, Г.П. Опыт использования комбинированного способа оперативного лечения свежих переломов шейки бедренной кости у больных пожилого и старческого возраста [текст] / Г.П. Котельников, А.Г. Нагога // Геронтология и гериатрия: матер., науч. конф. / Управл. здравоохран. Самарской обл. - Самара, 1994. - С. 72 – 74.
 50. Кочетков, Ю.С. Экспериментальная оценка метаболизма ткани в зоне диафизарного дефекта в условиях локальной стимуляции остеогенеза постоянным магнитным полем [текст] / Ю. С. Кочетков, А.А. Свешников, Л.А. Смотров // Морфофункциональные аспекты регенерации и адаптационной дифференцировки структурных компонентов опорно-двигательного аппарата в условиях механических воздействий: материалы Международной научно-практической конференции. – Курган, 2004. – С. 147 - 149.
 51. Краснов, В.В. Способ внешней фиксации таза и компоновка аппарата при лечении его нестабильных вертикальных повреждений у мелких домашних животных [текст] / В.В.
 52. Краснов, В.А. Молоканов, К.П. Кирсанов // Материалы VI науч.-практич. конференции: Перспективные направления научных исследований молодых ученых и специалистов Урала и Сибири. – Троицк, - 2002. – С. 24 - 25.
 53. Крячко, О. В Применение препарата Ронколейкин при хронических обструктивных заболеваниях легких у лошадей [текст] / О.В. Крячко, О.В. Романов // Методич. рекомендации – СПб., 2004, - 27 с.
 54. Кубрак, С.А. Репаративная регенерация при переломах подвздошной кости у собак в условиях внешней фиксации аппаратом [текст]: Дис. канд. вет. наук / С.А. Кубрак - Троицк, - 2000. - 19 с.
 55. Кузник, Б.И. Иммуногенез, гомеостаз и неспецифическая резистентность организма [текст] / Б.И. Кузник, Н.В. Васильев, Н.Н. Цибилов // М., Медицина - 1989. - С. 26.
 56. Кувтырев, Л.М. Лечение больных с дефектами бедренной кости методом чрескостного остеосинтеза по Илизарову [текст]: Дис. докт. мед. наук. - М., 1990. - 33 с.
 57. Лаврищева, Г.И. Итоги разработки теоретических вопросов репаративной регенерации опорных органов [текст] / Г.И. Лаврищева // Вестник

- травматологии и ортопедии - 1996. - № 3. - С. 58 - 61.
58. Лукьяновский, В.А. Практикум по хирургии, ортопедии и офтальмологии [текст] / В.А. Лукьяновский – М., 1988. – 207 с.
 59. Лукьяновский, В.А. Применение гипербарической оксигенации при лечении переломов бедренной кости у собак: тез докл. VI Всерос. науч.-практ. конф. по гипербар. мед. [текст] / В.А. Лукьяновский, С.В. Денисенко // Гипербарическая физиология и медицина. – 2002. - № 1. – С. 33 - 34.
 60. Матвеев, Л.В. Остеосинтез переломов костей у животных проволочными швами [текст] / Л.В. Матвеев // Ветеринария -1988. - № 3 - С. 52.
 61. Медведев, Н.П. Биохимические нарушения при хирургических операциях и их коррекция [текст] / Н.П. Медведев - Казань- 1967. - 345 с.
 62. Медицинские материалы и имплантаты с памятью формы [текст] / В.Э. Гюнтер [и др.] - Томск, 1998. – 487 с.
 63. Мельников, Н.М. Клинико-экспериментальное обоснование лечения повреждений таза и тазобедренного сустава у собак методом чрескостного остеосинтеза [текст]: Дис. док. вет. наук / Н.М. Мельников – М., 2004. – 277 с.
 64. Мельников, Н.М. Моделирование и лечение переломов таза собак аппаратом внешней фиксации [текст] Дис. канд. вет. наук / Н.М. Мельников - СПб., - 1999. - 21 с.
 65. Митин, В.Н. Генетически обусловленные хирургические болезни собак [текст] / В.Н. Митин, В.А. Слесаренко, С.А. Ягников - М., 2005. - 44 с.
 66. Моделирование наружного чрескостного остеосинтеза [текст] /О.В. Бейдик [и др.]. – Саратов, 2002. – 198 с.
 67. Молоканов, В.А. Опыт лечения переломов у мелких домашних животных в условиях клиники хирургии УрГАВМ: материалы VIII Московского Международного ветеринарного конгресса [текст] / В.А. Молоканов, С.Ю. Концевая – 2000. - С. 113 – 114.
 68. Никитин, Г.Д. Множественный переломы и сочетанные повреждения [текст] / Г.Д. Никитин, Э.Г. Грязнухин – М., 1983. - С. 26 - 96 .
 69. Николенко, В.К. Опыт применения пасты гидроксиапатита в лечении больных с дефектами костной ткани [текст] / В.К. Николенко, В.А. Иванов // Тез. докл. VI съезда травматол. и ортопед. России. - Н.Новгород, 1997. - С. 326.
 70. Обоснование концепции первичной реконструктивно-восстановительной операции огнестрельных переломов голени в эксперименте [текст] / А.В. Штейнле [и др.] // Науч.- практ. конф. "Новые технологии в медицине": тез. докл. в 2-ух ч. - Курган, 2000. - Ч. II. - С. 155.
 71. Общая патология, иммунология, иммунопатология, аллергия: учебно-методическое пособие

- [текст] / Н.П. Чеснокова [и др.] – Саратов, 2003. – Ч 1. - 76 с.
72. Олейникова, Е.А. Иммунологические механизмы регенерации [текст] / Е.А. Олейникова // Современные проблемы регенарции. - Йошкар-Ола, 1980. - С. 329 - 354.
 73. Оноприенко, Г.А. Васкуляризация большеберцовой кости в условиях закрытого остеосинтеза массивным штифтом [текст] / Г.А. Оноприенко, А.Г. Сувалян // Ортопед., травматолог. и протезир.,- 1986.- № 8. - С. 40 - 42.
 74. Оноприенко, Г.А. Стабильный остеосинтез в лечении дефектов длинных трубчатых костей [текст] / Г.А. Оноприенко, В.С. Зубиков, В.П. Волошин // V съезд травматологов-ортопедов СССР: материалы съезда. - М., 1988. - С. 43 - 44.
 75. Опыт применения остеогенона в патологии и ортопедии [текст] / С.С. Родионов [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2001 - № 4. -С. 41 - 46.
 76. Основные принципы методов оценки иммунологического статуса у людей. Их клиническое значение и правила взятия материала на исследования [текст] /Н.В. Емельянова [и др.] //Уч. – метод. пособие для врачей и аспирантов СГМУ. – Саратов, 2002. – 32 с.
 77. Остеосинтез стержневыми и спицестержневыми аппаратами внешней фиксации [текст] / О.В. Бейдик[и др.]. – Самара, Перспектива, 2002. – 206 с.
 78. Охотский, В.П. Интрамедуллярный остеосинтез массивными металлическими штифтами [текст] / В.П. Охотский, А.Г. Суволян - М., Медицина, 1988. – 128 с.
 79. Охотский, В.П. Ошибки и осложнения при интрамедуллярном остеосинтезе массивными металлическими стержнями [текст] / В.П. Охотский, А.Г. Сувалян // Ортопед., травматолог. и протезир. - 1977. - № 5. - С. 44 - 47.
 80. Очиров, Н.И. Влияние ультразвуковой наплавки и полимерного штифта на остеогенез при костной травме животных [текст] Дис. канд. вет. наук / Н.И. Очиров – М., 1982. – 16 с.
 81. Поляков, В.А. Опыт применения лапчатых пластинок для остеосинтеза длинных костей [текст] / В.А. Поляков // Ортопед., травматолог. и протезир. – 1988. - № 7. - С. 56 - 57.
 82. Попков, Д.А. Способ стимуляции остеогенеза [текст] / Д.А. Попков, С.А. Ерофеев, Л.С. Кузнецова // Гений ортопедии. - 2001. - № 2 - С. 140.
 83. Пустовойт, М.И. Воспитание дистракционного регенерата по Илизарову с помощью управляемых механо-динамических воздействий [текст] / М.И. Пустовойт и др. И.М. Коцкович, Я.И. Струтинский // Метод Илизарова – достижения и перспективы: тез. докл. международ. конф., посвященной памяти акад. Г.А. Илизарова – Курган, 1993. – С. 274 - 275.

84. Регенерация костной ткани после воздействия расфокусированного высокоинтенсивного лазерного излучения в эксперименте /Д.В. Сподаль [и др.] // Морфофункциональные аспекты регенерации и адаптационной дифференцировки структурных компонентов опорно-двигательного аппарата в условиях механических воздействий: мат. международ. науч. – практич. конференции. – Курган, 2004. – С. 291 - 293.
85. Регуляция остеогенеза и иммуногенеза репаративных процессов [текст] / К.Д. Жоглев [и др.] - СПб., Издание Военно-медицинской академии, 2003. – 134 с.
86. Репозиция костных отломков при лечении переломов бедренной и плечевой костей у собак в условиях чрескостного остеосинтеза [текст] / С.А. Ерофеев [и др.] // Материалы XII Московского Международного ветеринарного конгресса - М., 2003. - С. 111 - 112.
87. Роль иммунной системы в выборке адаптационной стратегии организма [текст] / И.А. Волчегорский [и др.] - Челябинск, 1998. – С. 70.
88. Руководство по внутреннему остеосинтезу: методика, рекомендованная группой АО (Швейцария) [текст] / М.Е. Мюллер [и др.] – М., 1996. - 750 с.
89. Самошкин, И.Б. Оперативная коррекция моно- и полилокальных деформаций костного биоконструкта с помощью экстернатальных кольцевых аппаратов чрескостной фиксации [текст] / И.Б. Самошкин // Материалы X Московского Международного ветеринарного конгресса - М., 2002. - С. 83 - 84.
90. Самошкин, И.Б. Сравнительная оценка методов остеосинтеза при переломах длинных трубчатых костей у собак [текст]: Дис. канд. вет. наук / И.Б. Самошкин – М., 1989. - 232 с.
91. Самошкин, И.Б. Экстремедуллярный металлоостеосинтез переломов длинных трубчатых костей тазовых конечностей у собак [текст] / И.Б. Самошкин // Метод. рекомендации – М., 2003. – 9 с.
92. Сахно, Н.В. Совершенствование интрамедуллярного остеосинтеза трубчатых костей кошек в возрастном аспекте [текст]: Дис. канд. вет. наук / Н.В. Сахно - Воронеж, 2003. - 23 с.
93. Сбродова, Л.И. Действие гепарина на морфологический состав периферической крови при удлинении голени [текст] / Л.И. Сбродова, С.П. Изотова, Н.Н. Мельников // Материалы VIII Московского Международного ветеринарного конгресса – М., 2000. - С. 297- 298.
94. Свешников, А.А., Зюзюкина О.В. Влияние остеона на активность репаративного костеобразования при лечении переломов методом чрескостного остеосинтеза [текст] / А.А. Свешников, О.В. Зюзюкина // Гений ортопедии. - 1997. - № 2. - С. 28 - 31.
95. Симбирцев, А.С. Биология семейства интерлейки-

на 1 человека [текст] / А.С. Симбирцев - Иммунология. - 1998.- № 4. - С. 9 - 17.

96. Слесаренко Н.А. Морфофункциональное обоснование оперативного лечения переломов бедренной кости различной локализации у собак [текст] / Н.А. Слесаренко, И.Б. Самошкин, М.А. Кайдановский // Материалы VIII Московского Международного ветеринарного конгресса - М., 2000. - С. 97 - 99.
97. Слесаренко, Н.А. Морфофункциональное обоснование оперативного лечения переломов голени у кошек [текст] / Н.А. Слесаренко, И.Б. Самошкин, Е.В. Яковлев // Материалы IX Московского Международного ветеринарного конгресса - М., 2001, С. 280 - 281.
98. Слесаренко, Н.А., Самошкин И.Б., Матвейчук И.В. Биомеханика чрескостный фиксации различными экстернальными аппаратами поврежденных костного биокомпозита у собак [текст] / Н.А. Слесаренко // Материалы XI Московского Международного ветеринарного конгресса - М., 2003. - С. 176 - 177.
99. Слободской, А.Б. Новая методология применения внеочагового чрескостного остеосинтеза в комплексном лечении костей конечностей [текст] / А.Б. Слободской // Дис. док. мед. наук. - Самара, 2003. - 55 с.
100. Сравнение различных методов лечения вывихов головки бедренной кости у собак [текст] / В.Н. Митин [и др.] // Материалы 7-й Международной конференции по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных - М., 1999. - С. 232 - 233.
101. Стецула, В.И. Чрескостный остеосинтез в травматологии [текст] / В.И. Стецула, А.А. Девятов - Киев, 1987. - 2000 с.
102. Столяров, И.Д. Иммунодиагностика и иммунокоррекция в клинической практике [текст] / И.Д. Столяров - СПб., 1999. - 218 с.
103. Сувалян, А.Г. Сравнительная оценка репаративной регенерации при открытом и закрытом интрамедуллярном остеосинтезе [текст] / А.Г. Сувалян, Т.И. Ильницкая // Ортопед., травматол. и протезир.- 1986. - № 1. - С. 51 - 52.
104. Ткаченко, С.С. Остеосинтез руководство для врачей [текст] / С.С. Ткаченко // Руководство для врачей - Л., 1987. - 271 с.
105. Федоров, Ю.Н. Иммунодефициты домашних животных [текст] / Ю.Н. Федоров, О.А. Верховский - М., 1996. - С. 17.
106. Ханес, Г.С. Влияние гепарина, химотрипсина, амбена и гордокса на биосинтез нуклеиновых кислот в костной ткани [текст] / Г.С. Ханес, Н.П. Лепехова // Физиол. активн. вещ-ва - 1987. - Вып. 19. - С. 73 - 75.
107. Хубирьянц, В.В. Краткий обзор использования

- внешних скелетных фиксаторов (ВСФ) в практике ветеринарной ортопедии [текст] / В.В. Хубирцев // Материалы V Всероссийской конференции: актуальные вопросы ветеринарной медицины мелких домашних животных.– Екатеринбург, 2003. – Вып. № 5. – С. 146 - 150.
108. Чернигов, Ю. В. Лечение травматических вывихов тазобедренного сустава у собак методом чрескостного остеосинтеза. (Экспериментально-клиническое исследование) [текст]: Дис. канд. вет. наук / Ю.В. Чернигов - Троицк, 2003. - 24 с.
109. Чобану, П.И. Стимуляция остеогенеза живым эмбриональным клеточным гомотрансплантатом [текст] / П.И. Чобану, В.Д. Белоусов, Н.Н. Череш // III съезд травматологов-ортопедов СССР: материалы съезда - М., 1975. - Ч. 2. – С. 176 - 177.
110. Швед, С.И. Чрескостный остеосинтез по Илизарову при лечении больных старших возрастных групп с переломами длинных трубчатых костей [текст]: Дис. канд. мед. наук / С.И. Швед – Пермь, 1988. – 42 с.
111. Шевцов, В.И. Лечение больных с переломами плечевой кости и их последствиями методом чрескостного остеосинтеза [текст] / В.И. Шевцов, С.И. Швед, Ю.М. Сысенко - Курган, 1995. – 223 с.
112. Шевцов, В.И. Теоретическое обоснование применения метода чрескостного компрессионно-дистракционного остеосинтеза в вертебрологии [текст] / В.И. Шевцов, К.П. Кирсанов // Проблемы хирургии позвоночника спинного мозга: тезисы Всероссийской научно-практической конференции. Новосибирск, 1996. - С. 66 – 67.
113. Шевченко, Г.И. Оценка режущих свойств спицы [текст] / Г.И. Шевченко, П.Ф. Переслыцких, А.П. Предеин // Ортопед., травматолог. и протезир. – 1978. - № 3. – С. 75 - 77.
114. Шичкин, В.П. Патогенетическое значение цитокинов и перспективы цитокиновой / антицитокиновой терапии [текст] / В.П. Шичкин // Иммунология. - 1998. - № 2. - С. 9 - 13.
115. Шрейнер, А.А. Остеосинтез спице-стержневыми конструкциями бедра и плеча у домашних животных [текст] / А.А. Шрейнер, Н.В. Петровская, С.А. Ерофеев // Гений ортопедии – 1996. – № 2 - 3 – С. 122.
116. Шрейнер, А.А. Влияние механических факторов на сроки сращения переломов бедренной кости у собак [текст] / А.А. Шрейнер, Е.В. Дюрягин, М.А. Степанов // Актуальные проблемы биологии и ветеринарной медицины мелких домашних животных: материалы IV международ. Науч.- практ. конф. - Троицк, 2001. - С. 67 - 68.
117. Экспериментально-морфологическое и клиниче-

- ское обоснование стимуляции репаративного остеогенеза при лечении переломов длинных трубчатых костей с использованием препарата коллапан [текст] / Г.Н. Берченко [и др.] // Морфофункциональные аспекты регенерации и адаптационной дифференцировки структурных компонентов опорно-двигательного аппарата в условиях механических воздействий: материалы Международной научно-практической конференции. – Курган, 2004. – С. 44 - 46.
118. Электростимуляция репаративного остеосинтеза с использованием компрессионно-дистракционного аппарата у больных с переломом нижней челюсти [текст] / Н.М. Гордлюк [и др.] // Тр. / Крым. мед. ин-т. - Крым, 1990. - Т. 128. – С. 20 - 21.
119. Ярилин, А.А. Апоптоз и его место в иммунных процессах [текст] / А.А. Ярилин // Иммунология, 1996. - № 6. - С. 10 - 23.
120. Ярилин, А.А. Система цитокинов и принципы ее функционирования в норме и патологии [текст] / А.А. Ярилин // Иммунология, 1997. - № 5. - С. 7 - 13.
121. De Angelis, M.P. Causes of delayed union and nonunion of fractures. Management of limb fractures in small animals [text] / M.P. De Angelis // Vet. Clin. North. Am. - 1975. - V. 5. - P. 129 - 131.
122. Verschooten, F. Surgical treatment of tibial fractures in cattle [text] / F. Verschooten, A.D. Moor, P. Desmet // Vet. Rec. - 1972. - V. 90; № 2. - P. 24 - 29.

Приложение.

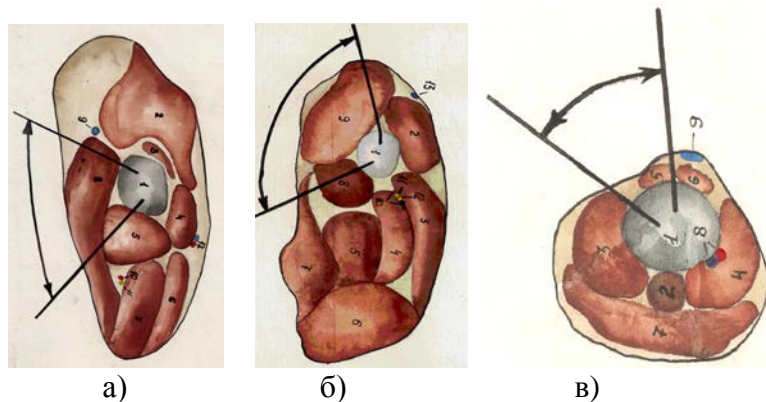


Рис. 6 Зоны проведения остеофиксаторов при переломах в области а) верхней, б) средней, в) нижней трети диафиза плечевой кости.

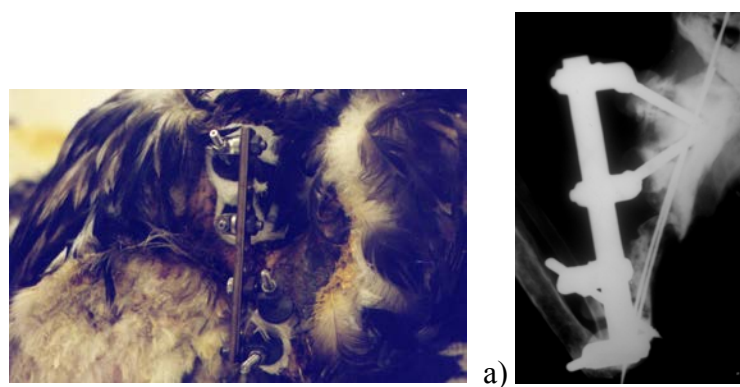


Рис. 10. Птица, орел степной, 3 года. Диагноз: «Псевдоартроз правой плечевой кости в области средней трети диафиза». а) внешний вид конструкции после операции; б) рентгенограмма плечевой кости, две недели фиксации.

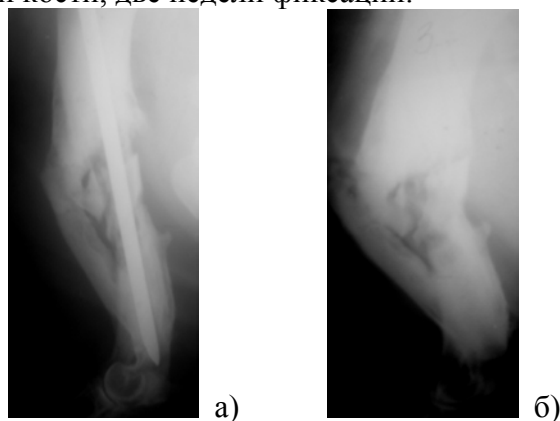


Рис. 11. Собака, кобель, кавказская овчарка, 8 мес. Диагноз: «Псевдоартроз плечевой кости». а) рентгенограмма плечевой кости с интрамедуллярным стержнем; б) рентгенограмма после извлечения интрамедуллярного стержня.

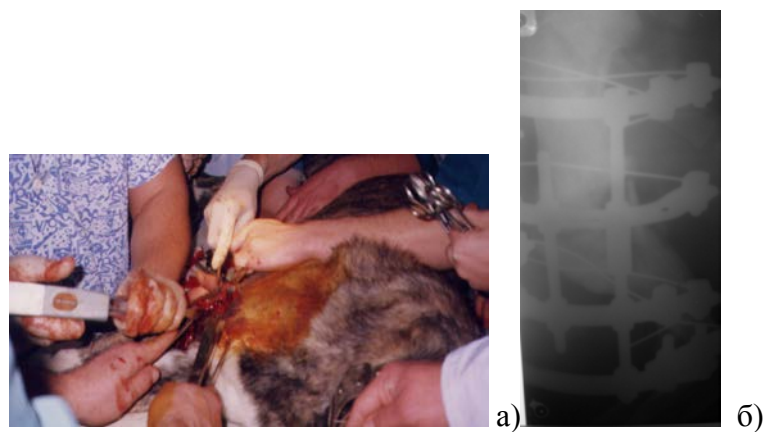


Рис. 12 Собака, кобель, кавказская овчарка, 8 мес. Диагноз: «Псевдоартроз плечевой кости в области верхней трети диафиза справа». а) краевая остеотомия бедренной кости; б) рентгенограмма плечевой кости после установки аппарата.



Рис. 13. Собака, немецкая овчарка, кобель, 9 лет. Диагноз: «Огнестрельный оскольчатый перелом костей предплечья в области средней трети диафиза слева». а) рентгенограмма костей предплечья в день установки аппарата; б) рентгенограмма костей предплечья через две недели фиксации; в) рентгенограмма костей предплечья через шесть недель фиксации; г) внешний вид конструкции после операции

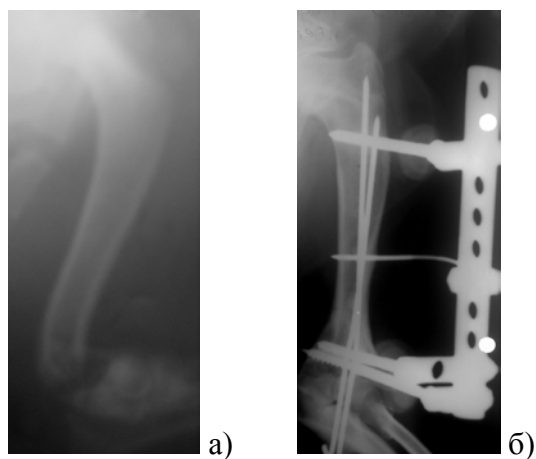


Рис.14. Собака, средний пудель, 7 месяцев. Диагноз: «Перелом плечевой кости в области дистального эпиметафиза справа» а) рентгенограмма плечевой кости, в день поступления в клинику; б) рентгенограмма плечевой кости через две недели фиксации.

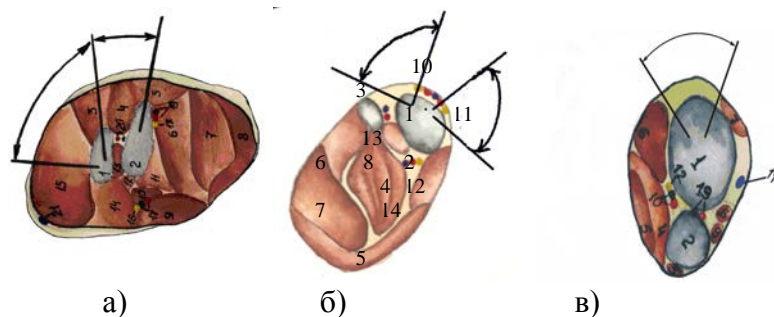


Рис. 15 Зоны проведения остеофиксаторов при переломах в области а) верхней, б) средней, в) нижней трети диафиза костей предплечья.

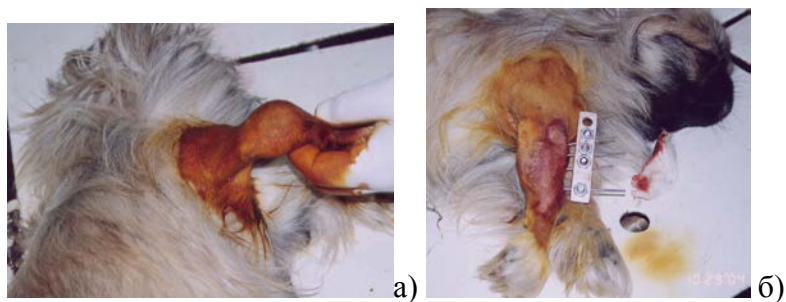


Рис. 18. Собака, пекинес, сука, 1 год. Диагноз: «Закрытый перелом костей правого предплечья в области средней трети диафиза». Состояние до (а) и после операции (б).

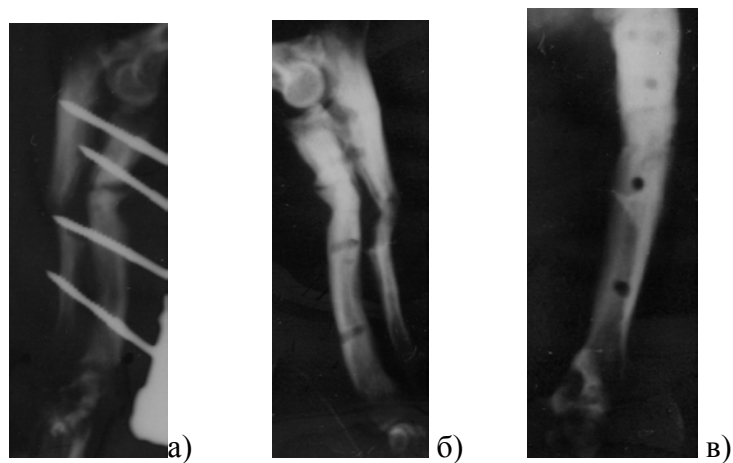


Рис. 19. Собака, пекинес, сука, 1 год. Диагноз: «Закрытый перелом костей правого предплечья в области средней трети диафиза». а) рентгенограмма костей предплечья через 3 недели фиксации, б) рентгенограмма костей предплечья в день снятия аппарата (боковая проекция), в) рентгенограмма костей предплечья в день снятия аппарата (фронтальная проекция).



Рис. 21. Собака, немецкая овчарка, кобель, 6 месяцев. Диагноз: «Вальгусная деформация предплечья в области нижней трети диафиза». а) внешний вид собаки в день обращения в клинику; б) рентгенограмма костей предплечья до операции; в) рентгенограмма после операции

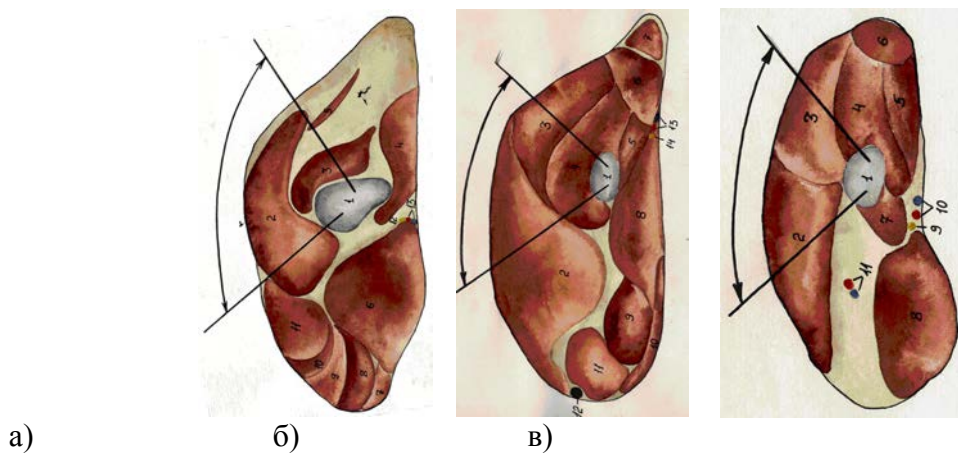


Рис. 22 Зоны проведения остеофиксаторов при переломах в области а) верхней. б) средней, в) нижней трети диафиза бедренной кости.

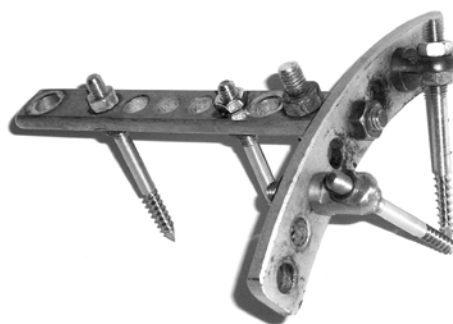


Рис. 23. Конструкция аппарата для фиксации отломков костей при переломах в области шейки верхней или нижней третей диафиза бедренной кости

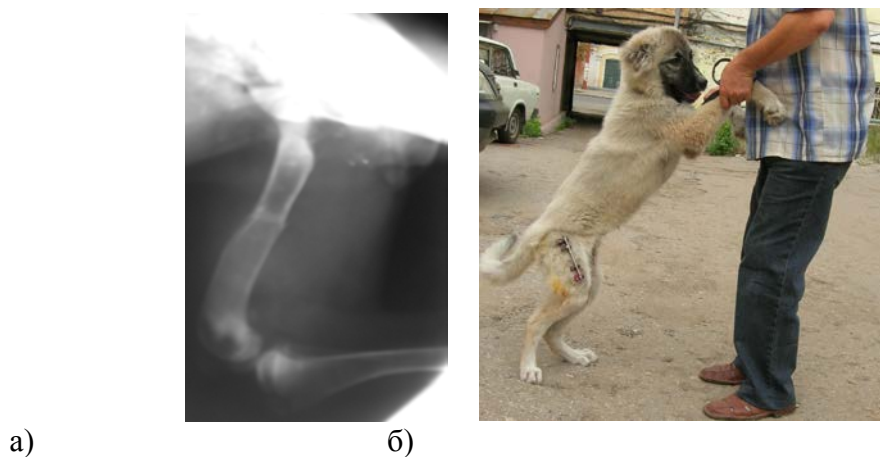


Рис. 25 Собака, САО, сука, 5 месяцев. Диагноз: «Перелом бедренной кости в области средней трети диафиза». а) рентгенограмма бедренной кости до операции, б) внешний вид собаки на момент демонтажа аппарата (3 недели фиксации).

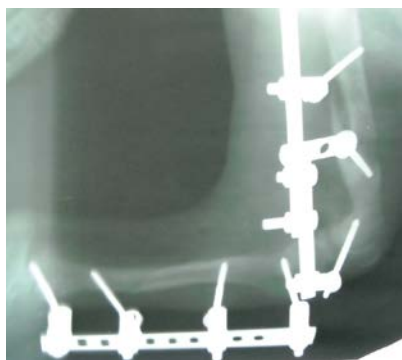


Рис. 26 Собака, б/п, 2 года. Диагноз: «Косой перелом бедренной кости в области нижней трети диафиза, спиралевидный перелом большой берцовой кости в области средней трети диафиза». Рентгенограмма после операции.

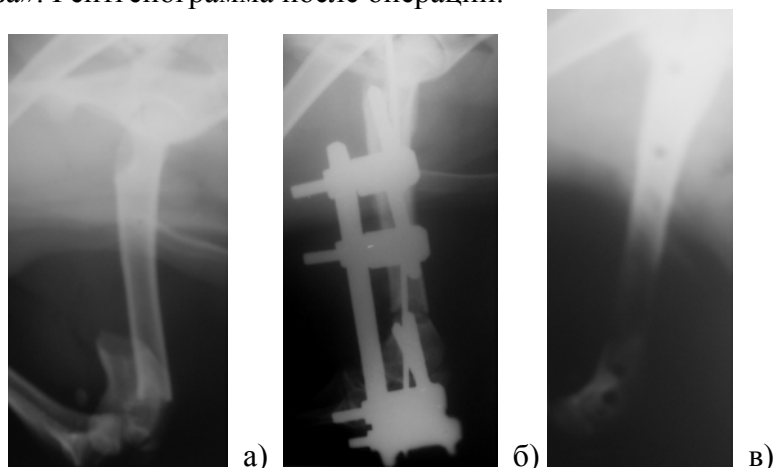


Рис. 27. Собака, кобель, б/п, 6 мес. Диагноз: «Закрывающийся перелом бедренной кости в области нижней трети диафиза». а) рентгенограмма перед операцией б) рентгенограмма после операции в) рентгенограмма после демонтажа аппарата

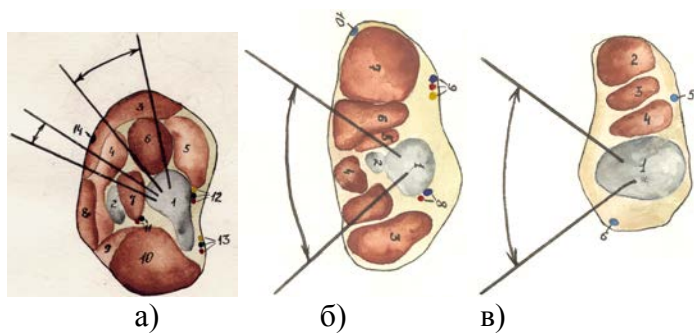


Рис. 28 Зоны проведения остеофиксаторов при переломах в области а) верхней, б) средней, в) нижней трети диафиза костей голени.

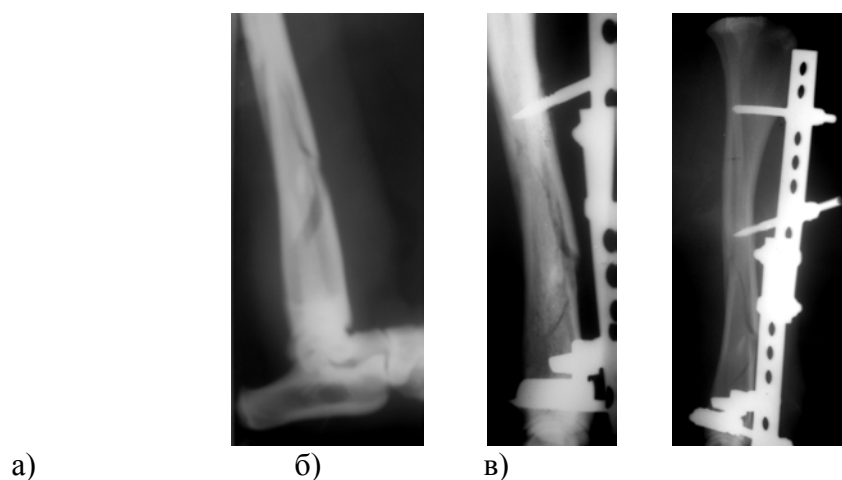


Рис. 32. Рентгенограмма собаки, добермана, суки, 5 мес. Диагноз: «Закрытый спиралевидный перелом большеберцовой кости в области средней трети диафиза справа», а) рентгенограмма перед операцией, б) рентгенограмма костей голени после установки аппарата, в) рентгенограмма через три недели фиксации.

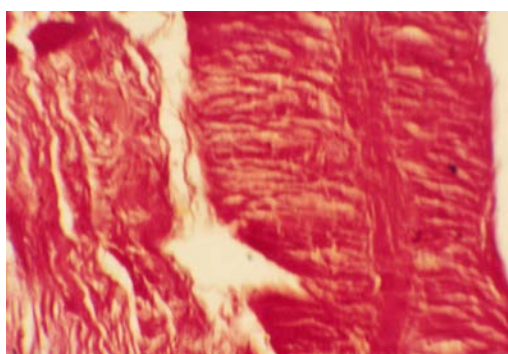


Рис. 33. Гистосрез аллопланта. ПФ x 200

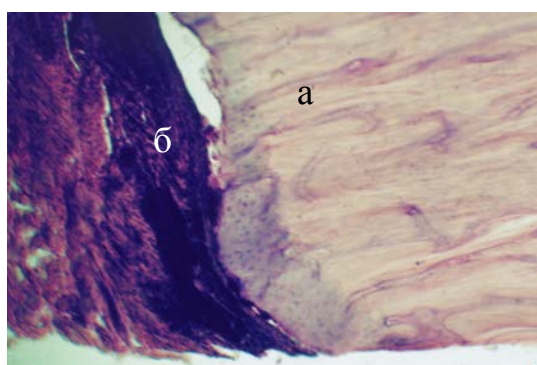


Рис. 34. Зона перелома большой берцовой кости животных контрольной группы на 10-е сутки наблюдения. а – узурированный конец костного отломка большой берцовой кости; б – пласт многоклеточной фиброзной ткани, заполняющий межотломковый диастаз. ГЭ x 200

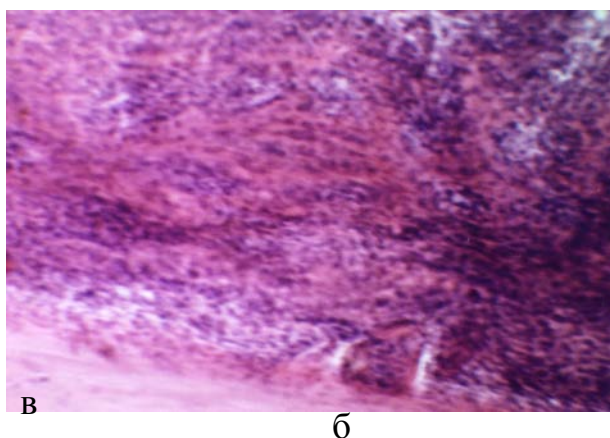


Рис. 35. Зона перелома большой берцовой кости у животных контрольной группы через 20 суток после остеоклазии: а - молодые костные балочки; б - остеогенная ткань; в - периост. ГЭ х 200

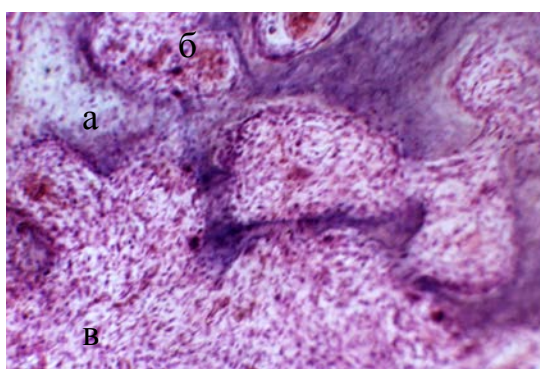


Рис. 36. Зона перелома большой берцовой кости у животных контрольной группы через 30 суток после остеоклазии. Регенерат, заполнивший межотломковую щель: а - сеть костных балочек; б – участки фиброзной ткани; в – зоны хрящевой ткани. ГЭ х 200

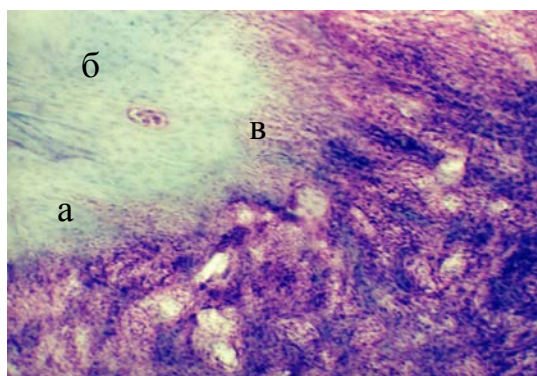


Рис. 37. Зона перелома большой берцовой кости у животных опытной группы через 10 суток после остеоклазии: а – узурированные концы отломка большеберцовой кости, б - многоклеточная остеогенная ткань, в – сеть базофильных костных трабекул, г – участки хондройдной ткани. ГЭ х 200

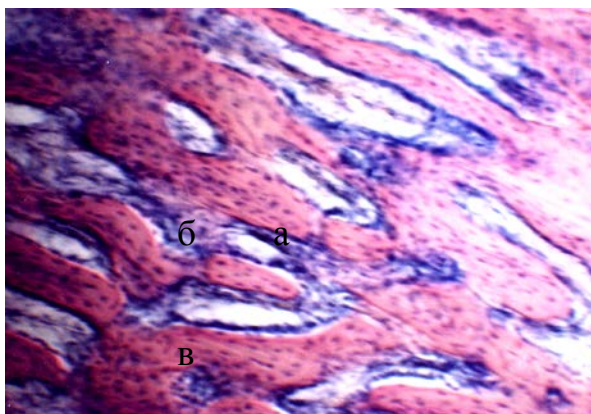


Рис. 38. Зона перелома большой берцовой кости у животных опытной группы через 20 суток после остеоклазии: а – сеть костных балок; б – цепочки активизированных остеобластов по поверхности костных трабекул. Толуидиновый голубой x 200



Рис. 39. Зона бывшего перелома диафизарной части большой берцовой кости (опытная группа, срок наблюдения – 30 суток): а – новообразованная костная ткань губчатого строения; б – конец костного отломка. ГЭ x 200

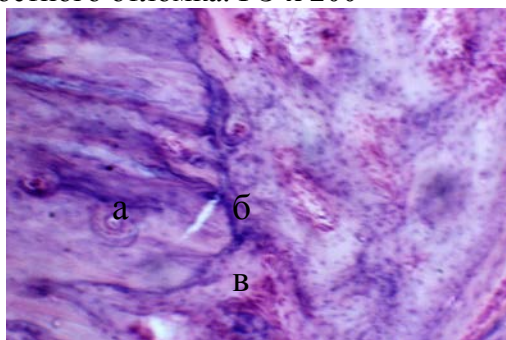


Рис. 40. Зона бывшего перелома диафизарной части кости той же группы (30 суток наблюдений): а – новообразованная кость, б – конец бывшего отломка, в – линия бывшего перелома. ГЭ x 200

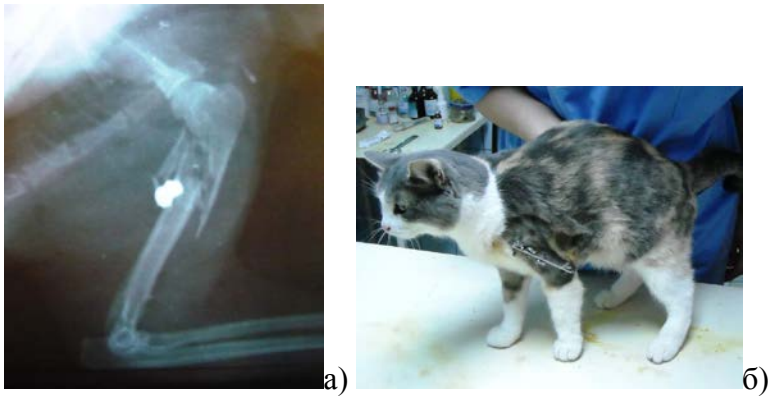


Рис. 41 Кошка, 4 г., б/п, диагноз: «Оскольчатый перелом плечевой кости в области верхней трети диафиза вследствие огнестрельного ранения»: а) рентгенограмма в день обращения в клинику, б) внешний вид животного на момент демонтажа аппарата (три недели фиксации).

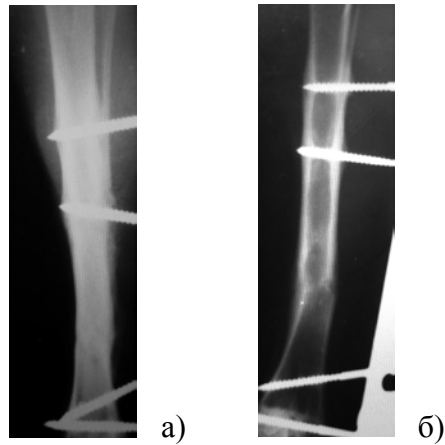


Рис. 42 Рентгенограммы большой берцовой кости кроликов на 30 сутки эксперимента, а) опытная группа, б) контрольная группа.

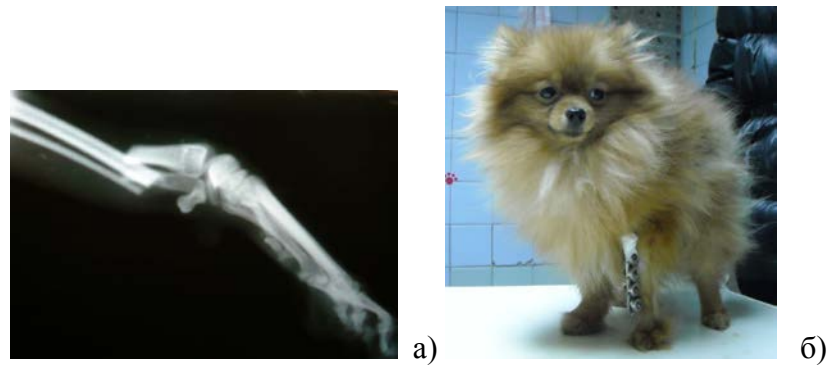


Рис. 43 Соб., коб., 8 мес., шпиц. Диагноз: «Поперечный перелом костей предплечья в области нижней трети диафиза со смещением»: а) рентгенограмма до операции, б) внешний вид собаки на момент демонтажа аппарата (три недели фиксации)

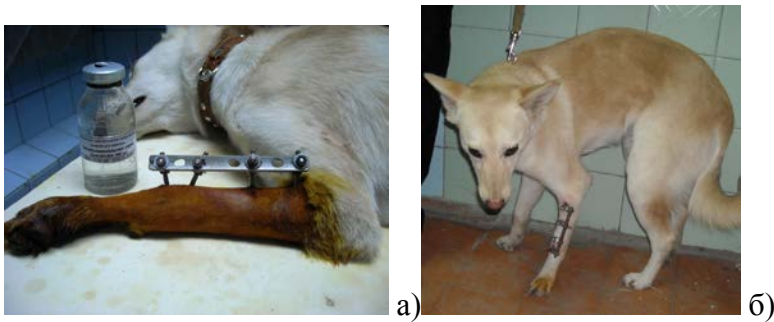


Рис. 44 Соб., сука, 2 г., б/п. Диагноз: Поперечный перелом костей предплечья в области средней трети диафиза слева». а) внешний вид конструкции после операции, б) внешний вид животного на момент демонтажа аппарата (3 недели фиксации).

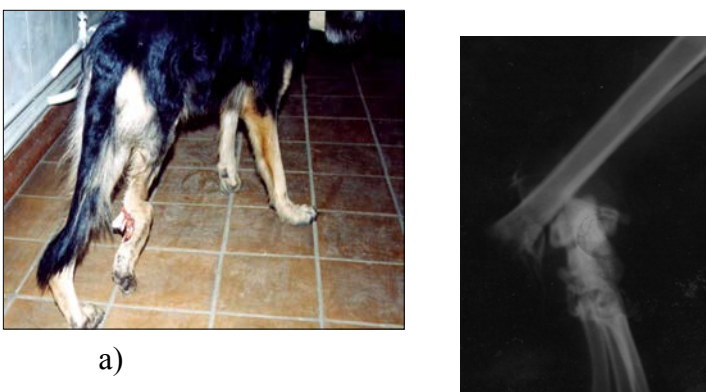
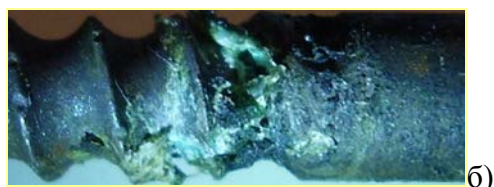


Рис.45 Соб., сука, б/п, 7 мес., диагноз: «Открытый перелом костей правого заплюсневого сустава», а) внешний вид собаки в день обращения в клинику, б) рентгенограмма костей заплюсневого сустава до операции



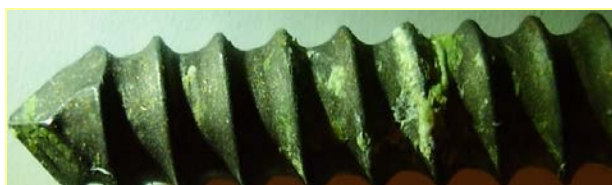
Рис.46 Рентгенограмма большой берцовой кости кролика контрольной группы (30 суток фиксации).



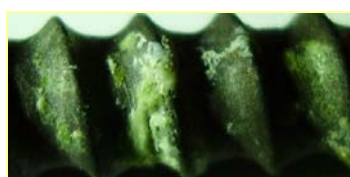


б)

Рис № 47 Остеофиксатор с оксидным покрытием, полученный воздушно-термическим оксидированием при 400°C после клинического исследования: а) общий вид, б) последние витки с фрагментом костной ткани.



а)



б)

Рис № 48 Остеофиксатор с оксидным покрытием, полученный воздушно-термическим оксидированием при 500°C после клинического исследования: а) вид резьбовой части б) фрагменты костной ткани на поверхности витков.



Рис. № 49 Остеофиксатор с пескоструйно обработанной поверхностью. Отсутствие костной ткани на витках остеофиксаторов и фрагменты мягких тканей на последних витках фиксаторов.



а)



б)



в)

Рис. 50 Соб., коб., 11 мес., русский той-терьер, диагноз: «Поперечный перелом костей предплечья в нижней трети диафиза со смещением», а) рентгенограмма в день поступления в клинику, б) рентгенограмм на момент демонтажа аппарата, в) внешний вид собаки на момент демонтажа аппарата.

