

Морфологические особенности регенерации костной ткани при экспериментальном моделировании рефрактуры длинных трубчатых костей в периоде их ростаА.А. Косимов¹, И.Ю. Ходжанов¹, Е.Н. Горбач², Т.А. Силантьева², О.В. Дюрягина², Д.Ю. Борзунов^{2,3}¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии

Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент, Узбекистан,

²Федеральное государственное бюджетное учреждение

«Российский научный центр "Восстановительная травматология и ортопедия" им. акад. Г.А. Илизарова»

Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Курган, Россия,

³Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Тюменский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Тюмень, Россия

Morphological features of bone regeneration in simulated refracture of growing long bonesA.A. Kosimov¹, I.Yu. Khodzhanov¹, E.N. Gorbach², T.A. Silant'eva², O.V. Diuriagina², D.Yu. Borzunov^{2,3}¹Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopaedics, Tashkent, Uzbekistan,²Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Russian Federation,³Tyumen State Medical University, Tyumen, Russian Federation

Введение. Существуют нерешенные проблемы лечения повторных переломов длинных трубчатых костей у детей. Подходы к реабилитации детей с повторными переломами аналогичны тем, что используются и при первичных переломах. Вместе с тем, восстановительные процессы при рефрактурах, вероятно, имеют особенности, которые необходимо учитывать при определении реабилитационных подходов в восстановительном лечении. **Цель.** Выявить морфологические особенности моделируемых репаративных процессов при повторных переломах длинных трубчатых костей у растущих животных (крыс) на различных этапах наблюдения. **Материалы и методы.** В эксперименте на 36 лабораторных животных (крысы) в двух сериях опытов изучена гистологическая картина в области заживления первичного и повторного переломов на разных этапах репаративного процесса. В первой опытной серии (n = 18) выполняли моделирование поперечного диафизарного перелома диафиза большеберцовой кости с последующей внешней фиксацией отломков. Во второй опытной серии (n = 18) на 21 сутки после моделирования первичного перелома и внешней фиксации костных отломков выполняли рефрактуру и повторную внешнюю фиксацию отломков диафиза большеберцовой кости. **Результаты.** Установлено замедленное течение остеогенеза с более длительным периодом органотипической перестройки регенерата у животных с моделью повторного перелома трубчатой кости. Выявлено, что механизм замедленного остеогенеза связан с нарушением кровоснабжения, влияющего на процессы клеточной дифференциации в зоне повторного перелома. **Заключение.** Особенностью течения репаративного процесса при заживлении рефрактур трубчатых костей растущих животных является его замедление и длительный период органотипической перестройки костных регенератов.

Ключевые слова: растущие животные, крысы, длинные трубчатые кости, рефрактура, репаративный остеогенез

Introduction Long bone refractures can be a common injury among pediatric population. Approaches to rehabilitation of children with refractures are similar to those used for primary injuries. However, refracture healing and bone repair involve specific pathways that should be considered in rehabilitative approaches to restorative treatment. **Objective** To identify morphological specific features of simulated reparative processes in long bone refractures of growing animals (rats) at different stages of observation. **Material and methods** Two series of experiments were carried out on 36 laboratory animals (rats) to explore histological picture at the healing site of primary and repeat fractures at different stages of reparative process. Transverse fracture of the tibial shaft was simulated and fixed with external fixation device in the first series (n = 18). Tibial shaft was refractured and fixed again with external fixation device after 21 days of primary injury in the second series (n = 18). **Results** Delayed osteogenesis and greater period of organotypical regenerate restructuring were observed in animals with long bone refractures. Mechanism of slower osteogenesis was found to be associated with disturbed blood supply affecting cell differentiation at the refracture site. **Conclusion** Delayed bone repair and longer period of organotypical regenerate restructuring were specifically detected in growing animals with long bone refractures.

Keywords: growing animal, rat, long bone, refracture, reparative osteogenesis

ВВЕДЕНИЕ

Переломы длинных трубчатых костей являются одними из наиболее часто встречающихся и составляют до 57,6 % от общего числа у пациентов детского возраста [1–3]. Для восстановления анатомо-функциональной целостности костей у детей ортопеды-травматологи используют как традиционные консервативные методы лечения, так и оперативные техники, отдавая предпочтение малоинвазивным способам остеосинтеза. Признанным «золотым» стандартом в наше время

является использование эластичных интрамедуллярных стержней для остеосинтеза длинных трубчатых костей у детей [4–6].

Но даже использование современных и малоинвазивных технологий не гарантирует успешного исхода лечения. Замедление консолидации и формирование ложных суставов встречается в 0,5–3,2 % клинических наблюдений, а рефрактуры после эластичного стабильного остеосинтеза возникают у 4,9–6,7 % детей [7–10].

Частота возникновения повторных переломов у детей, по различным данным, колеблется от 4 до 21,3 % [11–14]. Как показывает наш опыт, при лечении детей с повторными переломами используются те же подходы к реабилитации, что и при первичных переломах. Необходимо также отметить, что на местах при обращении пациентов с повторными переломами детям оказывают помощь врачи хирурги общего профиля либо врачи общей практики.

В результате проведенного поиска и анализа литературы по данной проблеме авторы вынуждены констатировать, что источников информации, которые

можно принять во внимание, не так много [15, 16]. Данный вопрос достаточно скромно освещен в доступной литературе, особенно русскоязычной. Отсутствие единства взглядов на тактику лечения, на наш взгляд, связано с дефицитом информации о репаративных процессах, протекающих при повторных переломах длинных костей.

Цель исследования – выявить морфологические особенности моделируемых репаративных процессов при повторных переломах длинных трубчатых костей у растущих животных (крыс) на различных этапах наблюдения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для эксперимента были взяты 36 крыс линии Вистар обоего пола в возрасте 5–6 месяцев, весом от 306 до 506 граммов. Животные были распределены на 2 опытные серии. Все манипуляции с животными проводились в соответствии с Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментов и других научных целей и приказом Министерства Здравоохранения СССР № 755 от 12 августа 1977 года «О мерах по дальнейшему совершенствованию организационных форм работы с использованием экспериментальных животных».

В первой опытной серии ($n = 18$) выполняли моделирование первичного поперечного перелома диафиза большеберцовой кости с внешней фиксацией отломков аппаратом. Морфологическая картина изучена на 35 сутки периода фиксации отломков ($n = 6$), 28 (63 сутки от начала эксперимента, $n = 6$) и 49 сутки после демонтажа аппарата (84 сутки от начала опыта, $n = 6$).

Во второй опытной серии ($n = 18$) на 21 сутки после моделирования первичного перелома и стабильной фиксации костных отломков выполняли рефрактуру диафиза большеберцовой кости и повторную внешнюю фиксацию отломков. Сроки эксперимента со-

ставляли 21 сутки фиксации (21 сутки опыта, $n = 6$); 35 суток фиксации после моделирования рефрактуры (56 сутки опыта, $n = 6$); 28 суток после снятия аппарата (84 сутки опыта, $n = 6$).

Операции выполняли в стерильных условиях под общим обезболиванием. Для наркоза использовали раствор рометара 2 % в дозе 8 мг/кг, раствор зоветила-100 в дозе 4 мг/кг.

Для проведения морфологических исследований регенераты диафизов большеберцовых костей крыс фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина в течение 14 суток, затем декальцинировали в смеси Рихмана-Гельфанда-Хилла, обезжировали в спиртах возрастающей концентрации и заливали в парафин. Гистологические срезы толщиной 5–7 мкм получали на санном микротоме фирмы «Reichard» (Германия), окрашивали их гематоксилином и эозином и по методу Массона.

Микроскопическое светооптическое исследование гистологических препаратов выполнено с применением стереомикроскопа AxioScope.A1 и цифровой камеры AxioCam ICc 5 в комплекте с программным обеспечением «Zenblue» («Carl Zeiss MicroImaging GmbH», Германия).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Гистологическая характеристика заживления первичных переломов костей голени крыс в условиях стабильной внешней фиксации. Через 35 суток после моделирования первичного перелома диафиза большеберцовой кости и стабильной фиксации отломков в диастазе наблюдали костное сращение. Регенерат имел нормотрофичное строение (рис. 1, а). По периферии сформировавшегося между отломками кости регенерата (в интермедиарной и периостальной зонах) формировалась непрерывная компактная пластинка, которая была представлена мелкоячеистой губчатой костью (рис. 2, а). В межтрабекулярных промежутках формировалась васкуляризированная рыхлая волокнистая соединительная ткань, в некоторых участках встречались очаги хондроиды. Костная ткань, формирующаяся в интермедиарной области диастаза, имела ретикулофиброзное строение. В костномозговой полости в проекции перелома наблюдали трабекулы костной ткани и кроветворно-жировой костный мозг с преобладанием кроветворного (рис. 2, г). На поверхности костных трабекул обнаруживались прикрепленные остеокласты, что свидетельствовало об органотипической перестройке кости.

Резорбция отломков была выражена слабо. В этой зоне преобладали процессы остеогенеза. Гаверсовы каналы костных отломков были расширены незначительно. В отломках проксимальнее и дистальнее области перелома отмечали умеренно выраженную эндостальную и периостальную реакцию. Периостальные напластования были представлены средне- и мелкоячеистой губчатой костью. Эндостальные – в виде крупных ячеек, образуемых со стороны эндоста костными трабекулами. Костномозговая полость была заполнена красно-желтым костным мозгом с преобладанием жирового компонента.

Через 35 суток внешней фиксации и 28 суток после демонтажа фиксирующего устройства в интермедиарной области межотломкового диастаза наблюдали компактизацию костной ткани, которая к данному периоду имела пластинчатое строение (рис. 1, б; 2, б). Костное вещество, объединяющее отломки, имело достаточно компактное строение с небольшими полостями, в которых определялись сосуды, окруженные рыхлой волокнистой соединительной тканью. Периостальная реакция была слабо выраженной. Отмечали сохранение активной эндостальной реакции в виде крупнопетливой сети тра-

бекулярной кости в костномозговом канале (рис. 2, д). Костный мозг в области перелома был кроветворно-жировым, вблизи отломков кости преобладал жировой компонент. В проекции перелома в костномозговой полости отмечали расширенные капилляры синусоидного типа с форменными элементами крови в просвете. Гаверсовы каналы компактной кости отломков сужались в сравнении с предыдущим периодом.

Через 49 суток после снятия фиксирующего устройства в области сращения отломков определялось формирование непрерывной компактной пластинки и костномозговой полости (рис. 1, в). В интермедиарной области новообразованный участок кости имел пластинчатое строение и преимущественно типическую ориентацию остеонов (рис. 2, в). Костномозговую полость заполнял красно-желтый костный мозг, в котором обнаруживали резорбирующиеся костные трабекулы (рис. 2, е). В костномозговой полости новообразованной кости, в области ее активного ремоделирования преобладал гемопоэтический компонент, а в полости отломков – жировой.

Сосуды костного мозга были менее полнокровны, чем в предыдущий период эксперимента. Периостальная реакция была незначительной, эндостальная – выражена в большей степени. Компактная пластинка отломков была достаточно плотной, лишь единичные гаверсовы каналы были умеренно расширенными.

Гистологическая характеристика заживления повторных переломов костей голени крыс в условиях стабильной внешней фиксации. У животных второй серии через 21 сутки первичной фиксации костей голени аппаратом (на момент моделирования повторного перелома) в диастазе формировалось фиброзно-костно-хрящевое сращение отломков (рис. 1, г).

В интермедиарной зоне определялись фрагменты волокнистой хрящевой, фиброзной и ретикулофиброзной костной тканей (рис. 3, а). В эндостальной области преобладала оссифицирующаяся хрящевая ткань (рис. 3, г). На поверхности новообразованных грубо-волокнистых костных трабекул обнаруживались прикрепленные остеокласты.

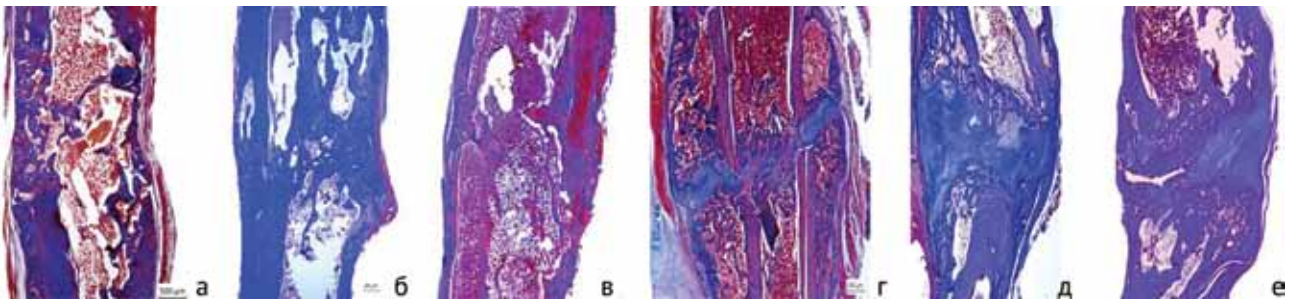


Рис. 1. Гистоструктурная организация диафиза большеберцовой кости крысы в области моделирования перелома с прилежащими костными отломками. Формирование костного сращения и органотипическая перестройка костной ткани отломков в 1 серии опытов по моделированию первичного перелома: а – через 35 суток внешней фиксации аппаратом (35 сутки эксперимента); б – на 28 сутки после демонтажа аппарата (63 сутки эксперимента); в – на 49 сутки после демонтажа аппарата (84 сутки эксперимента). Формирование фиброзно-хрящевое сращения отломков и псевдоартроза во 2 серии опытов по моделированию рефрактуры: г – на 21 сутки внешней фиксации аппаратом на момент моделирования повторного перелома (21 сутки эксперимента); д – через 35 суток повторной внешней фиксации (56 сутки эксперимента); е – через 28 суток после демонтажа аппарата (84 сутки эксперимента). Парафиновые срезы. Окраска по Массону. Ув. 25×

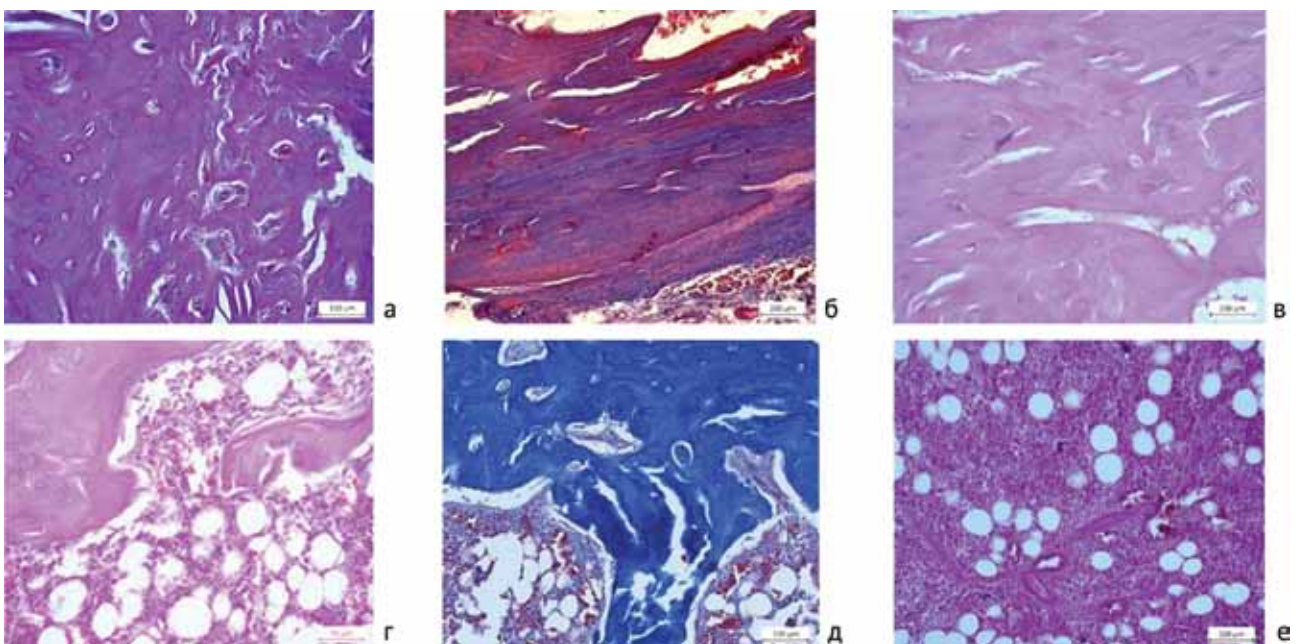


Рис. 2. Морфология зоны сращения отломков большеберцовой кости крысы. В интермедиарной части зоны сращения через 35 суток внешней фиксации отломков аппаратом формируется мелкочаистая губчатая кость ретикулофиброзного строения (а), которая компактизируется в периоде после демонтажа аппарата – через 63 (б) и 84 (в) суток эксперимента. В костномозговой полости новообразованного участка кости в те же сроки определяется кроветворно-жировой костный мозг с эндостально образованными костными трабекулами (г, д), которые резорбируются на момент окончания эксперимента (е). Парафиновые срезы. Окраска гематоксилином и эозином – а, в, г, е; окраска по Массону – б, д. Ув. 200× (а-в); 400× (г-е)

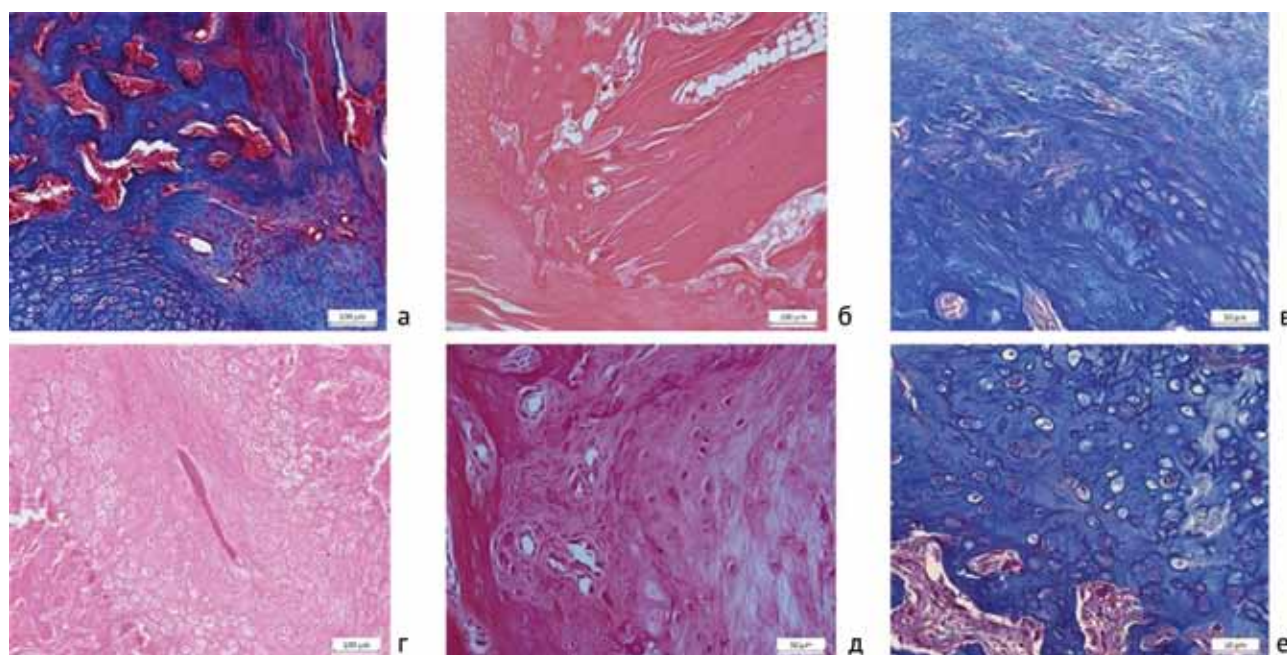


Рис. 3. Морфология зоны сращения отломков во 2 серии экспериментов по моделированию повторного перелома диафиза большеберцовой кости крысы. В интермедиарном диастазе через 21 сутки внешней фиксации отломков аппаратом (на момент моделирования рефрактуры) располагается оссифицирующийся волокнистый хрящ (а). На 56 сутки опыта, через 35 суток повторной фиксации аппаратом, в диастазе отмечен десмо-, хондро- и остеогенез (б); на 84 сутки опыта, через 28 суток после демонтажа аппарата – фиброзно-хрящевое сращение отломков (в). В эндостальной части зоны сращения в аналогичные сроки определяются поля хрящевой ткани (г-е) с признаками сосудистой инвазии и вялотекущего репаративного остеогенеза на границе с костными отломками. Парафиновые срезы. Окраска гематоксилином и эозином – б, г, д; окраска по Массону – а, в, е. Ув. 200×

Периостальная реакция на поверхности костных отломков распространялась на 6–7 мм от зоны перелома в проксимальном и дистальном направлении. Толщина периостальной мозоли составляла 0,5–1,0 мм. В зоне сращения отломков ее формировал преимущественно волокнистый хрящ, граничащий с полями ретикулофиброзной трабекулярной кости и хондроид (рис. 3, д). В межтрабекулярных промежутках губчатого костного вещества определялась рыхлая волокнистая соединительная ткань с очагами гемопоэза и расширенными капиллярами синусоидного типа. Гаверсовы каналы компактной пластинки отломков были незначительно расширены, заполнены слабо васкуляризированной рыхлой соединительной тканью. В костномозговой полости отломков большеберцовой кости определялся преимущественно гемопоэтический костный мозг с включением адипоцитов. В нем имелись отдельные костные трабекулы ретикулофиброзного строения и расширенные, полнокровные микрососуды.

После рефрактуры и повторной внешней фиксации аппаратом в течение 35 суток, в диастазе наблюдали фиброзно-костно-хрящевое сращение костных отломков (рис. 1, д). В интермедиарной, эндостальной и периостальной зонах регенерата определялись очаги фиброзной ткани, волокнистого хряща и трабекулярной кости (рис. 3, б, д). Периостальная мозоль была достаточно объемной – до 5 мм в длину и до 2,0–2,7 мм в толщину. На уровне отломков она была представлена мелко- и среднелопушатым губчатым костным веществом. Межтрабекулярные промежутки заполняла васкуляризированная рыхлая волокнистая соединительная ткань с микрососудами. В костномозговом канале отломков обнаруживали гемопоэтически-жировой костный мозг, их раневые поверхности подвергались резорбции. В проекции перелома периостальная мозоль на протяжении 1,5–2,0 мм состояла из волокнистой хрящевой ткани. В интермедиарной и

эндостальной зонах на границе с отломками наблюдали врастающие микрососуды в сопровождении тяжелой трабекулярной кости ретикулофиброзного строения, которые в срединной части регенерата сменялись полосой волокнистой хрящевой ткани высотой 500–600 мкм. В области вставания сосудов волокнистая хрящевая ткань трансформировалась в хондроид (рис. 3, д).

Через 35 суток повторной фиксации и 28 суток после снятия аппарата в межотломковом диастазе наблюдали костно-хрящевое сращение с участками волокнистой соединительной ткани, содержащей единичные полости (рис. 1, е). По передней поверхности кости в зоне сращения были выявлены поля бессосудистого волокнистого хряща и соединительной ткани (рис. 3, в). В интермедиарной и эндостальной части зоны сращения на границе с проксимальным и дистальным костными отломками наблюдали вялотекущее формирование участков мелкопетлистого губчатого костного вещества, обеспечивающего частичное костное сращение по задней поверхности кости (рис. 3, е). Поверхность трабекул резорбировали многочисленные прикрепленные остеокласты, что свидетельствовало о ремоделировании новообразованных участков кости. Компактную пластинку костных отломков пронизывали многочисленные расширенные гаверсовы каналы, заполненные рыхлой соединительной тканью. В межтрабекулярных промежутках новообразованного костного вещества и в костномозговом канале отломков определяли красно-желтый костный мозг. Нарушения микроциркуляции выражались в гиперемии сосудов микроциркуляторного русла и сосудистом стазе.

Таким образом, результаты исследования показали, что при точном сопоставлении и стабильной фиксации отломков диафиза большеберцовой кости крыс к 21 суткам в области диастаза формируется преимущественно фиброзно-костно-хрящевое сращение, которое при ран-

нем снятии аппарата не выдерживает осевой нагрузки и ведет к рефрактурам. При стабильной фиксации костных отломков в течение 35 суток происходит перестройка фиброзно-костно-хрящевой мозоли с замещением ее костной тканью, компактизирующейся после демонтажа фиксирующего устройства как в интермедиарной, так и в периостальной областях зоны сращения.

У животных второй серии (с рефрактурами диафиза) на 35 сутки периода повторной фиксации формируется фиброзно-костно-хрящевое сращение костных отломков с преобладанием волокнистого хряща. Через 28 суток после повторного демонтажа фиксирующего устройства в зоне сращения отмечается вялотекущий остеогенез и формирование фиброзно-хрящевого псевдартроза.

ОБСУЖДЕНИЕ

Ряд исследователей признают, что после рефрактур костей необходим более продолжительный промежуток времени для достижения полноценной костной консолидации [17]. Наиболее проблемными для риска развития рефрактур являются 18 месяцев после травмы, причем повторные переломы возникают преимущественно в первые 10 месяцев [18, 19]. Полученные данные являются свидетельством замедленного течения репаративных процессов и более длительного периода органотипической перестройки регенерата, формирующегося в межотломковом диастазе трубчатых костей после повторного перелома. Механизм замедленного остеогенеза, по нашему мнению, связан с нарушением кровоснабжения на уровне микроциркуляции, являющегося одним из основных условий для миграции мультипотентных малодифференцированных клеток в зону перелома и их последующей остеогенной дифференцировки [20]. Обеспечение органотипической перестройки костной мозоли, дополнительная иммобилизация и охранительный режим имеет немаловажное значение в

профилактике рефрактур. Так, продолжение иммобилизации предплечья в течение 6 недель снижает риск рефрактур в 4–6 раз [21]. Вопрос тактики лечения повторных переломов у детей остается открытым: одни авторы рекомендуют консервативное лечение с увеличением срока иммобилизации гипсовой повязкой до 2–3 мес. [18], другие рекомендуют дифференцированный подход с использованием оперативного метода лечения [22]. Принимая во внимание современные взгляды на состояние проблемы, можно предположить, что методом выбора при лечении пациентов с рефрактурами длинных костей может являться интрамедуллярный остеосинтез, позволяющий восстановить анатомо-функциональную целостность сегмента в кратчайшие сроки. Важным элементом этой методики является выполнение реканализации кости закрытым рассверливанием склерозированных пластинок на концах отломков, что, по сути, является неинвазивным вариантом закрытой костной аутопластики и способствует улучшению трофики тканей в области повторного перелома.

ВЫВОДЫ

Особенностями заживления рефрактур диафиза большеберцовой кости у экспериментальных животных, произведенных до формирования полного костного сращения отломков в условиях внешней фиксации аппаратом после первичного перелома, являются

замедленное течение репаративных процессов на фоне пролонгированных расстройств микроциркуляции и более длительный период органотипической перестройки костных регенератов. Полученные данные следует учитывать при выборе тактики оперативного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коробейников А.А., Попков Д.А. Анализ ошибок и осложнений при лечении диафизарных переломов костей предплечья у детей методом интрамедуллярного эластичного стабильного остеосинтеза // Травматология и ортопедия России. 2016. Т. 22, № 2. С. 25–33.
2. Early complications with flexible intramedullary nailing in childhood fracture: 100 cases managed with precurved tip and shaft nails / P. Lascombes, A. Nespoli, J. Poiricuitte, D. Popkov, A. de Gheldere, T. Haumont, P. Journeau // Orthop. Traumatol. Surg. Res. 2012. Vol. 98, No 4. P. 369–375. DOI:10.1016/j.otsr.2011.11.011.
3. Complications of elastic stable intramedullary nailing in pediatric fracture management: AAOS exhibit selection / S.N. Parikh, V.V. Jain, J. Denning, J. Tamai, C.T. Mehlman, J.J. McCarthy, A.H. Crawford // J. Bone Joint Surg. Am. 2012. Vol. 94, No 24. P. e184.1–e184.14. DOI:10.2106/JBJS.L.00668.
4. Flexible intramedullary nailing in children: nail to medullary canal diameters optimal ratio / P. Lascombes, H. Huber, R. Fay, D. Popkov, T. Haumont, P. Journeau // J. Pediatr. Orthop. 2013. Vol. 33, No 4. P. 403–408. DOI:10.1097/BPO.0b013e318285c54d.
5. Role of the flexible intramedullary nailing in limb lengthening in children: Comparative study based on the series of 294 lengthenings / D. Popkov, P. Lascombes, A. Popkov, P. Journeau, T. Haumont // European Orthopaedics and Traumatology. 2012. Vol. 3, No 1. P. 17–24. DOI:10.1007/s12570-012-0090-1.
6. Korobeinikov A.A., Pervuninskaya Ju.E., Popkov D.A. Angular stability of intramedullary elastic osteosynthesis // Biomedical Engineering. 2016. Vol. 49, No 6. P. 370–374. DOI:10.1007/s10527-016-9569-3.
7. Nonunion of the ulna after elastic stable intramedullary nailing for unstable forearm fractures: a case series / M.S. Ballal, N.K. Garg, C.E. Bruce, A. Bass // J. Pediatr. Orthop. B. 2009. Vol. 18, No 5. P. 261–264. DOI:10.1097/BPB.0b013e3182832f0648.
8. Osteosynthesis of supracondylar humerus fractures in children: A biomechanical comparison of four techniques / A.M. Weinberg, C. Castellani, M. Arzdorf, E. Schneider, B. Gasser, B. Linke // Clinical Biomechanics. 2007. Vol. 22, No 5. P. 502–509. DOI:10.1016/j.clinbiomech.2006.12.004.
9. Lascombes P. Flexible intramedullary nailing in children: The Nancy University Manual. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlage, 2010. P. 1–317. DOI:10.1007/978-3-642-03031-4.
10. Refractures of the paediatric forearm with the intramedullary nail in situ / P.W. van Egmond, H.A. van der Sluijs, B.J. van Royen, R. Saouti // BMJ Case Rep. 2013. DOI:10.1136/bcr-2013-200840.
11. Баиров Г.А., Баиндурашвили А.Г. Повторные переломы // Детская травматология : монография / ред. Г.А. Баиров. 2-е изд., перераб. и доп. СПб. : Питер, 2000. Гл. 17. С. 327–329.
12. Кузьмин Б.П. Повторные переломы обеих костей предплечья у детей // Ортопедия, травматология и протезирование. 1967. № 8. С. 70–72.
13. Failures and complications in intramedullary nailing of children's forearm fractures / F.F. Fernandez, M. Langendörfer, T. Wirth, O. Eberhardt // J. Child. Orthop. 2010. Vol. 4, No 2. P. 159–167. DOI:10.1007/s11832-010-0245-y.
14. Carey T.P., Galpin R.D. Flexible intramedullary nail fixation of pediatric femoral fractures // Clin. Orthop. Relat. Res. 1996. Vol. 332. P. 110–118. DOI:10.1097/00003086-199611000-00015.
15. Repeat fractures of the 2 forearm bones in children / P. Lascombes, T. Poncelet, E. Lesur, J. Prévot, D. Blanquart // Rev. Chir. Orthop. Reparatrice App. Mot. 1988. Vol 74, No Suppl. 2. P. 137–139.
16. Refracture of long bones after implant removal. An avoidable complication? / B.G. Ochs, C.E. Gonser, H.C. Baron, U. Stöckle, A. Badke, F.M. Stuby // Unfallchirurg. 2012. Vol. 115, No 4. P. 323–329. DOI:10.1007/s00113-012-2155-6.
17. The factors influencing the refracture of pediatric forearms / A.J. Tisovsky, M.M. Werger, T.G. McPartland, J.A. Bowe // J. Pediatr. Orthop. 2015. Vol. 35, No 7. P. 677–681. DOI:10.1097/BPO.0000000000000355.
18. The healing forearm fracture: a matched comparison of forearm refractures / A.C. Baitner, A. Perry, F.D. Lalonde, T.P. Bastrom, J. Pawelek, P.O. Newton // J. Pediatr. Orthop. 2007. Vol. 27, No 7. P. 743–747. DOI:10.1097/BPO.0b013e318142568c.

19. Refractures of the upper extremity in children / H.W. Park, I.H. Yang, S.Y. Joo, K.B. Park, H.W. Kim // Yonsei Med. J. 2007. Vol. 48, No 2. P. 255-260. DOI:10.3349/yjmj.2007.48.2.255.
20. Fong E.L., Chan C.K., Goodman S.B. Stem cell homing in musculoskeletal injury // Biomaterials. 2011. Vol. 32, No 2. P. 395-409. DOI: 10.1016/j.biomaterials.2010.08.101.
21. Bould M., Bannister G.C. Refractures of the radius and ulna in children // Injury. 1999. Vol. 30, No 9. P. 583-586. DOI:10.1016/S0020-1383(99)00151-5.
22. Косимов А.А., Ходжанов И.Ю. Отдаленные результаты лечения повторных переломов костей у детей // Гений ортопедии. 2014. № 1. С. 41-45.

REFERENCES

1. Korobeinikov A.A., Popkov D.A. Analiz oshibok i oslozhnenii pri lechenii diafizarnykh perelomov kostei predplechia u detei metodom intramedullarnogo elastichnogo stabilnogo osteosinteza [Analysis of errors and complications when treating shaft fractures of forearm bones in children by the method of intramedullary elastic stable osteosynthesis]. *Travmatologiya i Ortopediya Rossii*, 2016, vol. 22, no. 2, pp. 25-33. (in Russian)
2. Lascombes P., Nespola A., Poiricuitte J., Popkov D., De Gheldere A., Haumont T., Journeau P. Early complications with flexible intramedullary nailing in childhood fracture: 100 cases managed with precurved tip and shaft nails. *Orthop. Traumatol. Surg. Res.*, 2012, vol. 98, no. 4, pp. 369-375. DOI:10.1016/j.otsr.2011.11.011.
3. Parikh S.N., Jain V.V., Denning J., Tamai J., Mehlman C.T., McCarthy J.J., Crawford A.H. Complications of elastic stable intramedullary nailing in pediatric fracture management: AAOS exhibit selection. *J. Bone Joint Surg. Am.*, 2012, vol. 94, no. 24, pp. e184.1-e184.14. DOI:10.2106/JBJS.L.00668.
4. Lascombes P., Huber H., Fay R., Popkov D., Haumont T., Journeau P. Flexible intramedullary nailing in children: nail to medullary canal diameters optimal ratio. *J. Pediatr. Orthop.*, 2013, vol. 33, no. 4, pp. 403-408. DOI:10.1097/BPO.0b013e318285c54d.
5. Popkov D., Lascombes P., Popkov A., Journeau P., Haumont T. Role of the flexible intramedullary nailing in limb lengthening in children: Comparative study based on the series of 294 lengthenings. *European Orthopaedics and Traumatology*, 2012, vol. 3, no. 1, pp. 17-24. DOI:10.1007/s12570-012-0090-1.
6. Korobeinikov A.A., Pervuninskaya Ju.E., Popkov D.A. Angular stability of intramedullary elastic osteosynthesis. *Biomedical Engineering*, 2016, vol. 49, no. 6, pp. 370-374. DOI:10.1007/s10527-016-9569-3.
7. Ballal M.S., Garg N.K., Bruce C.E., Bass A. Nonunion of the ulna after elastic stable intramedullary nailing for unstable forearm fractures: a case series. *J. Pediatr. Orthop. B*, 2009, vol. 18, no. 5, pp. 261-264. DOI:10.1097/BPB.0b013e3182832f0648.
8. Weinberg A.M., Castellani C., Arzdorf M., Schneider E., Gasser B., Linke B. Osteosynthesis of supracondylar humerus fractures in children: A biomechanical comparison of four techniques. *Clinical Biomechanics*, 2007, vol. 22, no. 5, pp. 502-509. DOI:10.1016/j.clinbiomech.2006.12.004.
9. Lascombes P. *Flexible intramedullary nailing in children: The Nancy University Manual*. Berlin, Heidelberg, Springer-Verlag, 2010, 317 p. DOI:10.1007/978-3-642-03031-4.
10. Van Egmond P.W., Van der Sluijs H.A., Van Royen B.J., Saouti R. Refractures of the paediatric forearm with the intramedullary nail in situ. *BMJ Case Rep.*, 2013, DOI:10.1136/bcr-2013-200840.
11. Bairov G.A., Baidurashvili A.G. *Povtornye perelomy* [Repeated fractures]. Bairov G.A., red. *Detskaya Travmatologiya: monografiya*. 2-e izd. [Pediatric Traumatology: monograph. 2nd Ed.]. SPb., Piter, 2000, ch. 17, pp. 327-329. (in Russian)
12. Kuzmin B.P. *Povtornye perelomy obeikh kostei predplechia u detei* [Repeated fractures of both forearm bones in children]. *Ortopediya, Travmatologiya i Protezirovaniye*, 1967, no. 8, pp. 70-72. (in Russian)
13. Fernandez F.F., Langendörfer M., Wirth T., Eberhardt O. Failures and complications in intramedullary nailing of children's forearm fractures. *J. Child. Orthop.*, 2010, vol. 4, no. 2, pp. 159-167. DOI:10.1007/s11832-010-0245-y.
14. Carey T.P., Galpin R.D. Flexible intramedullary nail fixation of pediatric femoral fractures. *Clin. Orthop. Relat. Res.*, 1996, vol. 332, pp. 110-118. DOI:10.1097/00003086-199611000-00015.
15. Lascombes P., Poncelet T., Lesur E., Prévot J., Blanquart D. Repeat fractures of the 2 forearm bones in children. *Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar. Mot.*, 1988, vol. 74, no. Suppl. 2, pp. 137-139.
16. Ochs B.G., Gonser C.E., Baron H.C., Stöckle U., Badke A., Stuby F.M. Refracture of long bones after implant removal. An avoidable complication? *Unfallchirurg*, 2012, vol. 115, no. 4, pp. 523-529. DOI:10.1007/s00113-012-2155-6.
17. Tisovsky A.J., Werger M.M., McPartland T.G., Bowe J.A. The factors influencing the refracture of pediatric forearms. *J. Pediatr. Orthop.*, 2015, vol. 35, no. 7, pp. 677-681. DOI:10.1097/BPO.0000000000000355.
18. Baitner A.C., Perry A., Lalonde F.D., Bastrom T.P., Pawelek J., Newton P.O. The healing forearm fracture: a matched comparison of forearm refractures. *J. Pediatr. Orthop.*, 2007, vol. 27, no. 7, pp. 743-747. DOI:10.1097/BPO.0b013e318142568c.
19. Park H.W., Yang I.H., Joo S.Y., Park K.B., Kim H.W. Refractures of the upper extremity in children. *Yonsei Med. J.*, 2007, vol. 48, no. 2, pp. 255-260. DOI:10.3349/yjmj.2007.48.2.255.
20. Fong E.L., Chan C.K., Goodman S.B. Stem cell homing in musculoskeletal injury. *Biomaterials*, 2011, vol. 32, no. 2, pp. 395-409. DOI: 10.1016/j.biomaterials.2010.08.101.
21. Bould M., Bannister G.C. Refractures of the radius and ulna in children. *Injury*, 1999, vol. 30, no. 9, pp. 583-586. DOI:10.1016/S0020-1383(99)00151-5.
22. Косимов А.А., Ходжанов И.Ю. Отдаленные результаты лечения повторных переломов костей у детей [Long-term results of treatment for refractures in children]. *Genij Ortopedii*, 2014, no. 1, pp. 41-45. (in Russian)

Рукопись поступила 29.07.2019

Сведения об авторах:

1. Косимов Азам Азимович, к. м. н.,
Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан,
Email: azamrefracture@mail.ru
2. Ходжанов Искандар Юнусович, д. м. н., профессор,
Республиканский специализированный научно-практической
центр травматологии и ортопедии Министерства
здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент, Узбекистан
3. Горбач Елена Николаевна, к. б. н.,
ФГБУ «РНИЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава
России, г. Курган, Россия,
Email: gorbach.e@mail.ru
4. Силантьева Тамара Алексеевна, к. б. н.,
ФГБУ «РНИЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава
России, г. Курган, Россия,
Email: tsyl@mail.ru
5. Дюрягина Ольга Владимировна, к. в. н.,
ФГБУ «РНИЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава
России, г. Курган, Россия,
Email: diuriagina@mail.ru
6. Борзунов Дмитрий Юрьевич, д. м. н.,
ФГБУ «РНИЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава
России, г. Курган, Россия,
ФГБОУ ВО «Тюменский ГМУ» Минздрава России, г. Тюмень, Россия,
Email: borzunov@bk.ru

Information about the authors:

1. Azam A. Kosimov, M.D., Ph.D.,
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of
Traumatology and Orthopaedics, Tashkent, Uzbekistan,
Email: azamrefracture@mail.ru
2. Iskandar Yu. Khodzhanov, M.D., Ph.D., Professor,
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of
Traumatology and Orthopaedics, Tashkent, Uzbekistan
3. Elena N. Gorbach, Ph.D. of Biological Sciences,
Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and
Orthopaedics, Kurgan, Russian Federation,
Email: gorbach.e@mail.ru
4. Tamara A. Silant'eva, Ph.D. of Biological Sciences,
Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and
Orthopaedics, Kurgan, Russian Federation,
Email: tsyl@mail.ru
5. Olga V. Diuriagina, Ph.D. of Veterinary Sciences,
Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and
Orthopaedics, Kurgan, Russian Federation,
Email: diuriagina@mail.ru
6. Dmitry Yu. Borzunov, M.D., Ph.D.,
Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and
Orthopaedics, Kurgan, Russian Federation,
Tyumen state medical university, Tyumen, Russian Federation,
Email: borzunov@bk.ru