

15. Glimstedt G., Wohlfart G. Electron observation on Wallerian degeneration in peripheral nerves // *Acta morphol. Scand.*- 1960.- Vol.3.- P.135-146.
16. Schmidt R.E., Plurad S.B. Ultrastructural appearance of intentionally frustrated axonal regeneration in rat sciatic nerve // *J. Neuropathol.*- 1985.- Vol.44.- P.130-146.
17. Changes in the compact myelin of single internodes during axonal atrophy / J.H.O'Neill, J.M.Jacobs, R.W.Gilliat, M.Baba // *J. Acta neuropathol.*- 1984.- Vol.63.- P.313-318.
18. Small J.R., Ghabriel M.N., Allt G. The development of Schmidt-Lantermann incisures: an electron microscope study // *J. Anat.*- 1987.- Vol.150.- P.277-286.
19. Allt G. Ultrastructural features of the immature peripheral nerve // *J. Anat.*- 1969.- Vol.105, part 2. - P.283-293.
20. Jacobs J.M. On internodal length // *J. Anat.*- 1988.- Vol.157.- P.153-162.
21. Рекапитуляция признаков онтогенетического роста в оболочках нервных стволов при экспериментальном удлинении конечности у взрослых собак / Г.А.Илизаров, М.М.Щудло, А.Б.Кузнецова, А.А.Шрейнер // Проблемы чрескостн. остеосинтеза в ортопедии и травматологии: Закономерности регенерации и роста ткани под влиянием напряжения растяжения: Сб. науч. трудов КНИИЭКОТ. - Вып. 8. - Курган, 1982.- С.72-79.
22. Илизаров Г.А., Щудло М.М. Ультраструктура межклеточных контактов периневрального эпителия нервов голени при ее удлинении в эксперименте // Чрескостный компрессионно-дистракционный остеосинтез по Илизарову в травматологии и ортопедии: Сб. науч. трудов КНИИЭКОТ. - Вып. 10.- Курган, 1985.- С.10-17.
23. Кочутина Л.Н., Клишов А.А. Особенности миогистогенеза в условиях моно- и билокального дистракционного остеосинтеза в эксперименте // *Арх. анат.* - 1989.- № 11.- С.44-52.
24. Кочутина Л.Н., Кудрявцева И.П., Реутов А.И. Репаративный миогистогенез и изменения в периферических нервах голени в условиях удлинения ее методами моно- и билокального дистракционного остеосинтеза // Реактивность организма и регенерация тканей при компрессионно-дистракцион. остеосинтезе: Сб. науч. трудов ВКНЦ "ВТО". - Курган, 1991.- С.32-44.
25. Разработка и совершенствование методик удлинения конечностей автоматической дистракцией по Илизарову и создание технических средств для их осуществления: Отчет о НИР (заключит.) Ч.1. / МЗ РСФСР. ВКНЦ "ВТО"; Науч.рук. Г.А. Илизаров.- № ГР 01.89.0082281. Инв. № 029.20 0 10037.- Курган, 1991.- С.14-16, 20-24.

Рукопись поступила 15.11.92.

© Коллектив авторов, 1995

КОРТИКАЛЬНЫЙ ДЕФЕКТ ТРУБЧАТОЙ КОСТИ КАК МОДЕЛЬ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ ОСТЕОГЕННЫХ СВОЙСТВ КОСТНОГО МОЗГА ДИАФИЗА

Г.А.Илизаров, А.А.Шрейнер, И.А.Имерлишвили

Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. академика Г.А.Илизарова, г. Курган (Генеральный директор - академик РАМТН, д.м.н., профессор В.И.Шевцов)

Описывается новый вид экспериментальной модели для изучения костеобразовательных возможностей костного мозга диафиза. В средней трети большеберцовой кости взрослых собак создавали краевые или сегментарные дефекты кортикальной стенки с сохранением целостности костного мозга. Кость фиксировали аппаратом Илизарова. Проведенные рентгенологические и морфологические исследования показали, что использованная экспериментальная модель позволяет наиболее полно выявить остеогенные возможности костного мозга диафиза - способность продуцировать полноценную костную ткань в короткие сроки и со значительным избытком.

Ключевые слова: кость, мозг, кортикальный дефект, остеогенез.

Проведенными ранее экспериментальными исследованиями [3] установлено, что в условиях сохранения остеогенных тканей (костного мозга и надкостницы) и кровоснабжающих кость сосудов, а также стабильной фиксации костных отломков, процессы костеобразования при заживлении переломов и удлинении конечностей протекают с высокой степенью активности. Остеогенез при этом характеризуется преобладанием эндостального костеобразования над периостальным. Углубленный анализ собственных и литературных данных показал,

что костеобразовательные возможности костного мозга диафиза и условия их проявления выявлены далеко не полностью.

Основные экспериментальные модели, которые ранее использовали многочисленные исследователи роли и значения костного мозга в остеогенезе, основывались либо на удалении костного мозга из концов отломков или разрушении его [1, 4], либо на его свободной пересадке [5, 6]. Следует отметить, что первые модели дают лишь косвенные данные об остеогенных свойствах костного мозга, главный недостаток

вторых - костный мозг находится вне естественного макроокружения (кость), лишен источни-

ков кровоснабжения и иннервации, отсутствует покой в зоне регенерации.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Суть разработанной нами экспериментальной модели для целенаправленного изучения остеогенных свойств костного мозга диафиза заключается в создании кортикального дефекта кости с сохранением целостности костного мозга и медуллярных сосудов при обеспечении полного покоя в зоне регенерации и изоляции зоны дефекта от параоссальных тканей.

С использованием данной модели выполнено исследование на взрослых беспородных собаках, у которых изучены процессы костеобразования в зоне краевых и сегментарных кортикальных дефектов диафиза большеберцовой кости.

Оперативные вмешательства выполняли в стерильных условиях под внутривенным барбитуровым наркозом. Перед формированием краевого кортикального дефекта (рис. 1а) с целью предотвращения перелома ослабленной кости на голень накладывали аппарат Илизарова из дуги и кольца с фиксацией на них по две перекрещивающиеся спицы Киршнера, проведенные на уровне проксимального и дистального метафизов. Продольным разрезом мягких тканей по медиальной поверхности средней трети голени обнажали большеберцовую кость. Пилой Джигли или циркулярной пилой поперечно, чрезнадкостнично дважды, на расстоянии 20-25 мм по медиальной полуокружности надпиливали кортикальную стенку, которую затем вдоль кости по передней и задней поверхности подрезали циркулярной пилой и тонким долотом и удаляли ее участок на половину периметра кости, сохраняя при этом непрерывность и целостность содержимого костномозгового канала. При работе циркулярной пилой для предотвращения ее провала в костномозговую полость использовали ограничительные шайбы.

Стабильность костных фрагментов при сегментарных кортикальных дефектах (рис. 1б) обеспечивали предварительным наложением аппарата Илизарова из 4-х опор с фиксацией каждого фрагмента двумя парами спиц. Из двух боковых разрезов мягких тканей чрезнадкостнично циркулярно надпиливали пилой Джигли кортикальную стенку диафиза на двух уровнях на расстоянии 20-25 мм. Продольные 2-3 пропилы осуществляли с помощью циркулярной пилы и долота, после чего по частям осторожно удаляли фрагменты кортикальной стенки диафиза, оберегая от повреждений костный мозг.

Как при краевых, так и при сегментарных дефектах с целью исключения участия надкостницы в процессах заживления кости, на протяжении 7-10 мм ее соскабливали скальпелем с кортикальной стенки, окружающей дефект.

В опытных сериях изучали также влияние изоляции зоны дефекта от параоссальных тканей, для чего использовали целлюлозную

пленку, которую укладывали между костью и мягкими тканями, перекрывая на 5-7 мм во всех направлениях зону дефекта. В одних опытах пленку плотно фиксировали на костных фрагментах капроновыми нитями, в других - укладывали свободно, и под влиянием упругих свойств пленка несколько отодвигала параоссальные ткани от кости. Кетгутом послойно ушивали операционные раны.

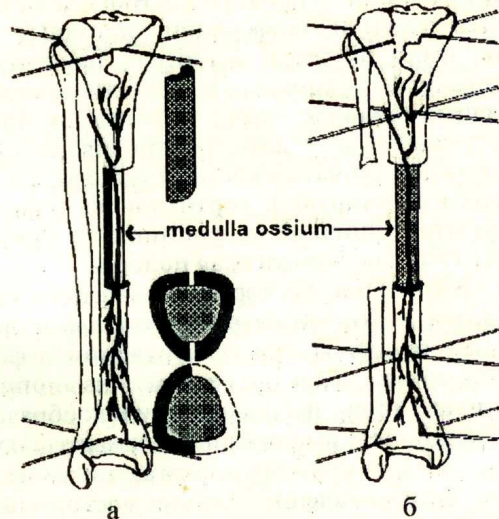


Рис. 1. Схема формирования краевого (а) и сегментарного (б) кортикальных дефектов диафиза большеберцовой кости в опытных сериях.

Протяженность дефекта - 20-25 мм - значительно (в 1,5-2 раза) превышала поперечник кости (10-15 мм), и выбрана нами с учетом результатов исследований [2], по которым при величине сегментарного дефекта диафиза без сохранения костного мозга, превышающей диаметр кости, самостоятельное восстановление ее целостности даже в условиях стабильной фиксации не происходит.

Сохранность костного мозга при выполнении данной модели контролировали визуально в операционной ране, а также последующими гистологическими препаратами, изготовленными на ранних сроках исследования. Посмертными ангиографическими исследованиями после инъекции артерий контрастной массой Гауха во всех случаях констатирована сохранность диафизарных артерий и их ветвей на протяжении кости.

Формирование дефекта кортикальной стенки и надкостницы, удаление последней с концов костных фрагментов практически исключали какое-либо реальное участие как пристеночных элементов эндоста, так и периоста в формировании костного регенерата в зоне дефекта, особенно при сегментарной резекции. Влияние параоссальных тканей, их участие в репаративных процессах в зоне дефекта предот-

вращалось использованием изолирующей пленки, заходящей за края дефекта.

В качестве контроля создавали краевые и сегментарные дефекты диафиза с удалением костного мозга по уровню дефекта кости.

Результаты рентгенологических и морфологических исследований показали важное

значение костного мозга в остеогенезе и выявили новые, ранее неизвестные костеобразовательные потенции костного мозга диафиза - способность продуцировать полноценную костную ткань в короткие сроки и со значительным избытком.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По данным опытных серий уже с 3-го дня после операции в зоне дефекта кортикальной пластинки и в костномозговых полостях отломков в толще жирового костного мозга появляются очаги пролиферации клеточных элементов, через 5-7 дней регенерат представлен скелетогенной тканью с сетями костно-остеоидных балочек, через 2-3 недели опыта практически вся зона дефекта заполняется новообразованной губчатой костной тканью, а к 1,5-2 месяцам формируется кортикальная пластинка, покрытая типичной надкостницей и единая с фрагментами костномозговая полость.

В контрольных сериях с удалением костного мозга в эти сроки репаративные и перестроенные процессы при сегментарном дефекте заканчиваются формированием на опилах фрагментов лишь небольших куполообразных разрастаний с выраженной замыкательной пластинкой; при краевых дефектах также не наступает восстановление формы кости, сохраняется краевой дефект.

В зависимости от того, контактировали параоссальные ткани с зоной дефекта или нет, а также от характера изоляции, форма и объем образующегося в дефекте костного регенерата в опытных сериях значительно различались.

В экспериментах без изоляции, где обнаженный костный мозг контактировал с параоссальными тканями, регенерат, как правило, полностью не выполнял образованный кортикальный дефект, поперечник кости в средних отделах был на 1-3 мм меньше исходного. При плотной изоляции костный регенерат полностью выполнял ограниченное пленкой пространство, его поперечник, как правило, соответство-

вал диаметру фрагментов. В опытах со слабой изоляцией, где предотвращавшая контакт с параоссальными тканями изолирующая пленка не препятствовала объемному увеличению регенерата, остеогенные потенции костного мозга проявлялись наиболее ярко. Уже в первые 3-7 дней опыта, до появления рентгенологических признаков костеобразования (оссификации) ткань регенерата определялась за пределами границ кости, что обнаруживалось клинически, анатомически, на ангиограммах и гистологических препаратах. К 14-21 дням опыта новообразованный костный регенерат, по рентгенологическим и гистологическим данным, выполнял весь образованный дефект кортикальной стенки, выходил за его границы и распространялся на наружную поверхность кортикальной стенки концов кости. Его поперечник на 4-12 мм превышал диаметр кости.

Таким образом, описанная экспериментальная модель имеет принципиальные отличия от использовавшихся ранее. Остеогенные потенции костного мозга диафиза исследованы в условиях, в которых эта ткань существует и функционирует в норме, обеспечены сохранность и адекватное кровоснабжение костного мозга в месте его естественной локализации, условия покоя в зоне регенерации, устранена возможность внедрения параоссальных тканей в дефект и разрастания фиброзной ткани. Именно такой комплекс созданных в данной модели благоприятных условий позволил наиболее полно выявить остеогенные возможности костного мозга диафиза и наметить пути их использования в ортопедо-травматологической практике для активизации регенеративных процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградова Т.П., Лаврищева Г.И. Регенерация и пересадка костей. - М.: Медицина, 1974. - 248 с.
2. Дубров Я.Г., Оноприенко Г.А. Диафизарные дефекты и возможности регенерации костной ткани в условиях чрескостного остеосинтеза // Теор. и практ. аспекты чрескостн. компр. и дистр. остеосинтеза: Труды Всесоюз. конф. - М., 1977. - С. 43-46.
3. Илизаров Г.А., Шрейнер А.А. Новый метод закрытой флекссионной остеоклазии // Ортопед. травматол. - 1979. - № 1. - С. 9-14.
4. Молчанова В.А. Роль костного мозга в регенерации кости // Вестн. хир. - 1940. - Т. 60, № 5. - С. 345-348.
5. Тевосян Т.В. Роль костного мозга в процессе костеобразования и его репаративные потенции при заживлении переломов: Автореф. дис...канд.мед.наук. - Ереван, 1979. - 23 с.
6. Danis A. Le cal de fracture naît de la moelle osseuse directement et indirectement // Acta Orthop. Belg. - 1973. - Vol. 39, N 4. - P. 696-709.

Рукопись поступила 13.07.93.