

Інститут патології хребта та суглобів імені
професора М. І. Ситенка АМН України

РОМАНЕНКО Костянтин Костянтинович

УДК 616.71–001.59–071–089.001.6

**ДІАФІЗАРНІ ПЕРЕЛОМИ ДОВГИХ
КІСТОК, ЩО НЕ ЗРОСЛИСЯ
(ЧИННИКИ РИЗИКУ, ДІАГНОСТИКА,
ЛІКУВАННЯ)**

14.01. 21 – травматологія та ортопедія

Автореферат дисертації
на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Харків – 2002

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана Інституті патології хребта та суглобів імені професора М. І. Ситенка АМН України.

Науковий керівник: доктор медичних наук, професор
КОРЖ Микола Олексійович
Інститут патології хребта та суглобів імені
професора М. І. Ситенка АМН України, директор

Офіційні опоненти: доктор медичних наук, професор
ПОПСУЙШАПКА Олексій Корнілійович
Харківська медична академія післядипломної освіти
МОЗ України, проректор з наукової роботи,
професор кафедри травматології, ортопедії
та комбустіології

доктор медичних наук, професор
Попов Василь Антонович
Київська медична академія післядипломної освіти
МОЗ України, завідувач кафедри травматології
та ортопедії №2

Провідна установа: Інститут травматології та ортопедії АМН України, м.Київ

Захист відбудеться ”__” _____ 2002 року об _____ на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 64.607.01 Інституту патології хребта та суглобів імені професора М. І. Ситенка АМН України (61024, м. Харків, вул. Пушкінська, 80).

З дисертацією можна ознайомитись в бібліотеці Інституту патології хребта та суглобів імені професора М. І. Ситенка АМН України (61024, м. Харків, вул. Пушкінська, 80).

Автореферат розісланий ”__” _____ 2002 року

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради
доктор медичних наук

Радченко В.О.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність роботи. Репаративний остеогенез, що забезпечує зрощення перелому, є одним із проявів загально біологічного процесу регенерації тканин зі стереотипною кінетикою запально-репаративної реакції. Порушення та збочення цієї стереотипної кінетики, яке спостерігається при відокремленні процесів запалення та регенерації в результаті різнорівневих порушень регуляції гомеостатичних механізмів, зумовлює розвиток переломів, що не зрослися. Вони є клінічним проявом дисрегенерації кісткової тканини (А.Б.Шехтер с соавт., 1991; В.В.Серов и соавт., 1995), яка розвинулась після перелому, та можуть бути розподіленими на переломи, що уповільнено зростаються та різні види незрощень. Застосування терміну “дисрегенерація кісткової тканини” дає змогу розглядати різні порушення процесу зрощення кістки із загально біологічних позицій та характеризувати ці порушення як різні види дисрегенерації.

Частота розвитку дисрегенерації та формування, внаслідок цього, переломів, що не зрослися, за даними вітчизняних та іноземних вчених, становить від 2,5% до 18% (В.И.Шевцов, 1996; D.Wiss, 1996). При цьому її розвиток після діафізарних переломів плечової кістки становить від 3,3 до 13% (И.Р.Заблоцкий, 1986) а кісток гомілки – від 5,6 до 18% (В.С.Балакина, 1985). Відповідно даним Нерpenstall’a, з двох мільйонів переломів довгих кісток, що мають місце у США щорічно, біля 100 тис. (5%) закінчуються розвитком незрощень (J.R.Kasser, 1996). У зв’язку з цим, оптимізація процесів регенерації кісткових структур при пошкодженнях та захворюваннях опорно-рухової системи визначено як найбільш перспективний та пріоритетний напрямок наукових досліджень нового тисячоліття (С.П.Миронов, 2000).

Проблема діагностики та лікування різних видів дисрегенерації кісткової тканини, яка виникла після діафізарних переломів довгих кісток і досі залишається актуальним питанням сучасної ортопедії та травматології. Досягнення гарних результатів неможливе без вивчення причин виникнення дисрегенерації.

Репаративний остеогенез реагує на дію численних чинників та моделюється ними. Дія цих чинників, що відбувається як на організменому, так і на локальному рівнях, оказує чи позитивний, чи негативний вплив на перебіг репаративного остеогенезу. Отже чинники, що мають позитивний вплив, слід розглядати як лікувальні, а чинники з негативним впливом – як чинники розвитку дисрегенерації та формування переломів, що не зрослися. Хоча за висловом Weber’a із співавт. (1976), точна причина розвитку незрощень невідома, однак існує ціла низка умов, які можуть призвести до розвитку цієї патології, серед яких визначаються різні причини організменного (екологічна ситуація, загальносоматична патологія) та локального рівнів (відкритий характер перелому, порушення зв’язку кісткових фрагментів з накісницею, травматичність оперативних втру-

чань, нестабільна фіксація уламків, гнійні ускладнення та інші) (Г.А.Илизаров, 1988; В.М.Гайдуков с соавт., 1991; І.П.Вернигора, 1999; А.Hulth, 1989; D.Dandy, 1993; H.Rosen, 1993; David La Velle, 1999).

Лікування хворих з різними видами дисрегенерації привертає пильну увагу як у нашій країні, так і за її межами. Серед консервативних методів лікування широко розповсюдженими стали: магнітна стимуляція, електрофорез лікарських речовин, електростимуляція, лазеротерапія, вакуум-терапія (Б.Н. Крюков, 1984; И.Г.Герцен, Е.В.Кулаженко, Л.Л.Бутенко, 1986; А.Е.Дмитриев, Н.К.Терновой, А.Е.Державин, И.М.Королик, 1986; В.С.Шаргородский, Д.И.Кресний, 1990; J.Connolly, 1991; David La Velle, 1999) та медикаментозна терапія (О.И.Рыбачук, А.В.Калашников, Л.И.Апуховская, 1992; Б.П.Романюк, 1994).

Велика увага приділяється особливостям хірургічної тактики при гіпертрофічному (В.Голяховский, В.Френкель, 1999; Ph. Segelov, 1990; D.Wiss, W.Stetson, 1996) та гіпотрофічному видах дисрегенерації, включаючи виконання кісткової пластики (А.И. Фурманец, 1991; J.Kasser, 1996; David La Velle, 1999). Для стабілізації фрагментів запропоновано великий вибір методів накісткового (С.С.Ткаченко, 1998; М.Е.Мюллер, М.Альговер, Р. Шнайдер., 1996; J. Connolly, 1991; К.М.Sturmer, 1996) та інтрамедулярного остеосинтезу (С.Court-Brown, 1991). Широке визнання отримав позаосередковий остеосинтез (Г.А.Илизаров, 1988, В.И. Шевцов, 1996; С.В. Гюльназарова, 2000; D.Paley, 1990; V. Schwartzman, S.H. Choi, R. Schwartzman, 1990; D.Wiss, W.Stetson, 1996; С.Khalily, M.Voor, D.Seligson, 1998). Привертає увагу відсутність чітко обґрунтованої диференційованої тактики лікування різних видів переломів, що не зрослися, котра б базувалася на всебічному урахуванні чинників ризику їх розвитку, умов перебігу репаративного остеогенезу та біологічної суті процесів, що мають місце у зоні дисрегенерації. Розробка та впровадження диференційованого підходу, який би базувався на такій тактиці, забезпечить поліпшення результатів лікування, відновлення опороздатності сегменту та функціональної придатності кінцівки у цілому.

Зв'язок дисертації з науковими проблемами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана відповідно плану науково-дослідної роботи Інституту патології хребта та суглобів імені професора М.І.Ситенка АМН України, шифр теми ЦФ.2000.1, держреєстрація № 0100U002569. Автором проведено: аналіз чинників ризику розвитку дисрегенерації після діафізарних переломів довгих кісток, розробка та обґрунтування диференційованого підходу та алгоритмізованої системи лікування хворих з різними видами дисрегенерації.

Мета дослідження Розробити та обґрунтувати диференційований підхід до лікування хворих з різними видами переломів, що не зрослися, після пошкоджень діафізів довгих кісток на підставі результатів рентгенологічного, морфологічного та біохімічного вивчення зон дисрегенерації хворих.

Задачі дослідження.

1. Провести аналіз стану проблеми репаративного остеогенезу, дисрегенерації кісткової тканини, способів її діагностики та лікування (за даними літератури).

2. Виявити можливі чинники ризику розвитку дисрегенерації та формування переломів, що не зрослися, після пошкоджень діафізів плечової та великогомілкової кісток та дати їх порівняльний аналіз на підставі результатів клінічного, рентгенологічного та лабораторного методів дослідження, а також даних денситометрії.

3. Надати характеристику різних видів переломів, що не зрослися, на підставі результатів рентгенологічного, морфологічного та біохімічного методів дослідження зони дисрегенерації та біохімічних показників у сироватці крові пацієнтів.

4. Вивчити зміну вмісту органічних компонентів кісткового регенерату білих щурів в різних умовах перебігу репаративного остеогенезу (стабільний остеосинтез, нестабільний остеосинтез, стабільний остеосинтез в поєднанні з інфікуванням золотистим стафілококом у монокультури).

5. Розробити диференційований підхід до лікування хворих з різними видами переломів, що не зрослися.

6. Оцінити найближчі та віддалені результати лікування пацієнтів з різними видами переломів плечової та великогомілкової кісток, що не зрослися.

Об'єкт дослідження: порушення репаративного остеогенезу після діафізарних переломів довгих кісток.

Предмет дослідження: клінічні, рентгенологічні, морфологічні, біохімічні характеристики різних порушень процесу репаративного остеогенезу, причини їх розвитку та методи лікування.

Методи дослідження: клінічне обстеження (збір анамнезу, оцінка загального та локального станів), рентгенологічний – для встановлення виду перелому, ефективності лікування, динаміки мозолеутворення, оцінки стану кісткових фрагментів, факторний аналіз – для з'ясування домінуючих чинників ризику розвитку дисрегенерації, денситометричний – для оцінки щільності кісткової тканини на організменому рівні, морфологічний – для оцінки зони дисрегенерації при різних її видах, біохімічний – для оцінки метаболічного стану організму та складу регенерату із зони дисрегенерації, експериментальний – для оцінки впливу стабільності фіксації уламків та інфікування зони перелому на органічний матрикс регенерату кістки, статистичний – для встановлення достовірності отриманих результатів.

Наукова новизна. В результаті проведених досліджень отримані нові данні о чинниках ризику розвитку дисрегенерації після діафізарних переломів довгих

кісток, які пов'язані зі захворюваннями, що негативно впливають на структурно-функціональний стан кісткової тканини до травми; чинниками, що пов'язані з травмою та чинниками, що виникли під час лікування. Встановлені чинники, що є домінуючими.

Доведено, що для формування зрілого регенерату в умовах стабільного остеосинтезу притаманне значне підвищення біосинтезу макромолекул (глікопротеїдів, протеогліканів та неколагенових білків) з піком до стадії мінералізації та подальшою нормалізацією, а для нестабільного остеосинтезу характерними є часовий зсув стадій остеорепації та пролонгація її перебігу, а також значне накопичення протеогліканів, що є причиною формування тканин неостеогенного характеру та незавершеності процесів кісткоутворення. Стабільний остеосинтез та інфікування золотистим стафілококом призводять до підвищення вмісту вуглевод-білкових компонентів у регенераті із значним часовим зсувом їх накопичення та пролонгації остеорепації.

На підставі результатів клінічних, рентгенологічних, морфологічних та біохімічних досліджень зони дисрегенерації розроблено патогенетично обґрунтований, комплексний диференційований підхід до лікування пацієнтів, який спрямований на повне відновлення біомеханічної цілісності кісткової тканини та функції сегменту і кінцівки у цілому.

Практичне значення роботи. Розроблена та впроваджена у практику охорони здоров'я система лікування хворих з різними видами переломів, що не зрослися, яка основана на клініко-рентген-морфологічних та біохімічних характеристиках зон дисрегенерації, з урахуванням з'ясованих чинників ризику, що впливають на структурно-метаболічні характеристики кісткової тканини та процеси зрощення.

Результати досліджень впроваджені в практичну діяльність відділення ортопедії та травматології міської лікарні №1 м. Чернігова, відділення травматології міської лікарні швидкої допомоги м. Кіровограда, відділення невідкладної травматології та відновлювальної хірургії Інституту патології хребта та суглобів імені професора М. І. Ситенка АМН України.

Особистий внесок здобувача. Автором самостійно вивчено стан проблеми, проаналізовані історії хвороби та результати лікування 86 хворих з різними видами дисрегенерації кісткової тканини після діафізарних переломів плечової та великогомілкової кісток, проведено факторний аналіз ризику розвитку дисрегенерації, математична обробка та порівняльна характеристика отриманих результатів, проведена клініко-рентгенологічна оцінка усіх спостережень на різних етапах лікування. Розроблено диференційований підхід до лікування пацієнтів з даною патологією. Автор приймав участь у виконанні оперативних втручань 43 хворим, виконанні експериментальних досліджень, здійснював забір біопсі-

йного матеріалу для проведення наступних морфологічних та біохімічних досліджень, оцінював найближчі та віддалені результати за шкалою Маттиса.

Апробація результатів дисертації. Матеріали дисертації оприлюднено на III Українській науково-практичній конференції «Остеопороз: епідеміологія, клініка, діагностика, профілактика та лікування» (Київ, 1999), міжнародній конференції «Современные проблемы остеопороза» (Євпаторія, 1999); конференції з міжнародною участю «Проблема остеопороза в травматологии и ортопедии» (Москва, 2000); пленумі Української Асоціації ортопедів-травматологів (Дніпропетровськ, 2000); X Українській школі з міжнародною участю: «Біологія і патологія опорно-рухового апарату» (Харків, 2000); третьому Російському симпозиумі з остеопорозу (Санкт-Петербург, 2000); з'їзді ортопедів-травматологів Польщі – XXXIII Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego i Traumatologicznego (Krakow, 2000); ювілейної конференції, присвяченій 75-річчю кафедри ортопедії, травматології та комбустіології ХМАПО (Харків, 2001); IV Українській науково-практичній конференції «Остеопороз: епідеміологія, клініка, діагностика, профілактика та лікування» (Харків, 2001), XIII з'їзді ортопедів-травматологів України (Донецьк, 2001), Українській науково-практичній конференції, присвяченій 75-річчю кафедри травматології та ортопедії КМАПО ім. П.Л.Шупика «Проблемні питання ортопедії та травматології» (Київ, 2001).

Публікації за темою дисертації. За матеріалами дисертації опубліковано 16 наукових робіт, у тому числі 5, серед яких одна персональна, в провідних фахових наукових виданнях.

Обсяг і структура дисертації. Дисертаційна робота складається зі вступу, аналітичного огляду літератури, 6 розділів власних досліджень, висновків, списку використаних джерел і додатків. Робота викладена на 226 сторінках машинописного тексту, містить 76 малюнків, 16 таблиць, 6 додатків. Список літератури містить 213 джерел (118 українських та російських авторів, 95 – з інших країн).

ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріал і методи дослідження. Робота основана на аналізі спостережень над 86 хворими, з них 60 чоловіків (69,8%) та 26 жінок (30,2%), що поступили в строки від 1,5 міс. до 5 років після травми з наявністю різних порушень перебігу репаративного остеогенезу. Серед групи хворих, що була досліджена, виділено дві підгрупи: перша – 35 хворих після діафізарних переломів плечової кістки, друга – 51 хворий після діафізарних переломів великогомілкової кістки. Лікування та динамічне спостереження за хворими з різними видами дисрегенерації здійснювалось в умовах клініки Харківського НДІ ортопедії та травматології імені професора М.І.Ситенка (який з 01.01.2001 має назву Інститут па-

тології хребта та суглобів імені професора М. І. Ситенка АМН України), в термін з 1991 по 2001 р.р. включно.

При надходженні до клініки хворим проводилось комплексне клініко-лабораторне обстеження, яке включало: оцінку загального та локального статусів, анамнез захворювання з виявленням супутньої патології, яка впливала на перебіг репаративного остеогенезу, особливостях рентгенологічної картини зони дисрегенерації, стану сегменту та кінцівки у цілому.

Особлива увага була спрямована на виявлення можливих чинників ризику розвитку дисрегенерації, котрі були поділені на три групи: перша – чинники преморбидного фону (різні патологічні стани, що негативно впливали на структурно-функціональний стан кісткової тканини до травми), друга – чинники, пов'язані з травмою (причина травми, інтенсивність травмуючої сили, ступінь руйнування кісткової тканини та м'якотканинних структур у зоні перелому, наявність інших пошкоджень органів та тканин), третя – чинники, пов'язані з лікуванням (методи лікування, що були використані на першому та подальших етапах, кількість етапів та їх результати, адекватність використаних методів лікування ступеню руйнування кісткової тканини та м'якотканинних структур, стан пошкодженого сегменту та функціональна придатність кінцівки у цілому).

Для встановлення серед виявлених можливих чинників найбільш значущих, що впливають на репаративний остеогенез, та встановлення серед них статистично значимих, був проведений статистичний аналіз. Перед цим порядкові характеристики було розбито на групи, а саме причина травми – на три групи (травма високої інтенсивності, падіння, прямий удар), вид перелому – на п'ять груп (оскольчастий, двойний, поперечно-зубчатий, гвинтоподібний, косий), строк після травми – на п'ять груп (1-3 міс., 4-6 міс., 7-9 міс., 10-12 міс., більше 12 міс.), вік пацієнту – на п'ять груп (15-30 років, 31-40 років, 41-50 років, 51-60 років, більше 60 років). Статистичний аналіз було виконано з використанням методів непараметричної статистики з визначенням U-критерію Манна-Уїтні, критерію Крускала-Уоллеса засобами пакету програм «Statistica 5a» (корпорація Statsoft, США).

Вивчення структурно-функціонального стану кісткової тканини на організменому рівні було проведено 25 хворим за допомогою методу однофотонної абсорбційної денситометрії на кістковому денситометрі NK-364 «Muvек» з обчисленням індексу BMD-Zscore.

Оцінка метаболічного стану була проведена 60 хворим на підставі біохімічного обстеження сироватки крові. Програма біохімічного обстеження включала: визначення показників обміну вуглевод-білкових комплексів (вміст сіалових кислот за методом Гесса, глікопротеїдів та хондроїтінсульфатів), показників активності остеобластів (рівень лужної фосфатази за методом Боданського). От-

римані результати зрівнювались із показниками тестів референтної бази (n=20), аналіз проводився з використанням засобів непараметричної статистики.

Рентгенологічне обстеження було виконано усім 86 пацієнтам, для чого здійснювалась рентгенографія пошкодженого сегменту з центрацією на зону дисрегенерації у двох стандартних проекціях. Оцінювалось наявність щілини між відламками; стан кінців фрагментів; наявність пластинки компактної кістки, що замикає кістково-мозковий канал; наявність та стан кісткової мозолі, поєднання за її допомогою кісткових фрагментів.

Морфологічне та біохімічне дослідження біопсійного матеріалу із зони дисрегенерації виконано у 24-х хворих у строки від 3 міс. до 4,5 рок. після травми. Забір матеріалу проводився при виконанні реконструктивно-відновлювальних оперативних втручань. Для проведення гістологічного аналізу зрізи завтовшки 7-10 мкм забарвлювали гематоксиліном Вейгерта та еозином, а також пірофуксіном по ван Гезон. Аналіз та фотографування гістологічних препаратів виконувалось на мікроскопах «МБИ-6» та «Rathenov». Для виконання біохімічного аналізу матеріал було проведено через стандартну процедуру пробопідготовки: висушування (при температурі 105°C) до постійної ваги, знежирювання тканини та кислотний гідроліз здрібненої навіски тканини у 7 н розчині HCl при температурі 100°C на протязі 18 годин. Після цього матеріал зазнавав біохімічного дослідження зі встановленням таких показників: загальний вміст колагену в тканині по загальній концентрації оксипроліну за методом Stegemann'a; загальний вміст протеогліканів (без кератан-сульфату) для кількісної характеристики загальної концентрації гексуронової кислоти; загальний вміст в тканині гексозамінів, встановлених за методом Woas, як показник сумарного вмісту усіх вуглеводміщуючих компонентів матриксу; кількість неколагенових білків по концентрації тирозину.

Експериментальне дослідження виконано на 59 білих щурах лінії Вистар, дорослого віку. Об'єкт моделювання – 44 тварини, котрі були поділені на три серії експериментів: I серія – репаративний остеогенез в умовах стабільного остеосинтезу (17 тварин); II серія – репаративний остеогенез в умовах нестабільного остеосинтезу (10 тварин); III серія – репаративний остеогенез в умовах початково стабільного остеосинтезу та інфікування Staph. aureus №209 (17 тварин). Контролем служили для I та II серії – 7 інтактних тварин, для III серії – 6 інтактних тварин. Тварин було виведено із експерименту на 14, 21 и 45 добі після операції. Дві тварини, які загинули під час проведення експерименту по причинам, що не були із ним пов'язані, при обчисленні матеріалу до уваги не бралися. В тканинах регенерату, який було виділено із зони перелому, встановлювали: колаген (по оксипроліну) за методом Stegeman'a; неколагенові білки (по тирозину), глікопротеїди (по гексозаміну) за методом Woas, протеоглікани

(по гексуроновим кислотам). Статистична обробка цифрового матеріалу проведена за методом Фішера-Стьюдента.

Клінічна характеристика обстежених хворих та оцінка чинників ризику розвитку дисрегенерації та формування переломів, що не зрослися. Проведене всім хворим комплексне обстеження встановило наявність можливих чинників ризику.

Чинники, що негативно впливали на стан кісткової тканини: 8 хворих (22,9%) I підгрупи (гіпотиреоз, цироз печінки з порушенням функції, цукровий діабет); 13 хворих (25,5%) II підгрупи (ендокринопатії, цироз печінки з порушенням функції, синдром оперованого шлунку, довгий прийом глюкокортикоїдів).

Крім того, серед 9 пацієнтів I підгрупи, що були обстежені за допомогою денситометру, остеопороз був виявлений у 2 пацієнтів, остеопенія 2-3 ступенів у 5 пацієнтів, а серед 16 пацієнтів II підгрупи остеопороз діагностовано у 7 пацієнтів, остеопенія 2-3 ступенів – у 5 пацієнтів.

Чинники, пов'язані з травмою: травма високої інтенсивності (I підгрупа – 54,3% випадків, II підгрупа – 66,8% випадків), оскольчастий характер перелому (I підгрупа – 57,2% випадків, II підгрупа – 45,1% випадків), відкритий характер перелому (I підгрупа – 31,4% випадків, II підгрупа – 50,98% випадків).

Чинники, пов'язані з лікуванням: застосування методу постійного скелетного витягу при оскольчастому характері перелому (I підгрупа – 5,7% випадків, II підгрупа – 13,7% випадків); порушення технології накісткового остеосинтезу, що призвело на нестабільності у системі “кістка-імплантат” (I підгрупа – 11,4% випадків, II підгрупа – 7,8% випадків); посттравматичний остеомієліт (підгрупа – 11,6%, II підгрупа – 23,5%).

Для проведення заключного етапу математичного аналізу та встановлення статистично значущих чинників ризику розвитку дисрегенерації із всіх можливих чинників, які було виявлено на попередньому етапі факторного аналізу, вибрано наступні характеристики: причина травми, вид перелому, строк після травми, вік пацієнту, локалізація травми. Проведена статистична обробка результатів факторного аналізу встановила значущість для розвитку дисрегенерації причини травми (тобто травми високої інтенсивності) (критерій Крускала-Уолліса – $\chi^2=0,362$, $H=0,651$; $\chi^2 < H$), а також оскольчатого виду перелому (за методом довіреного інтервалу можна стверджувати, з вірогідністю 95%, що при оскольчатом виді перелому може розвинутих гіпертрофічний вид дисрегенерації). Обчислення критерію Манна-Уїтні заперечує значущість для розвитку дисрегенерації локалізації травми ($p < 0,620$), стать пацієнту ($p < 0,309$) і характер перелом (відкритий чи закритий) ($p < 0,370$).

Вивчення показників, що зіставляють біохімічну констеляцію (сіалові кислоти, глікопротеїди та хондроїтінсульфати, активність лужної фосфатази),

показало обґрунтованість виділення тільки гіпертрофічного та гіпотрофічного видів дисрегенерації, при цьому гіпертрофічний вид дисрегенерації характеризувався помірним підвищенням вмісту хондроїтінсульфатів, сіалових кислот, глікопротеїдів та активності лужної фосфатази у сироватці крові; гіпотрофічний вид – значним підвищенням вмісту сіалових кислот, підвищенням вмісту хондроїтінсульфатів, незначно підвищеним рівнем лужної фосфатази.

Було встановлено достовірність залежності зіставляючих біохімічної констеляції від розвитку дисрегенерації, строку, що пройшов після травми, та наявності супутньої патології (за критерієм Крускала-Уоллеса та коефіцієнту кореляції Спірмена).

Рентгенологічна оцінка зон дисрегенерації хворих дала змогу виділити різні види дисрегенерації, на підставі особливостей, що виявлялися.

При цьому перелом, що уповільнено зростається характеризувався відсутністю ознак як мозолеутворення, так і формування склерозуючих пластинок, котрі запаюють кістково-мозковий канал на кінцях фрагментів.

Гіпертрофічний вид дисрегенерації – утворення значної мозолі, яка не забезпечувала повного з'єднання кінців фрагментів, погана візуалізація лінії перелому, слабо виражені дистрофічні зміни кінців фрагментів.

Оліготрофічний вид – відсутність ознак формування мозолі, хороша візуалізація лінії перелому, незначно виражені дистрофічні зміни кінців фрагментів (остеосклероз або остеопороз, зміна форми кінців фрагментів)

Гіпотрофічний вид – повна відсутність ознак мозолеутворення, хороша візуалізація лінії перелому; формування, внаслідок крайового остеолізу, дефекту між кінцями фрагментів; значно виражені дистрофічні зміни кінців фрагментів (остеосклероз, остеопороз).

Дисрегенерація с дефектом кісткової тканини – відсутність фрагменту діафізу (як внаслідок первинної травми, так і після резекції), кінці фрагментів атрофічні.

На підставі даних рентгенологічного обстеження хворі I та II підгруп розділені з урахуванням класифікації Rosen'a (1993) (табл.).

Аналіз рентгенологічної картини зони дисрегенерації виявив присутність локального остеопорозу фрагментів серед пацієнтів I підгрупи у 74,3% випадків, а серед пацієнтів II підгрупи – у 49,0% випадків.

Найбільш значні порушення було визначено при гіпотрофічному виді дисрегенерації, при наявності кісткового дефекту, після довгострокової відсутності функціонального навантаження сегменту.

Аналіз рентгенологічної картини зони дисрегенерації виявив присутність локального остеопорозу фрагментів серед пацієнтів I підгрупи у 74,3% випадків, а серед пацієнтів II підгрупи – у 49,0% випадків.

Розподіл хворих в залежності від видів дисрегенерації

Види дисрегенерації	I підгрупа (n=35)	II підгрупа (n=51)	Загальна кількість випадків (n=86)
Уповільнене зрощення перелому	3 (8,6%)	7 (13,7%)	10 (11,6%)
Гіпертрофічний вид	20 (57,1%)	6 (11,8%)	26 (30,2%)
Оліготрофічний вид	4 (11,4%)	19 (37,3%)	23 (26,8%)
Гіпотрофічний вид	5 (14,3%)	17 (33,3%)	22 (25,6%)
Дисрегенерація с дефектом кісткової тканини	3 (8,6%)	2 (3,9%)	5 (5,8%)

Найбільш значні порушення було визначено при гіпотрофічному виді дисрегенерації, при наявності кісткового дефекту, після довгострокової відсутності функціонального навантаження сегменту.

Морфологічна оцінка біопсійного матеріалу із зони дисрегенерації дозволила підтвердити правомочність виділення різних видів дисрегенерації. При цьому були встановлені такі характерні ознаки:

переломи, що уповільнено зрощуються – значна тенденція до перестроювання кісткових уламків, однак поля остеогенезу формувалися лише поблизу кісткових фрагментів;

гіпертрофічний вид дисрегенерації – розширення областей остеогенезу, що переважають з простяжними участками колагеноволокнистої тканини, при цьому виявлявся високий ступінь кісткоутворення в кісткових уламках;

оліготрофічний вид дисрегенерації – формування великих зон хондроїду та зниження остеогенних потенцій, що проявляється утворенням колагеноволокнистої тканини;

гіпотрофічний вид дисрегенерації – в регенераті переважно колагеноволокниста тканина різного ступеня зрілості, поля остеогенезу відсутні.

Біохімічна оцінка складу неорганічного матрикса регенерату показала підвищення при будь-якому виді дисрегенерації синтезу вуглеводміщуючих компонентів (оцінено по гексозамінам), що вказує на формування тканини неостеогенного характеру (колагеноволокнистої та хрящової) та зниження синтезу колагенових та неколагенових білків (по рівню вмісту оксипроліну та тирозину). Вказані зміни свідчили про розвиток дисрегенерації. Однією з головних характерних рис гіпотрофічного виду дисрегенерації було значне зниження як біосинтезу колагену, так і утворення колагенових фібрил.

Проведене експериментальне дослідження основних структурних компонентів органічного матрикса кісткового регенерату в різних умовах перебігу

репаративного остеогенезу дозволило встановити вплив стабільності фіксації фрагментів та інфікування *Staph. aureus* на рівень органічних компонентів кісткового регенерату. В умовах стабільного остеосинтезу виражена інтенсифікація накопичення макромолекул органічного матрикса нормалізувалася к 45 добі, що свідчило про формування зрілого кісткового регенерату. В умовах нестабільного остеосинтезу мало місце надмірне накопичення усіх органічних компонентів у регенераті, що було свідомством формування тканин неостеогенного характеру та незавершеності процесу кісткоутворення, тобто розвитку дисрегенерації. Репаративний остеогенез в умовах стабільного остеосинтезу та інфікування *Staph. aureus* характеризувався високим вмістом вуглевод-білкових компонентів у регенераті зі значним зсувом у часі процесів їх накопичення та пролонгацією остеорепарації; первинно стабільний остеосинтез у цих умовах сприяв оптимізації умов перебігу остеогенезу, котра, однак, перебігала по гіпотрофічному типу.

Проведені експериментальні дослідження підтвердили обґрунтованість виділення можливих факторів ризику, пов'язаних з лікуванням пацієнтів обох підгруп, а саме: нестабільна фіксація фрагментів та остеомієлітичний процес.

Таким чином, дослідження, проведені з вивченням організменного стану, а саме – вияв супутньої патології, що негативно впливала на стан кісткової тканини; оцінка щільності кісткової тканини, встановлення біохімічних показників сироватки крові; та локального стану хворих, а саме – вияв чинників ризику розвитку дисрегенерації, пов'язаних з травмою та лікуванням, рентгенологічна, морфологічна та біохімічна оцінки зон дисрегенерації, показали обґрунтованість виділення досліджених видів дисрегенерації та різницю у потенціалі до зрощення серед цих видів. Різниця у потенціалі до зрощення зумовила необхідність застосування диференційованого підходу до лікування хворих з різними видами дисрегенерації кісткової тканини після діафізарних переломів довгих кісток. Розроблений та впроваджений диференційований підхід враховував виявлені порушення та вміщував: консервативні заходи (медикаментозна та фізіофункціональна терапія), котрі застосовувались при всіх видах дисрегенерації із ціллю оптимізації умов перебігу репаративного остеогенезу, та різні види оперативного лікування, відповідно до розробленої алгоритмізованої системи вибору хірургічної тактики.

При плануванні лікувальної тактики ми дотримувались таких принципів:

- максимальне відновлення функціональної придатності кінцівки;
- мінімальна травматизація кісткових та м'якотканинних структур;
- проведення декортикації та кісткової пластики при оліготрофічному та гіпотрофічному видах дисрегенерації відповідно;
- можливість поетапного усунення деформації, керованість фіксації та зміна її режиму;

- забезпечення достатнього ступеню стабільності на весь період, необхідний для повного відтворення цілісності кісткової тканини;
- забезпечення максимального об'єму рухів у прилягаючих суглобах та функціональної роботи м'язів;
- боротьба з гнійною інфекцією – спрямованість оперативних втручань одночасно на боротьбу з інфекцією та досягнення зрощення;
- при рівному ступеню ризику та очікуваного результату вибір має бути зроблено на користь методу, що найлегше переноситься пацієнтом.

Тактика лікування **переломів, що уповільнено зростаються**, визначалась стабільністю фіксації уламків. При збереженій стабільності, допустимих вісьових співвідношеннях та контакті уламків лікування продовжувалося без зміни метода фіксації. При відсутності стабільності у системах “кістка-кістка” та “кістка-імплантат” проводилася зміна метода фіксації. При цьому вид оперативного втручання та вибір фіксатора визначалися станом мозолеутворення та кісткової тканини уламків, а не строком, що пройшов після травми.

При лікуванні хворих I підгрупи з переломами, що уповільнено зростаються, було виконано: в I випадку – комплекс консервативних заходів без зміни метода фіксації, в двох випадках – зміна метода лікування при нестабільній фіксації, при цьому в одному випадку з видаленням серкляжних швів, кістковою аутопластикою, накістковим остеосинтезом, а в другому – позаосередковий остеосинтез після закритої репозиції уламків. При лікуванні хворих II підгрупи – у 4-х випадках виконано резекцію дільниці малогомілкової кістки зі стабілізацією уламків позаосередковим остеосинтезом, в одному випадку – продовження лікування в апараті позаосередкової фіксації.

Лікування **гіпертрофічного виду дисрегенерації**, беручи до уваги його найбільший потенціал до зрощення, проводилося без втручання у зоні дисрегенерації зі стабілізацією уламків керованими апаратами позаосередкового остеосинтезу, або ортезами (плече); втручання у зоні дисрегенерації виконувалось тільки при наявності факторів, що виключали можливість досягнення позитивних кінцевого результату: металофіксатори, що не працюють; фіксована деформація; остеомієліт.

В I підгрупі було виконано: у 13 випадках стабілізацію уламків керованими апаратами позаосередкової фіксації, серед яких 5 випадків із втручанням у зоні дисрегенерації; у 7 випадках – уламки фіксовано ортезом. В II підгрупі виконано: у 11 випадках – резекцію дільниці малогомілкової кістки, стабілізацію уламків керованими апаратами позаосередкової фіксації без втручання у зоні, у 6 випадках – резекцію ділянки малогомілкової кістки, втручання у зоні дисрегенерації для усунення деформації та видалення фіксаторів, стабілізацію уламків керованими апаратами позаосередкової фіксації.

При лікуванні **оліготрофічного виду дисрегенерації**, який характеризувався зниженням потенціалу до зрощення, проводилась кістково-накіснична декортикація фрагментів (декортиковані ділянки кісткової тканини грали роль невідільних кісткових аутоотрансплантатів, сприяючи оптимізації умов перебігу репаративного остеогенезу) та остеосинтез (накістковий – для плеча, позаосередковий – для великогомілкової кістки).

В I підгрупі було виконано в двох випадках декортикацію фрагментів, усунення деформації, накістковий остеосинтез, а II підгрупи – у 13 випадках резекцію ділянки малогомілкової кістки, декортикацію фрагментів, у тому числі 3 випадки – з видаленням металофіксаторів; стабілізацію фрагментів керованими апаратами позаосередкової фіксації; у 3 випадках – резекцію ділянки малогомілкової кістки, коригуючу остеотомію через зону незрощення, стабілізацію фрагментів керованими апаратами позаосередкової фіксації.

Лікування **гіпотрофічного виду дисрегенерації**, який характеризувався найменшим потенціалом до зрощення, потребувало іншої тактики з виконанням економної резекції кінців фрагментів (до візуально визначеної нормальної кісткової тканини), кісткової пластики кортикально-губчастим аутоотрансплантатом (з остеоіндуктивною та остеокондуктивною цілями), при цьому довжина трансплантату перевищувала розмір дефекту та перекривати кінці фрагментів не менш як на 2 см, остеосинтезу (накісткового – для плеча, позаосередкового – для великогомілкової кістки). Вище означена тактика застосована у повному обсязі при лікуванні трьох хворих I підгрупи, та трьох – II підгрупи.

Лікувальна тактика **дисрегенерації з дефектом кісткової тканини** включала виконання кісткової пластики кортикально-губчастим аутоотрансплантатом з перекриттям кінців фрагментів не менш як на 2 см, відновлення довжини сегменту, остеосинтез. Означена тактика була у повному обсязі застосована при лікуванні двох хворих I підгрупи, та двох – II підгрупи.

Лікування 15 хворих (17,4%), з них п'ять хворих I підгрупи та десять – II підгрупи, здійснювалось за індивідуальним планом, який включав спочатку ліквідацію гнійно-некротичного процесу та дефекту покривних тканин, а потім – досягнення зрощення перелому в умовах стабілізації фрагментів керованими апаратами позаосередкової фіксації.

Строк лікування хворих після надходження до клініки та діагностики дисрегенерації становив (для хворих без остеомієліту):

- переломи, що уповільнено зростаються – 3,5 місяця (для обох підгруп),
- гіпертрофічний вид дисрегенерації – 4,3 (I підгрупа) і 4,0 місяця (II підгрупа);
- оліготрофічний вид дисрегенерації – 4,0 (I підгрупа) і 5,5 місяців (II підгрупа);

- гіпотрофічний вид дисрегенерації – 8,5 місяців (для обох підгруп);
- дисрегенерація з дефектом кісткової тканини – 1,5 роки (для обох підгруп).

Для хворих з остеомієлітом строк лікування перевищував в два рази строк, встановлений для лікування того ж виду дисрегенерації, але без остеомієліту. Таким чином, строк лікування хворих залежав від виду дисрегенерації (тобто, чим більше потенціал до зрощення, тим менше строк лікування), та наявності факторів, які негативно впливають на перебіг репаративного остеогенезу (остеомієліт).

Найближчі (від 6 місяців до одного року) та віддалені (від 1 до 2,5 років) результатів лікування аналізувалися з використанням бальної системи оцінки Магтіса. Найближчі результати (86 хворих) були позитивними у 77 хворих (89,5%), негативними – у 5 хворих (5,8%), продовжують лікування 4 хворих (4,7%). Віддалені результати (45 хворих) були позитивними у 39 пацієнтів (93,3%), негативними – у 3 пацієнтів (6,7%). Отримані негативні результати були пов'язані з лікуванням пацієнтів з найбільш тяжкими видами дисрегенерації: незрощення-дефект, гіпотрофічний вид дисрегенерації та поєднання різних видів дисрегенерації с остеомієлітом.

ВИСНОВКИ

1. Розвиток дисрегенерації кісткової тканини після діафізарних переломів довгих кісток спостерігається у 2,5-18% випадків, що призводить до формування різних видів переломів, що не зрослися, а саме переломів, що уповільнено зростаються та різних видів незрощень, також зумовлюють довгу втрату працездатності, інвалідізацію, значні матеріальні витрати на лікування хворих з цією патологією, тому встановлення причин, що приводять до розвитку дисрегенерації та формування переломів, що не зрослися, методи діагностики та лікування цієї патології залишається актуальною задачею сучасної ортопедії та травматології.

2. Проведений аналіз розвитку дисрегенерації кісткової тканини та формування, внаслідок цього, різних видів переломів, що не зрослися, встановив наявність вірогідних чинників ризику:

- чинників організменого рівню, що негативно впливали на стан кісткової тканини (порушення функції печінки, щитовидної залози, цукровий діабет, генералізований остеопороз та остеопенія);
- чинників, пов'язаних з травмою (травма високої інтенсивності, осколькова та відкритий характер перелому);
- чинників, пов'язаних з лікуванням (метод постійного скелетного витя-

гу при оскольчастому характері перелому, порушення технології накісткового остеосинтезу, розвиток посттравматичного остеомієліту).

3. Застосування методів непараметричної статистики для обробки результатів проведеного аналізу дозволив розглядати травму високої інтенсивності (критерій Крускала-Уоллеса – $\chi^2=0,362$, $N=0,651$; $\chi^2 < N$) та оскольчастий характер перелому (достовірність 95% за методом довірчих інтервалів) як домінуючі чинники ризику розвитку дисрегенерації для дослідженої групи хворих.

4. Рентгенологічні, морфологічні та біохімічні дослідження зони дисрегенерації, в основу яких було покладено оцінку регенерату, що формується, та потенціалу до зрощення, дозволили виділити різні види переломів, що не зрослися: перелом, що уповільнено зростається, гіпертрофічний, оліготрофічний та гіпотрофічний види дисрегенерації, а також дисрегенерація з дефектом кісткової тканини. Біохімічні дослідження показників сироватки крові підтвердили виділення гіпертрофічного та гіпотрофічного видів дисрегенерації. Проведені рентгенологічні та морфологічні дослідження показали різність потенціалу до зрощення у різних видів дисрегенерації, що диктує необхідність диференційованого підходу до лікування хворих з різними видами переломів, що не зрослися.

5. Експериментальні дослідження показали, що нестабільна фіксація уламків, а також інфікування *Staph. aureus* (в умовах первинно стабільного остеосинтезу) призводять до формування тканини неостеогенного характеру, зумовлюючи розвиток різних видів дисрегенерації.

6. Запропонований та обґрунтований диференційований підхід до лікування хворих з різними видами дисрегенерації, – різними видами переломів, що не зрослися, – включає проведення як консервативних заходів, які спрямовані на оптимізацію умов перебігу репаративного остеогенезу (медикаментозна та фізіофункціональна терапія), так і різних видів оперативного лікування.

Основними принципами розробленого підходу являються:

- проведення консервативних заходів при всіх видах дисрегенерації, особливо при наявності супутньої патології на організменому рівні, яка впливає на метаболізм кісткової тканини та процеси зрощення;

- при переломі, що уповільнено зростається зі стабільною фіксацією, допустимих вісьових співвідношеннях та достатньому контакті фрагментів лікування проводиться без зміни заходів фіксації, при нестабільності у системах “кістка-кістка” та “кістка-імплантат” проводиться зміна методу фіксації, а вид оперативного втручання та спосіб фіксації визначаються станом кісткової тканини та процесу мозолеутворення;

- при гіпертрофічному виді дисрегенерації виконується позаосередковий компресійно-дистракційний остеосинтез, а показанням для втручання в зоні дисрегенерації являються присутність “непрацюючих” металофіксаторів, стійка

деформація, остеомієлітичний процес;

- при оліготрофічному – проводиться кістково-окісткова декортікація та стабільно-функціональний остеосинтез (питання вільної кісткової пластики вирішуються інтраопераційно);

- при гіпотрофічному – виконується економна резекція кінців фрагментів до візуально означеної нормальної кісткової тканини, вільна кісткова аутопластика кортикально-губчастим аутоотрансплантатом з остеоіндуктивною та остеокондуктивною цілями і остеосинтез;

- при дисрегенерації з дефектом кісткової тканини – необхідними є відновлення довжини сегменту, виконання остеосинтезу та кісткової аутопластики;

- при поєднанні дисрегенерації з посттравматичним остеомієлітом лікування являється багато етапним та вміщує: усунення остеомієлітичного процесу, дефекту покривних тканини, досягнення зрощення перелому в умовах фіксації фрагментів керованими апаратами позаосередкової фіксації.

7. Аналіз результатів лікування з використанням бальної системи оцінки Маттіса проведено усім хворим у найближчі строки (6 міс.-1,0 рік), 45 хворим – у віддалені строки (1,0-2,5 роки). При цьому досягнення позитивних результатів лікування у найближчі строки констатовано у 77 хворих (89,5%), негативних – у 5 хворих (5,8%), продовжують лікування 4 хворих (4,7%). У віддалені строки позитивні результати відмічено у 39 хворих (93,3%), негативні – у 3 хворих (6,7%). Досягнення найкращих результатів лікування та найменший його строк відмічено у хворих з переломами, що уповільнено зростаються та гіпертрофічним видом дисрегенерації, а найбільший строк лікування та найгірший результат – з гіпотрофічним видом дисрегенерації та поєднанні дисрегенерації з дефектом кісткової тканини та остеомієлітом.

ПЕРЕЛІК РОБІТ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Дєдх Н.В., Горидова Л.Д., Романенко К.К. Морфологічні аспекти та медикаментозна терапія остеопорозу //Клінічна фармація. - 1999.- Т.3.- №1.- С.57-62.

(встановлення чинників, що впливають на метаболізм кісткової тканини (на підставі ретельного вивчення літературних даних), формулюванні задач, які постають перед клініцистом при лікуванні остеопорозу).

2. Горидова Л.Д., Романенко К.К. Несращение плечевой кости (факторы риска) //Ортопедия, травматология и протезирование.- 2000.- №3.- С.72-76.

(аналіз результатів лікування хворих з порушеннями репаративного процесу після діафізарних переломів плечової кістки для з'ясування можливих причин розвитку незрощень, участь у клінічному спостереженні та лікуванні

хворих з різними видами незрощень).

3. Горидова Л.Д., Романенко К.К. Ошибки и осложнения в лечении диафизарных переломов плечевой кости //Вісник ортопедії, травматології та протезування.- 2000.- №1(26).- С.43-46.

(проведення аналізу особливостей травми, лікувальних заходів та їх результатів у хворих після переломів плечової кістки, встановлені домінуючих чинників, що призвели до різних порушень процесу репаративного остеогенезу, обґрунтуванні індивідуального підходу до лікування).

4. Романенко К.К. Дифференцированный подход в лечении различных видов дисрегенерации //Український медичний альманах.-2001.- Т.4, №3.- С.198-202.

5. Кладченко Л.А., Романенко К.К., Малышкина С.В., Горидова Л.Д. Особенности метаболизма компонентов регенерата кости при различных условиях репаративного остеогенеза //Український медичний альманах.- 2001.- Т.4, №4.- С.67-72.

(розробка дизайну експерименту, математична обробка даних, узагальнення та інтерпретація отриманих результатів, формулювання висновків).

6. Корж Н.А., Горидова Л.Д., Романенко К.К. Нарушение регенерации костной ткани при переломах длинных костей (оценка факторов риска) //Проблеми остеології.- 1999.- Т.2, №1.- С.87.

(виявлення та аналіз можливих чинників ризику розвитку незрощень після переломів довгих кісток, клінічне спостереження та лікування хворих з різними порушеннями процесу зрощення).

7. Горидова Л.Д., Романенко К.К. Остеопороз как фактор риска развития дисрегенерации при повреждениях плечевой кости //Проблеми остеології.- 1999.- Т.2, №3.- С.58.

(аналіз результатів лікування хворих з різними видами дисрегенерації кісткової тканини після діафизарних переломів плечової кістки, оцінка можливих чинників ризику, визначення ролі остеопорозу).

8. Горидова Л.Д., Романенко К.К. Тактика лечения больных с переломами длинных костей на фоне остеопороза //Проблеми остеології.- 2001.-№1-2.- С.49-50.

(розробка етапної тактики лікування переломів з урахуванням стадії регенераторного процесу та виявлених індивідуальних особливостей умов його перебігу).

9. Дедух Н.В. Леонтьева Ф.С. Костерин С.Б. Романенко К.К. Остеопороз и остеопении: диагностика и лечением //Матеріали ІІ національного конгресу ревматологів України.- Київ, 1997.- С.112-113.

(лікування хворих з остеопенією та остеопорозом, призначення та корекція остеотропної терапії, оцінка результатів лікування).

10. Мателенок Е.М., Романенко К.К. Отношение к кости при костных гной-

но-некротических ранах //5th International Congress, 2-5 March 1998, Tel-Aviv, Israel.- Tel- Aviv, 1998.- P.32-33.

(клінічне спостереження та лікування хворих з ділянками відкритої кістки у хворих з незрощеннями, обтяженими посттравматичним остеомієлітом).

11. Дедух Н.В., Горидова Л.Д., Романенко К.К. Морфология биоптатов из области несросшихся переломов длинных костей в условиях остеопороза //В книге: Материалы научной конференции с международным участием: Проблема остеопороза в травматологии и ортопедии.- М., 2000.- С.11-12.

(забор біопсійного матеріалу для проведення морфологічних досліджень матеріалу із зони дисрегенерації довгих кісток, аналіз результатів лікування обстежених хворих, проведення клініко-рентген-морфологічних зіставлень, формулювання висновків).

12. Goridova L., Romanenko K. Peculiarities of surgical tactics in the treatment of different types of disreeneration after long bones fractures //XXXIII Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego i Traumatologicznego.- Krakow, 2000.- S.154-155.

(встановлення та оцінка можливих чинників ризику розвитку дисрегенерації після переломів довгих кісток, розробка та впровадження диференційованого підходу до лікування хворих з дисрегенерацією).

13. Горидова Л.Д., Романенко К.К. Лечение переломов диафизов длинных костей в условиях остеопороза //В книге: Третий российский симпозиум по остеопорозу: Программа. Тезисы лекций и докладов.- С-Пб: Бостон-спектр, 2000.- С.145.

(обґрунтування та формулювання основних принципів лікування діафізарних переломів довгих кісток в умовах остеопорозу, участь у хірургічному лікуванні та післяопераційному веденні хворих, аналіз результатів лікування, формулювання висновків).

14. Горидова Л.Д., Романенко К.К. Дисрегенерация длинных костей, особенности течения репаративного остеогенеза //Збірник наукових праць XIII з'їзду ортопедів-травматологів України.- Донецьк, 2001.- С.297-299.

(проведення факторного аналізу ризику розвитку дисрегенерації після діафізарних переломів плечової та великогомілкової кісток, розробка диференційованого підходу до лікування хворих з дисрегенерацією, аналіз результатів).

15. Корж Н.А., Горидова Л.Д., Романенко К.К., Ролик А.В. Дисрегенерация: проблема, стратегия, тактика //В книге: Материалы юбилейной международной научно-практической конференции травматологов-ортопедов.- Екатеринбург-Ревда, 2001.- С.130-131.

(з'ясування ведучих чинників ризику розвитку дисрегенерації на підставі літературних та особистих даних).

16. Романенко К.К., Горидова Л.Д., Ролик А.В. Современный подход в лечении различных клинических проявлений дисрегенерации после перелома диафиза плечевой кости //Тезисы докладов V съезда ортопедов-травматологов Молдавии, сентябрь, 2001.- С.72-73.

(з'ясування чинників ризику розвитку дисрегенерації після діафізарних переломів плечової кістки, встановлення та обґрунтування індивідуального підходу до лікування хворих з даною патологією).

АНОТАЦІЯ

Романенко К.К. Діафізирні переломи довгих кісток, що не зрослися (чинники ризику, діагностика, лікування). – Рукопис. Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.21 – травматологія та ортопедія. Інститут патології хребта та суглобів імені професора М.І. Ситенка АМН України. Харків, 2002.

Аналіз можливих чинників ризику розвитку дисрегенерації кісткової тканини після переломів плечової та великогомілкової кісток проведено з використанням методів непараметричної статистики. Встановлено, що статистично значущими є травма високої інтенсивності та оскольчастий характер перелому.

На підставі рентгенологічних, морфологічних та біохімічних досліджень зон дисрегенерації встановлено наявність серед дослідженої групи різних видів дисрегенерації: перелом, що уповільнено зростається; гіпертрофічний, оліготрофічний та гіпотрофічний види дисрегенерації та дисрегенерація з дефектом кісткової тканини. Біохімічними дослідженнями сироватки крові підтверджено виділення гіпертрофічного та гіпотрофічного видів. Експериментальні дослідження показали, що нестабільна фіксація уламків та інфікування *Staph. aureus* призводять до формування тканини неостеогенного характеру та пролонгації остеорепації.

Розроблено та обґрунтовано диференційований підхід до лікування хворих з різними видами дисрегенерації.

Ключові слова: наслідки переломів, репаративний остеогенез, дисрегенерація, великогомілкова кістка, плечова кістка

АННОТАЦИЯ

Романенко К.К. Несросшиеся диафизарные переломы длинных костей (факторы риска, диагностика, лечение). – Рукопись. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.21 – травматология и ортопедия. Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И. Ситенко АМН Украины. Харьков, 2002.

Работа основана на анализе наблюдений над 86 больными (60 мужчин (69,8%) и 26 женщин (30,2%)) поступившими в сроки от 1,5 мес. до 5 лет после травмы с различными видами дисрегенерации. Выделено две подгруппы: I-я – 35 пациентов после диафизарных переломов плечевой кости, II-я – 51 пациент после диафизарных переломов костей голени. Лечение и динамическое наблюдение за пациентами данных подгрупп осуществлялось в условиях клиники неотложной травматологии и восстановительной хирургии ХНИИОТ им. проф. М.И.Ситенко (с 01.01.2001 переименованного в ИППС им проф. М.И.Ситенко) в период с 1991 по 2001 гг. включительно.

Комплексное клинико-лабораторное обследование, проведенное больным при поступлении в клинику, включало: оценку общего и локального статусов, анамнез заболевания с выявлением сопутствующей патологии, влиявшей на состояние костной ткани и течение репаративного остеогенеза, особенностей рентгенологической картины зоны дисрегенерации, состояние сегмента и конечности в целом. Было выявлено наличие возможных факторов риска (среди пациентов I и II подгрупп раздельно):

- негативно влиявших на состояние костной ткани до травмы (нарушение функции печени, патологии щитовидной железы, сахарного диабета 1-го типа): 8 больных (22,9% случаев) и 13 больных (25,5% случаев);
- связанных с травмой: травмы высокой интенсивности (54,3% и 66,8% случаев), оскольчатого характера перелома (57,2% и 45,1% случаев), открытого характера перелома (31,4% и 50,98% случаев).
- связанных с лечением: применение метода постоянного скелетного вытяжения при оскольчатом характере перелома (5,7% и 13,7% случаев); нарушение технологи накостного остеосинтеза, что привело к развитию нестабильности в системе «кость-имплантат» (11,4% и 7,8% случаев).

Статистическая обработка с применением непараметрических методов показала наличие статистически значимой зависимости вероятности развития дисрегенерации только от причины травмы (а именно травмы высокой интенсивности)(по критерию Крускала-Уоллиса – $\chi^2=0,362$, $H=0,651$; $\chi^2 < H$) и вида перелома. Определение доверительных интервалов видов дисрегенерации при различных видах травмы позволило утверждать, с достоверностью 95%, что при оскольчатом переломе может развиваться гипертрофический вид дисрегенерации.

Проведенные рентгенологические, морфологические и биохимические исследования зон дисрегенерации у больных выделили различные виды дисрегенерации (замедленносрастающийся перелом, гипертрофический, олиготрофический и гипотрофический виды дисрегенерации, дисрегенерация с дефектом костной ткани) и установить частоту их встречаемости в подгруппах. Исследование показателей биохимической констелляции (сиаловые кислоты, гликопротеиды, хондроитинсульфаты, активность щелочной фосфатазы), подтвердило обоснованность выделения гипер- и гипотрофического видов дисрегенерации.

В результате проведенных экспериментальных исследований установлено, что нестабильная фиксация фрагментов обуславливала формирование тканей неостеогенного характера, а инфицирование – высокое содержание углеводов-белковых компонентов в регенерате, выраженный временной сдвиг процессов остеопарации и незавершенность процесса костеобразования.

Для лечения выделенных видов дисрегенерации, характеризующихся различным потенциалом к сращению нами разработан комплексный подход, включающий консервативные мероприятия при всех видах дисрегенерации (медикаментозная и физиофункциональная терапия) и оперативное лечение. При замедленносрастающихся переломах с сохраненной стабильностью – лечение продолжается без смены метода фиксации (при допустимых осевых взаимоотношениях и достаточном контакте фрагментов), с нестабильностью в системах «кость-кость» и «кость-имплантат» – смена метода фиксации, вид вмешательства определяется выраженностью мозолеобразования и состоянием костной ткани отломков. Лечение гипертрофического вида дисрегенерации, при отсутствии неработающих металлофиксаторов, фиксированной деформации и остеомиелита, проводится без вмешательства в зоне дисрегенерации со стабилизацией фрагментов управляемыми аппаратами внеочагового остеосинтеза или ортезами (плечо). Лечение олиготрофического вида дисрегенерации: костнонадкостничная декортикация фрагментов и стабилизация фрагментов методом накостного остеосинтеза для плечевой кости и внеочагового – для большеберцовой кости. Лечение гипотрофического вида дисрегенерации: экономная резекция концов фрагментов; костная пластика кортикально-губчатым ауто трансплантатом, накостный остеосинтез для плечевой кости и внеочаговый – для большеберцовой кости. Лечение дисрегенерации с дефектом костной ткани: костная пластика кортикально-губчатым трансплантатом, восстановление длины сегмента и остеосинтез. При сочетании дисрегенерации с остеомиелитом лечение является многоэтапным и подразумевает выполнение фистулсеквестрнекрэктомии, закрытие дефекта покровных тканей и достижение сращения в условиях стабилизации фрагментов управляемым аппаратом внеочаговой фиксации.

Результаты лечения оценены с использованием балльной системы Маттиса. Ближайшие результаты (86 больных, срок от 6 мес. до 1,0 года) были положительными у 77 больных (89,5%), отрицательными – у 5 больных (5,8%), продолжали лечиться 4 больных (4,7%). Отдаленные результаты (45 больных, срок 1,0–2,5 года), были положительными у 39 пациентов (93,3%), отрицательными – у 3 пациентов (6,7%).

Ключевые слова: последствия переломов, репаративный остеогенез, дисрегенерация, плечевая кость, большеберцовая кость.

SUMMARY

Romanenko K.K. Ununited diaphyseal fractures of long bones (risk factors, diagnostics, treatment)

The thesis for the scientific degree of the candidate of Medical Sciences in the speciality 14.01.21 – Traumatology and Orthopedics. –Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology Ukrainian Academy of Medical Sciences. Kharkov, 2002.

Analyze of the possible risk factors of the development of disreeneration after humerus and tibia fractures was performed using methods of nonparametric statistics. It was found out that high energy trauma and comminuted fractures are statistically significant.

The presence of various types of disreeneration was determined on the base of radiological, morphological and biochemical investigation of the zones of disreeneration among the patients of examined group. These types are: delayed union; hypertrophic, oligotrophic and hypotrophic types and disreeneration with bone defect. Biochemical investigation of blood serum confirmed the apportionment of hypertrophic and hypotrophic types. Experimental investigation revealed that unstable fixation and Staph. aureus infecting had led to the forming of nonosteogenic tissues and prolongation of osteoreparation.

The differential approach to the treatment of patients with various types of disreeneration has been worked out and based.

Key-words: fractures consequences, reparative osteogenesis, disreeneration, tibia, humerus.