

УДК 616-001-07-08 (035)

Хирургическое лечение многооскольчатых переломов мышцелков большеберцовой кости

А. К. Григорян

*Кафедра травматологии и ортопедии ЕГМУ им. М. Гераци
0025, Ереван, ул. Корюна, 2*

Ключевые слова: перелом, мыщелок, большеберцовая кость,
внутрисуставной перелом

Частота переломов мыщелков большеберцовой кости составляет 1% всех переломов и 6% – в старших возрастных группах [9]. Среди всех внутрисуставных переломов они составляют от 6 до 12,1% [1,2] и нередко приводят к длительной нетрудоспособности пациентов.

Различные типы переломов мыщелков сопровождаются повреждением коллатеральных и крестообразных связок, особенно у молодых. Различные по локализации и характеру разрывы менисков выявляются в пределах 50% случаев [11]. При переломах мыщелков большеберцовой кости повреждение связочного аппарата выявляется в 60% случаев, из них 6-43% – это изолированное повреждение боковой связки, передней крестообразной связки – до 23%, а переломы-вывихи составляют 10 % [23].

Особую группу составляют пострадавшие с тяжелыми оскольчатыми переломами, встречающимися у больных с остеопорозом. Эту группу, в основном, составляют пострадавшие пожилого возраста, и в этой группе чаще встречаются импрессионные переломы мыщелков большеберцовой кости, так как субхондральная кость менее устойчива к осевой нагрузке [21]. По данным J. F. Keating [20], даже незначительная травма может привести к перелому суставной поверхности большеберцовой кости у 58% пострадавших старше 60 лет, а центрально вдавленные переломы наблюдаются в 20% случаев. Следует отметить, что у людей старшей возрастной группы травма усугубляет еще и дегенеративно-дистрофические процессы в хряще, и намного чаще развивается посттравматический деформирующий артроз. Поэтому особенно важно применение стабильных методов фиксации для исключения вторичного смещения отломков за счет резорбции костной ткани.

Наиболее частой причиной возникновения переломов мыщелков большеберцовой кости является транспортный травматизм – 42.3% [3]. В зависимости от положения конечности в момент травмы и особенностей

строения коленного сустава наблюдаются различные типы переломов. При согнутом положении коленного сустава часто возникают компрессионные переломы, а расщепленные типы – при разогнутом положении коленного сустава [16,18].

Большинство травматологов осуществляют выбор тактики лечения внутрисуставных переломов мыщелков бедренной или большеберцовой костей по оценке степени смещения отломков или их компрессии по данным рентгенологического исследования.

При небольшой степени смещения или смятия губчатой кости мета-эпифиза может быть выбран консервативный метод лечения – фиксация конечности шиной или гипсовой повязкой, скелетное вытяжение [12].

Ряд авторов при смещении суставной поверхности менее чем на 6 мм предпочитают отдавать оперативному методу лечения. При значительных степенях компрессии или смещении отломков (более 6 мм), в зависимости от общего состояния, возраста, степени активности больного, может быть выбрано консервативное или оперативное лечение с репозицией смещенных фрагментов и восстановлением суставной поверхности мыщелков [22].

Более значительное смещение отломков, превышающее 10 мм, является показанием к оперативному вмешательству, заключающемуся в открытой репозиции с обязательным восстановлением конгруэнтности суставной поверхности [5].

Клиническими и экспериментальными исследованиями определены основные принципы остеосинтеза внутрисуставных переломов, которые заключаются в точной репозиции отломков, их плотном контакте, полной неподвижности до наступления сращения, раннего функционального лечения [8]. Основным принципом оперативного лечения, согласно данным группы АО/ASIF при внутрисуставных переломах мыщелков, образующих коленный сустав, должно быть точное восстановление анатомии и функции сустава.

К основным принципам оперативного лечения внутрисуставных переломов относятся:

- стабильная, постоянная и управляемая фиксация перелома, не ограничивающая движения мышц и функцию сустава;
- максимальное сохранение кровоснабжения тканей за счет нетравматичной операции и бережного к ним отношения;
- раннее и полноценное восстановление функции поврежденной конечности с дозированной нагрузкой.

Несоблюдение одного из этих принципов приводит к ухудшению результатов лечения.

Благодаря шарнирно-дистракционному аппарату, можно осуществлять полную динамическую разгрузку сустава, а также пассивные и активные движения в разгруженном аппарате суставе. Шарнирно-дистракционные аппараты дают возможность разгрузить поврежденный сустав,

исключить осевые нагрузки на хрящ суставной поверхности, чем создаются идеальные условия для сращения переломов. Данный метод фиксации широко применялся при внутрисуставных переломах с наличием крупных костных фрагментов. При многооскольчатых переломах использование таких аппаратов очень затруднительно, так как сложно фиксировать все отломки в репонированном положении. Применение аппаратов ограничено также из-за большого числа осложнений [24]. Компрессионно-дистракционные аппараты дают возможность провести дополнительную коррекцию в послеоперационном периоде, постепенное формирование регенерата без костной пластики.

Однако остеосинтез компрессионно-дистракционными аппаратами часто осложняется инфицированием мягких тканей в местах проведения спиц, неврологическими и сосудистыми нарушениями, по данным различных авторов, от 10 до 83% [17], хотя достаточно часто используются спицевые и стержневые компрессионно-дистракционные аппараты или разнообразные накостные или накостно-внутрикостные конструкции [7].

Накостный остеосинтез обеспечивает надёжную, относительно продолжительную и стабильную фиксацию, несмотря на то, что их применение диктует необходимость повторного, подчас травматичного, вмешательства с целью удаления металлоконструкции. При оперативном лечении важным фактором наравне с точной репозицией и надёжной фиксацией отломков остается сохранение мягкотканых суставных структур как чрезвычайно важного фактора в демпферировании и распределении нагрузки на сустав, а также снижение травматичности вмешательства, бережное отношение к мягким тканям и сочетание вышеперечисленных принципов с возможностью раннего реабилитационного лечения пострадавших.

Благодаря бурному развитию новых технологий, в последнее время очень активно развивается технология малоинвазивных оперативных вмешательств. Это дает возможность выполнять накостный остеосинтез из небольших разрезов, что позволяет минимизировать травматизацию мягких тканей, тем самым снизить кровопотерю во время оперативного вмешательства и риск возникновения инфекционных осложнений. Современные флюороскопы дают возможность без артротомии и обнажения суставной поверхности восстановить суставную поверхность [11].

Биологические материалы (аллофиксаторы), выполненные из аллогенной костной ткани и консервированные, имеют свое преимущество над металлофиксаторами. При благоприятном исходе лечения не требуется повторного оперативного вмешательства с целью их удаления, но их недостатком считается то, что возможность рассасывания фиксатора до завершения перестройки костной мозоли может привести к вторичному смещению отломков.

Что касается костной пластики образовавшегося костного дефекта большеберцовой кости при импрессионных переломах, то, по

мнению отечественных и иностранных ученых, это необходимо делать для исключения замедленной консолидации перелома. Замедленная консолидация в этих случаях обусловлена не только костным дефектом, но и, по мнению S. Stevenson [30], недостаточной васкуляризацией, неудовлетворительной костно-хрящевой реакцией, недостаточной прочностью фиксации области перелома. Чаще всего отмечается комбинация этих причин.

Актуальным является вопрос заполнения образовавшегося костного дефекта после восстановления суставной поверхности при импрессионных переломах. Каждый год в мире используется более 2.2 миллионов костного трансплантата, из них 450 000 только в США. После имплантации аутокости, как только она пропитывается кровью, сразу активизируются биологические активные вещества, как например, фактор роста и цитокины. Благодаря активизации биологических веществ и сложным реакциям, идет перестройка и дифференциация мезенхимальных клеток [19]. Авторы также отмечают тот факт, что спонгиозная кость обладает большей остеогенной способностью, чем кортикальная. За счет большой порозности сосуды быстрее разрастаются через костную ткань, васкуляризация трансплантата происходит намного быстрее, и через 6 недель трансплантат обладает большой прочностью [13].

В послеоперационном периоде важно создать разгрузку сустава [4]. Этого можно достичь, исключив длительную ходьбу, поднятие тяжестей, долгое пребывание в одной рабочей или неудобной позе с напряжением мышц. Использование костылей и трости, снижение массы тела, ношение амортизирующей спортивной обуви существенно снижают повреждающее воздействие нагрузки на хрящ. Высокая нагрузка на тазобедренные и коленные суставы достигает 3-4-кратного коэффициента от массы тела, особенно при ходьбе по лестнице, когда усилие передается под углом. Очень важно научить пациента не повышать осевую нагрузку на сустав не только в динамике движения, но и при статическом положении и пребывании пациента в однообразной рабочей позе [4].

По сравнению с консервативным методом лечения и закрытым чрескостным остеосинтезом, открытая репозиция и стабильная фиксация является приемлемой у большинства пострадавших с закрытыми внутрисуставными переломами мыщелков большеберцовой кости. Использование накостного остеосинтеза позволяет значительно сократить сроки стационарного нахождения больного и избавляет от необходимости ношения громоздкого аппарата. При нормальном течении послеоперационного периода больной может быть выписан из стационара на 12-14-й день после операции.

По наблюдениям, осложнения при консервативном лечении составляют 10-12%, при оперативном лечении 1,5 – 4%. При консервативном лечении основные осложнения составляют тромбоэмболические осложне-

ния и гипостатическая пневмония, при лечении гипсовыми повязками – повреждение малоберцового нерва, а при оперативном лечении, в основном, инфекционные осложнения. Среди инфекционных осложнений поверхностная инфекция составляет 3-38%, глубокая – 2-9.5% [22].

Очень много факторов влияют на развитие посттравматического деформирующего артроза. Особенную роль играет деформация суставной поверхности и нестабильность сустава. У пострадавших в возрасте старше 50 лет риск развития посттравматического деформирующего остеоартроза после внутрисуставных переломов мыщелков большеберцовой кости увеличивается в 3-4 раза [15]. К тому же нарушение анатомической оси конечности приводит к развитию дегенеративных процессов в хряще и развитию деформирующего артроза [28].

Для раннего восстановления функции необходима стабильная фиксация переломов, поскольку при нестабильном остеосинтезе необходима дополнительная наружная иммобилизация. Для полноценной регенерации тканей необходимы сокращения мышц и упругие деформации. Сокращение мышц, как «мышечный насос», улучшает периферическое кровоснабжение, а упругие деформации оказывают гидродинамическое влияние на микроциркуляцию и являются необходимым фактором обеспечения тканевого гомеостаза [10]. Напряженная и укороченная мышца хорошо пальпируется и определяется визуально. Чем сильнее контурируется мышца, тем сильнее она напряжена. Увеличение физиологического поперечника мышцы приводит к увеличению силы, опосредованно влияющей на давление суставных поверхностей. Соединительнотканые образования мышцы (оболочка мышечного волокна, фасция) противодействуют сокращению мышечного волокна, накапливая энергию упругой деформации и затем отдавая её назад при возвращении мышцы в исходное состояние.

Как известно, развитие дегенеративно-дистрофических заболеваний связывают с потерей хрящом прочностных характеристик. Длинная молекула протеогликанов, составляющих основу матрикса хряща, теряет свою целостность. Наступает нарушение в синтезе гиалуроновой кислоты и гликозаминогликанов, возникает «разрыхление, разволокнение, отслойка и обнажение» суставной поверхности. Исследованиями установлено не только поражение суставной поверхности сустава, но и значительные изменения в субхондральных структурах и метаэпифизарных отделах кости. Поскольку трабекулярная структура метаэпифизарных отделов кости взаимосвязана с функцией сустава и является зеркальным отражением возникающих при движении сил, то нарушение движения, в итоге, приводит к изменению трабекулярной структуры костной ткани [25]. Структура губчатой кости напрямую участвует в механизме распределения сил, как «камера автомобильного колеса», приводя в действие механизм ремоделирования кости [6].

Биомеханическому фактору в возникновении дегенеративно-дистрофических заболеваний придается первостепенное значение, хотя и не единственное [4]. Среди биомеханических факторов авторы выделяют в первую очередь следующие: травмы суставов (внутрисуставные переломы, повреждения менисков и связок); ударно-толчковые и торсионные нагрузки высокой интенсивности (в результате трудовой деятельности или профессиональных занятий спортом), перегрузки отдельных участков сустава при дисплазиях и статических деформациях скелета, избыточную подвижность суставов вследствие врожденной гипермобильности или приобретенной нестабильности из-за дегенеративного поражения связочного аппарата, первичный асептический некроз подлежащей костной ткани и кистовидная перестройка метаэпифиза кости, ожирение (свыше 2/3 больных).

К сожалению, когда хрящ повреждается вследствие травмы или заболевания, его восстановительные способности ограничены. Дефекты суставной поверхности более 2-4 мм редко восстанавливаются, так как хрящ не имеет собственного кровоснабжения. В результате частичные дефекты суставной поверхности восстанавливаются за счет субхондральных структур [14]. Для улучшения регенерации хряща рекомендуется применять средства, улучшающие свойство синовиальной жидкости, механическое удаление некротизированных тканей, обнажение субхондральной зоны методом просверливания.

Для восстановления хряща предложено много способов, которые подразделяются на три основные группы: паллиативные, восстановительные и замена поврежденного хряща [26,29]. Одним из методов замещения дефекта является «хрящевой трансплантат», которым заполняется просверленный дефект. С целью заполнения массивных проникающих дефектов суставного хряща S. Kawamura et al. (1998) и LeBaron et al. (2000) разработали коллагеновый гель, обогащенный культивированными в нем аллогенными хондроцитами. Трансплантацию хондрогенных клеток с полилактозной кислотой использовал C.R. Chu et al. (1997), а хондроциты, взятые из костного мозга, использовал M. Butnariu-Ephrat et al. (1996). V. Bobic and J. Noble (2000) имплантировали хондроциты на биодеградирующей основе. Peterson et al. (2001) приводит пример 101 случая, где было выполнено заполнение дефекта хряща аллотрансплантатом и из них в 92% получены отличные результаты.

Комплексный подход обеспечивает успешный результат лечения. Применение лекарственных средств, действующих на разные звенья патогенеза остеоартроза, лечебная гимнастика, ранние движения при внутрисуставных переломах в поврежденном суставе и ограничения на поврежденную конечность до восстановления поврежденного хряща дают возможность добиться наилучших результатов.

Новая эра в лечении деформирующего остеоартроза открылась с внедрением хондропротекторов (хондрометаболических средств). Хондропротекторы обладают собственным обезболивающим и противовоспалительным действием не за счет подавления синтеза простагландинов, а за счет подавления активности лизосомальных ферментов и ингибиции супероксидных радикалов. Положительное влияние на хрящ хондропротекторов обуславливается подавлением катаболических процессов и стимуляцией анаболических процессов в хряще.

Применение хондропротекторов является патогенетически обоснованным способом ограничения процессов деструкции суставного хряща и стимуляции процессов репарации в нем и субхондральной кости [27]. Применение хондропротекторов является принципиально важным элементом комплекса мер по фармакопрофилактике деформирующего артроза.

После оперативного восстановления конфигурации суставной поверхности острое воспаление в суставе какое-то время остается и оно длится до тех пор, пока полость сустава не будет полностью санирована от тканевого детрита, фрагментов поврежденной ткани и её метаболитов. На этом фоне усиление активности протеолитических ферментов закономерно.

Проведенный аналитический обзор доступной нам литературы по проблеме повреждений проксимального отдела большеберцовой кости и внутрисуставных переломов подтвердил высокую актуальность выбранной темы. Стандартные подходы к лечению таких травмированных пациентов мало удовлетворяют хирургов, ввиду значительного числа неудовлетворительных исходов и осложнений. Несмотря на то, что при внутрисуставных переломах необходимо добиться идеального восстановления суставной поверхности, что обеспечивает успех оперативного лечения, при внутрисуставных переломах нужен комплексный подход. В дополнение к открытому восстановлению суставной поверхности в комплексе лечения необходимо включение патогенетической фармакологической защиты поврежденного хряща.

Поступила 03.05.13

Ուղորհ կոճերի բազմաբեկոր կոտրվածքների վիրահատական բուժումը

Ա.Վ. Գրիգորյան

Հոդվածում քննարկվում են ուղորհ ներհոդային կոտրվածքների հաճախականությունը, առաջացման մեխանիզմները, բուժման եղա-

նակները, բարդությունները՝ հիմնվելով գրականության տվյալների վրա:

Surgical treatment of comminuted proximal tibial fractures

A.K. Grigoryan

The questions concerning frequency, mechanisms of development, methods of treatment and complications of comminuted proximal tibial fractures are discussed in the article.

Литература

1. *Гуришин С.Г., Лазивили Г.Д.* Коленный сустав: повреждения и болевые синдромы. М., 2007.
2. *Илизаров Г.А., Карагодин Г.Е., Швед СИ., Шигарев В.М.* Остеосинтез множественных повреждений нижних конечностей. Метод. рекомендации. Курган, 1984.
3. *Каианский Ю. Б., Стрельцин В. Е.* Лечение внутрисуставных переломов мыщелков голени и бедра на этапах медицинской эвакуации. Тез. докл. Всесоюз. конф. Казань, 1989.
4. *Корнилов Н.Н., Новоселов К.А., Корнилов Н.В.* Современные взгляды на этиопатогенез, принципы диагностики и консервативную терапию дегенеративно-дистрофических заболеваний коленного сустава. Травматол. и ортопед. России, 2002, 2, с.47-59.
5. *Миронов С.П., Городниченко А.И., Усков О.Н.* Чрескостный остеосинтез диафизарных переломов стержневыми аппаратами оригинальной конструкции. Ортопед., травматол. и протезир., 2001, 3, с. 5 - 8.
6. *Плоткин Г. Л., Хрылов С. В., Парфеев С.Г.* Применение имплантатов с памятью формы при операциях на опорно-двигательном аппарате. Имплантаты с памятью формы в травматологии и ортопедии. Новокузнецк, 1993, с. 15-16.
7. *Попова Л.А.* Оперативное лечение посттравматической разгибательной контрактуры коленного сустава. Метод. рекомендации. Минздравмедпром. РНЦ "ВТО". Курган, 1994.
8. *Стецула В.И., Веклич В.В.* Основы управляемого чрескостного остеосинтеза. М., 2003.
9. *Bucholz, Robert W., Heckman, James D., Court-Brown, Charles M.* Rockwood & Green's Fractures in Adults. 6th Edition, Lippincott Williams & Wilkins, 2006, p. 111.
10. *Carter M.D., Gilbert J.A., Dahners L.E.* An evaluation of the bending stiffness of various tibial fixation methods. Clin. Orthopaed., 1982, Vol. 224, p.289-293.
11. *David I.* Orthopedic Traumatology . A Resident's Guide, Springer, 2006, p. 171-177, 356-363.
12. *Duwelius P.J., Rangitsch M.R., Colville M.R. et al.* Treatment of tibial plateau fractures by limited internal fixation. Clin. Orthop., 1997;(339):47-57.
13. *Finkemeier C.G.* Bone grafting and bone graft substitutes. J. Bone Joint Surg. Am., 2002;84A:454-464.
14. *Reinholz G. G., Lu L., Saris D. B., Yasemzki M. J. and O'Driscoll S. W.* Animal models for cartilage reconstruction. Biomaterials, 2004, 25(9): 1511-21.
15. *Gaston P., Will E.M., Keating J.F.* Recovery of knee function following fracture of the tibial plateau. J. Bone Joint Surg., 2005;87B:1233-1236.
16. *Harry B. Skinner* Current Diagnosis & Treatment in Orthopedics. 2006, p. 245.

17. *Hutson J.J. Jr., Zych G.A.* Infections in periarticular fractures of the lower extremity treated with tensioned wire hybrid fixators. *J. Orthop. Trauma*, 1998;12(3):214-218.
18. *John T. Ruth* Fracture of the tibial plateau. *The American Journal of Knee Surgery*, 2001, Vol. 14, 2, p 125-128.
19. *Joyce M.E., Jingushi S., Bolander M.E.* Transforming growth factor beta in the regulation of fracture repair. *Orthop. Clin. North Am.*, 1990;21:199-209.
20. *Keating J.F.* Tibial plateau fractures in the older patient. *Bull. Hosp. Jt. Dis.*, 1999;58(1):19-23.
21. *Krober M.W., Lane N., Lotz J.C. et al.* Effects of early estrogen replacement therapy on bone stability of ovariectomized rats. A biomechanical and radiologic study of the tibial plateau. *Orthopade*, 2000;29(12):1082-1087.
22. *Mark D. Miller, Mark R.* Brinker Review of Orthopedics. 3rd ed., 2000, W.B. Saunders Company, p. 488-489.
23. *Mills W.J., Nork S.E.* Open reduction and internal fixation of high-energy tibial plateau fractures. *Orthop. Clin. North Am.*, 2002;33(1):177-198, ix.
24. *Morandi M., Pearse M.F.* Management of complex tibial plateau fractures with the Ilizarov external fixator. *Tech. Orthop.*, 1996, 11:125.
25. *Oka M.* Load-bearing mechanisms of natural and artificial joints. *Hip biomechanics*, Tokyo, 1993, p. 235-263.
26. *Redman S.N., Oldfield S.F., Archer C.W.* Current strategies for articular cartilage repair 2005. *Eur. Cell Mater.*, 9:23-32.
27. *Rejholec V.* Long-term studies of antiosteoart Thritic drugs. *Semin. Arthritis Rheum.*, 1987 Nov., Vol. 17(2 Suppl 1), p. 35-53.
28. *Saleh K.J., Sherman P., Katkin P. et al.* Total knee arthroplasty after open reduction and internal fixation of fractures of the tibial plateau: a minimum five-year follow-up study. *J. Bone Joint Surg. Am.*, 2001;83-A(8):1144-1148.
29. *Smith G.D., Knutsen G., Richardson J.B.* A clinical review of cartilage repair techniques, *J. Bone Joint Surg. Br.*, 2005, 87B:445-449.
30. *Stevenson S.* Biology of bone grafts. *Orthop. Clin. North Am.*, 1999;39:543-552.