

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ ПРИ ЗАМЕЩЕНИИ ДЕФЕКТА БЕРЦОВЫХ КОСТЕЙ ПОЛИЛОКАЛЬНЫМ УДЛИНЕНИЕМ ОТЛОМКОВ ПО Г.А. ИЛИЗАРОВУ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

DOI: 10.17691/stm2016.8.1.09

УДК 616.718.5.001.6-089.844

Поступила 4.06.2015 г.



Д.Ю. Борзунов, д.м.н., зам. директора по научной работе

Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. академика Г.А. Илизарова
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Курган, 640014, ул. М. Ульяновой, 6

Цель исследования — выявить особенности восстановления большеберцовой кости при многоуровневом удлинении отломков в ходе замещения ее больших дефектов в условиях сохранения и прерывания притока крови по бассейну внутрикостной артерии в эксперименте.

Материалы и методы. Моделированы условия замещения дефектов большеберцовой кости двухуровневым удлинением проксимального и дистального отломков в условиях сохраненного и нарушенного медуллярного кровотока. Эксперимент выполнен на 54 собаках, проведено 4 серии опытов. Использованы рентгенологический, ангиографический, гистологический, статистический методы исследования.

Результаты. Изменения архитектоники сосудистой сети большеберцовой кости не сопровождали грубые циркуляторные расстройства гемодинамики и зависели от периода наблюдения и изначальных особенностей кровоснабжения отломков. Условия удлинения проксимального отломка оказались более благоприятными для восстановления медуллярного кровотока и формирования новообразованной костной ткани. В дистракционном остеогенезе принимали активное участие как периостальные, так и эндостальные структуры кости. В результате активного периостального остеогенеза во всех наблюдениях по периферии перемещенных фрагментов формировались напластования новообразованной костной ткани. Единый сосудистый бассейн внутрикостной питательной артерии формировался через 6 мес после демонтажа аппарата внешней фиксации. При многоуровневом удлинении дистального отломка большеберцовой кости дистракционные регенераты формировались преимущественно за счет периостального остеогенеза. Для удлинения дистального отломка был характерен гипопластический тип костеобразования. Активной перестройки костной ткани при удлинении дистального отломка не выявлено, периостальные наслоения губчатой костной ткани определялись не по всей периферии фрагментов.

Заключение. При многоуровневом удлинении дистального отломка происходит пролонгированное нарушение магистрального медуллярного кровотока. Кровоснабжение перемещаемых фрагментов поддерживается функционированием периостально-медуллярных анастомозов. Полного ремоделирования сети питательной артерии большеберцовой кости не выявлено в сроки наблюдения до 1,5 года.

Ключевые слова: дефект кости; двухуровневое удлинение отломков кости; внутрикостная питательная артерия.

Как цитировать: Borzunov D.Y. Tibial remodelling during bone defect management using multilevel fragment lengthening (experimental findings). *Sovremennye tehnologii v medicine* 2016; 8(1): 64–72, <http://dx.doi.org/10.17691/stm2016.8.1.09>.

English

Tibial Remodelling During Bone Defect Management Using Multilevel Fragment Lengthening (Experimental Findings)

D.Y. Borzunov, MD, PhD, Deputy Director on Scientific Activities

Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, 6 M. Ulianova St., Kurgan, 640000, Russian Federation

The aim of the investigation was to reveal the features of tibial recovery during multilevel fragment lengthening for filling in an extensive bone defect in the conditions of maintained and disturbed intraosseous artery blood flow bed in the experiment.

Material and Methods. The experiment modeled the conditions of tibial bone defect filling by bi-level lengthening of the proximal and

Для контактов: Борзунов Дмитрий Юрьевич, e-mail: borzunov@bk.ru

distal fragments in the conditions of a preserved and disturbed medullary blood flow. The experiment included 54 dogs divided into 4 groups. Radiographic, angiographic, histological, and statistical methods were used in the study.

Results. Changes in the architecture of the tibial vascularity net were not accompanied by rough hemodynamic circulatory disorders and depended on the period of the study and initial features of blood supply to the fragments. The conditions of the proximal fragment lengthening were more beneficial for medullary blood flow recovery and new bone formation. Both periosteal and endosteal bone structures took an active part in the distraction osteogenesis. Active periosteal osteogenesis resulted in formation of new bone layers on the periphery of the transported fragments in all the cases. Unified intraosseous nutrient artery vascular bed was formed six months after the external fixator removal. Distraction regenerates by multilevel lengthening of the distal tibial fragment were formed mainly due to the periosteal osteogenesis. Distal fragment lengthening featured a hypoplastic type of bone formation. No active bone tissue remodeling was observed in distal fragment lengthening. Periosteal layers of cancellous bone tissue were not identified on the entire periphery of bone fragments.

Conclusion. Prolonged disturbance in the major medullary blood flow occurs in multilevel lengthening of the distal fragment. Blood supply to the transported fragments is provided by periosteomedullary anastomoses. There is no complete recovery of the tibial nutrient artery net at 1.5-year follow-up.

Key words: bone defect; bi-level lengthening of bone fragments; intraosseous nutrient artery.

Несвободная костная пластика по Г.А. Илизарову базируется на идее дозированного перемещения ауто-трансплантата в связанном с окружающими тканями дефекте с формированием дистракционного регенерата, претерпевающего полную органотипическую перестройку [1]. В ходе выполненных в Российском научном центре «Восстановительная травматология и ортопедия» им. академика Г.А. Илизарова экспериментальных исследований [2, 3] была выявлена зависимость активности костеобразования и анатомо-функциональной состоятельности восстановления целостности сегмента от васкуляризации дистракционных регенератов и состояния внутрикостного кровообращения перемещенных несвободных ауто-трансплантатов. Теоретически применение технологии удлинения отломка по Г.А. Илизарову позволяет восполнить костный дефект любой длины и формы новообразованной костной тканью [4, 5]. Но в реальности возможность и целесообразность применения костной пластики по Г.А. Илизарову ограничена продолжительностью чрескостного остеосинтеза и вероятностью формирования регенератов по гипопластическому типу при значительных величинах удлинения отломка [6–10]. На основе методических принципов несвободной костной пластики по Г.А. Илизарову были предложены технологии чрескостного остеосинтеза, позволяющие одноэтапно замещать костные дефекты несколькими дистракционными регенератами, претерпевающими органотипическую перестройку в короткий срок чрескостного остеосинтеза [11].

Цель исследования — выявить особенности восстановления большеберцовой кости при многоуровневом удлинении отломков в ходе замещения ее больших дефектов в условиях сохранения и прерывания притока крови по бассейну внутрикостной артерии в эксперименте.

Материалы и методы. Эксперимент выполнен на 54 взрослых беспородных собаках. Экспериментальной моделью были выбраны дефекты дистальных (I (n=16) и II (n=13) серии) и проксимальных (III (n=12) и IV (n=13) серии) метадиафизов берцовых костей, составляющие $20,9 \pm 0,3\%$ от исходной длины большеберцовой кости.

Удлинение проксимального отломка осуществляли в условиях сохраненного внутрикостного кровообращения, дистального — при нарушенном магистральном кровотоке в удлиняемом отломке. В I и III сериях эксперимента пострезекционные дефекты замещали последовательным двухуровневым формированием дистракционных регенератов (рис. 1, а, в), во II и IV — одновременным (рис. 1, б, г).

В I и II сериях опытов кортикотомии проксимального отломка выполняли на уровне нижнего края бугристости большеберцовой кости и в его диафизарной части на 1,0–1,5 см дистальнее входа в костномозговую полость питательной артерии. В III и IV сериях опытов кортикотомии выполняли в метадиафизе и диафизе дистального отломка. Таким образом, удлинение проксимального отломка осуществляли в условиях сохраненного внутрикостного кровообращения, дистального — при нарушенном магистральном кровотоке в удлиняемом отломке.

В I и III сериях экспериментов дополнительные кортикотомии выполняли после перемещения несвободного фрагмента на половину величины сформированного дефекта берцовых костей, во II и IV сериях — на двух уровнях одновременно. Таким образом, в I, III сериях экспериментов формирование дистракционных регенератов на двух уровнях было последовательным, во II, IV сериях — одновременным. Перемещение сформированных фрагментов в межотломковом диастазе начинали через 6 дней после операции с суточным темпом 1 мм за 4 приема. Во II серии опытов дистракцию на уровне дистальной кортикотомии начинали на сутки раньше.

Дистракцию продолжали до достижения контакта удлиняемого и противоположащего отломка большеберцовой кости. После адаптации отломков на стыке создавали условия их жесткой фиксации с поддержанием продольной компрессии по 0,5–1,0 мм 1 раз в 7–10 дней.

Нарушение целостности отломка осуществляли с применением вибропилы, долота и путем тангенциального проведения спиц через кортикальный слой кости по линии предполагаемой кортикотомии без проникно-

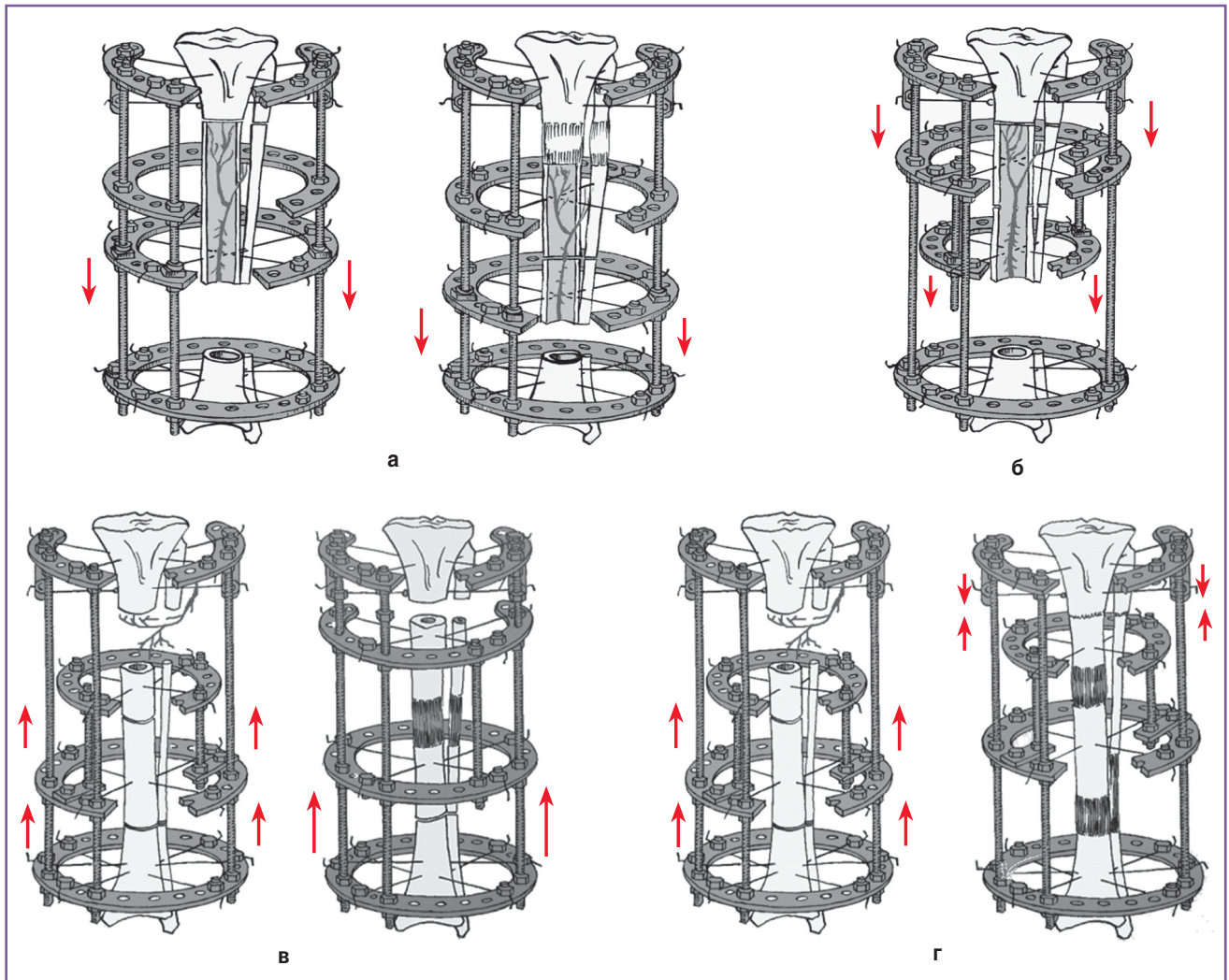


Рис. 1. Схемы остеосинтеза: *а* — I серия эксперимента, последовательное двухуровневое удлинение проксимального отломка, в условиях сохраненного внутрикостного кровообращения; *б* — II серия эксперимента, одновременное двухуровневое удлинение проксимального отломка, в условиях сохраненного внутрикостного кровообращения; *в* — III серия эксперимента, последовательное двухуровневое удлинение дистального отломка, в условиях нарушенного внутрикостного кровообращения; *г* — IV серия эксперимента, одновременное двухуровневое удлинение дистального отломка, в условиях нарушенного внутрикостного кровообращения

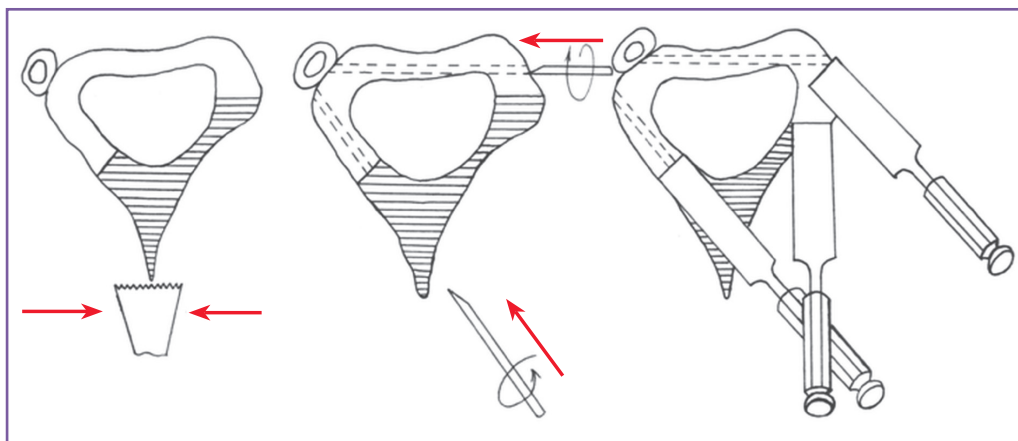


Рис. 2. Схема частичной кортикотомии

вения хирургического инструментария в костномозговую полость (рис. 2).

Сосудистую сеть большеберцовой кости контрастировали массой Гауха [12].

При проведении исследования авторы неукоснительно соблюдали этические принципы, установленные Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей (принята в Страсбурге 18.03.1986 г. и подтвержденной в Страсбурге 15.06.2006 г.) и руководствовались Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных (Приложение к Приказу МЗ СССР от 12.08.1977 №755), с соблюдением этических норм и гуманного отношения к объектам изучения. Исследования одобрены этическим комитетом Российского научного центра «Восстановительная травматология и ортопедия» им. академика Г.А. Илизарова.

Результаты.

Этап distraction. В I и II сериях опытов distractionные регенераты формировались как за счет эндостального, так и периостального остеогенеза. В конце distraction (I серия) в большинстве опытов проксимальный distractionный регенерат частично терял зональное строение и состоял в основном из губчатой костной ткани (рис. 3, а, б). Дистальный регенерат имел в центральной части соединительнотканную прослойку высотой 2–3 мм (рис. 3, в). Соединительнотканная прослойка состояла из плотно лежащих пучков коллагеновых волокон, клеток фибробластического ряда, капилляров. В отдельных участках ее пересекали костные trabeculae. По окончании перемещения фрагментов во II серии опытов оба диастаза были заполнены distractionными регенератами, сохраняющими зональное строение. Периостальные костные напластования на перемещаемых фрагментах выявлены во всех наблю-

дениях I и II серий опытов и были более выражены на дистальном перемещенном фрагменте (рис. 3, г).

В I и II сериях на рентгеновазограммах большеберцовой кости к окончанию периода перемещения фрагментов выявляли усиление сосудистого рисунка за счет расширения эпифизарных, метафизарных артерий и бассейна внутрикостной питательной артерии. В I серии опытов диаметр сосудов distractionных регенератов проксимального фрагмента увеличивался до $414,3 \pm 52,0$ мкм ($p < 0,001$), дистального — до $323,5 \pm 14,2$ мкм ($p < 0,05$); у обоих перемещенных фрагментов он увеличивался соответственно: у проксимального — до $353,5 \pm 11,0$ мкм ($p < 0,001$), у дистального — до $385,0 \pm 20,1$ мкм ($p < 0,001$). Это связано с пролонгированным этапным перемещением фрагментов при сохранении артериальной гиперемии всего сегмента. В костных отделах дистального distractionного регенерата определялись многочисленные артериальные сосуды, имевшие продольную направленность (рис. 4, а).

Артерии костных отделов имели продольную ориентацию, доходили до «зоны роста» и в отдельных участках пересекали ее (рис. 4, б). Во II серии в дистальном регенерате визуализировали магистральную ветвь нисходящей ветви питательной артерии, сосудистая сеть distractionного регенерата была более «бедной», хотя продольно ориентированные новообразованные сосуды определяли в обоих костных отделах регенерата (рис. 4, в). Диаметр сосудов был равен $208,2 \pm 19,4$ мкм ($p < 0,001$), что было значительно меньше аналогичных показателей в I серии опытов по окончании перемещения фрагментов. Кортиковые пластинки фрагментов были перфорированы многочисленными медуллярно-периостальными анастомозами (рис. 4, г).

В III и IV сериях опытов на рентгеновазограммах пе-

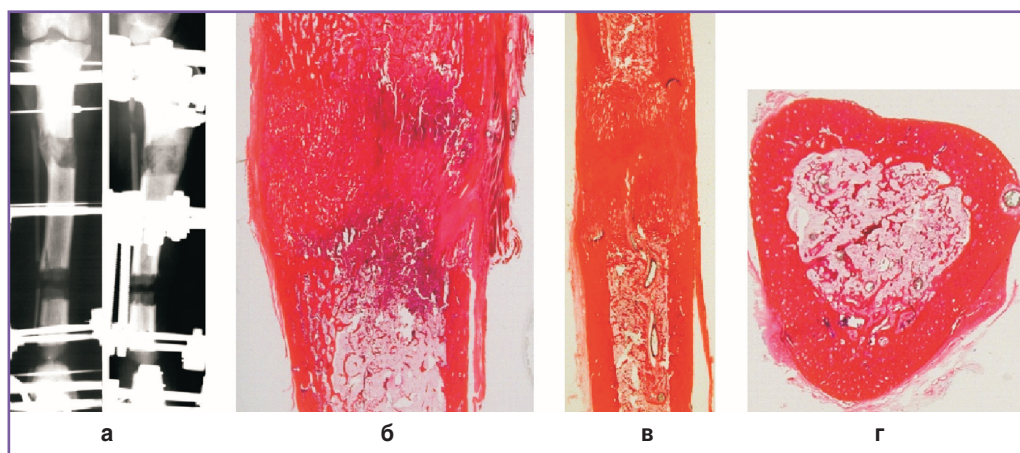


Рис. 3. Рентгенограмма и гистотопограммы: а — рентгенограмма голени собаки, I серия опытов (21 день distraction в зоне дополнительной кортикотомии, начало фиксации дистального distractionного регенерата; 21 день фиксации проксимального distractionного регенерата, срок эксперимента — 46 дней); б–г — гистотопограммы: б — проксимального регенерата; в — дистального регенерата; г — поперечного среза через проксимальный низведенный фрагмент. Окраска гематоксилином и эозином

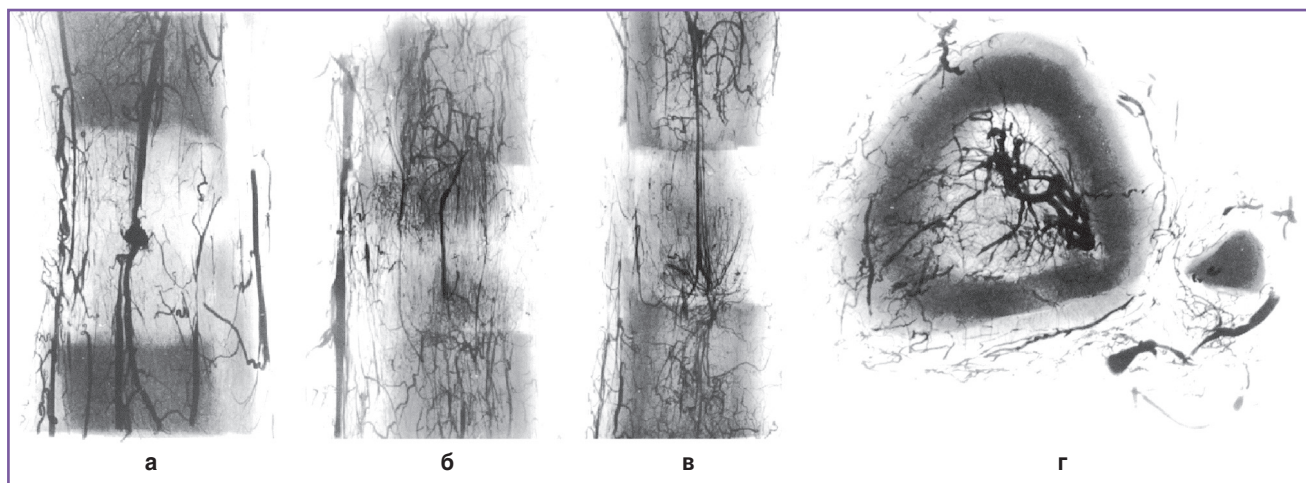


Рис. 4. Фрагменты рентгеновазограмм дистального дистракционного регенерата: а — I серия эксперимента (25 дней дистракции в зоне дополнительной кортикотомии, срок эксперимента — 53 дня); б–г — II серия эксперимента (19 дней дистракции, срок эксперимента — 26 дней): б — проксимальный регенерат, прямая проекция; в — дистальный регенерат, боковая проекция; г — поперечник проксимального перемещаемого фрагмента. Инvertированное изображение

ред началом дистракции было выявлено сохранение кровоснабжения дистального удлиняемого отломка шунтирующей периостальной сетью большеберцовой кости. По периферии отломка функционировали медуллярно-периостальные анастомозы, пронизывающие корковые пластинки сформированных фрагментов. Периостальная сосудистая сеть имела преимущественно продольную направленность русла, а анастомозы были извиты и в основном поперечно ориентированы.

В III и IV сериях опытов дистракционные регенераты формировались преимущественно за счет периостального остеогенеза. В большинстве наблюдений отмечено преобладание площади межотломкового диа-

стаза над площадью формируемого дистракционного регенерата, т.е. для удлинения дистального отломка был характерен гипопластический тип костеобразования. К моменту окончания периода перемещения фрагментов оба диастаза были заполнены дистракционными регенератами, имеющими зональное строение. Во всех наблюдениях зона просветления высотой от 2 до 8 мм в проксимальном регенерате занимала центральное положение. В большинстве наблюдений зона просветления дистального регенерата была смещена к дистальному перемещаемому фрагменту (рис. 5, а, б). Перемещенные фрагменты имели порозные корковые пластинки с многочисленными резорбционными полостями, заполненными некротическим содержимым. В полостях и сосудистых каналах в основном располагались остеокласты, но встречались и активные остеобласты. Периостальные наслоения губчатой костной ткани определялись не по всей периферии фрагментов, их толщина не превышала 1,0 мм (рис. 5, в).

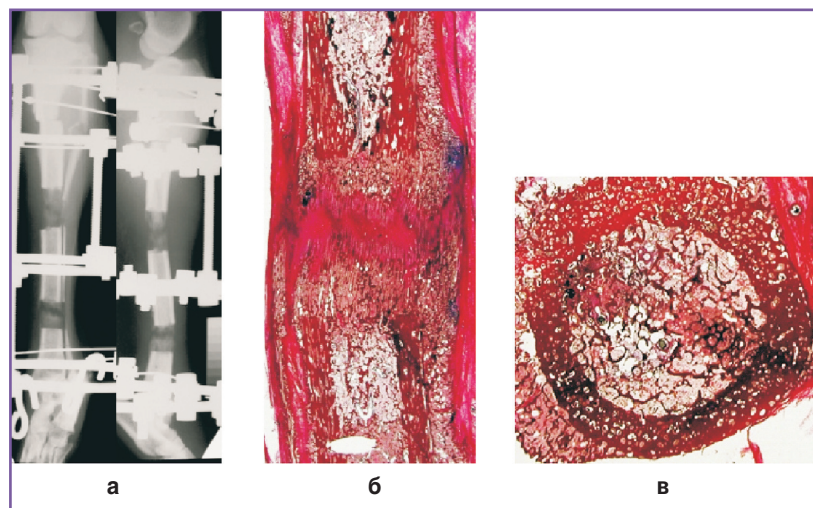


Рис. 5. Рентгенограмма и гистотопограммы: а — рентгенограмма голени собаки, IV серия эксперимента (конец дистракции, срок эксперимента — 26 дней); б–в — гистотопограммы, III серия эксперимента: б — дистального регенерата (конец дистракции, срок эксперимента — 47 дней); в — поперечного среза через дистальный перемещенный фрагмент (конец дистракции, срок эксперимента — 47 дней). Окраска гематоксилином и эозином

По данным рентгеновазографии, в III и IV сериях опытов к окончанию дистракции кровоснабжение перемещенных фрагментов поддерживалось функционированием периостально-медуллярных анастомозов. Периостальная сосудистая сеть большеберцовой кости была расширена. Сосудистый рисунок был наиболее усилен в проксимальном эпиметафизе большеберцовой кости и проксимальном перемещенном фрагменте. В дистракционных регенератах определяли немногочисленную сеть новообразованных сосудов. Артерии новообразованных участков кости имели в основном продольную ориентацию,

доходили до центральной части дистракционных регенератов и в отдельных участках пересекали ее. По окончании дистракции проксимальный дистракционный регенерат имел новообразованные сосуды диаметром $340,0 \pm 14,0$ мкм ($p > 0,05$). В этот же срок наблюдения сосудистое русло дистального регенерата было представлено сосудами с диаметром $315,0 \pm 13,0$ мкм ($p > 0,05$). Расширение артерий периостальной сети большеберцовой кости сопровождалось их извитием и ретроградным направлением против кровотока. На данном сроке наблюдения в обеих сериях опытов сосуды перемещенных фрагментов имели случайную ориентацию.

Этап фиксации. В I и II сериях опытов в период фиксации кровоснабжение фрагментов осуществлялось по бассейну внутрикостной питательной артерии и периостальной сети (рис. 6, а). В корковых пластинках фрагментов продолжали функционировать расширенные медуллярно-периостальные анастомозы. Архитектоника сосудистого русла в проксимальном костном отделе была представлена нежной сетью многочисленных продольно ориентированных новообразованных сосудов, пересекающих соединительнотканную прослойку. Сосудистый рисунок дистального отдела регенерата состоял из немногочисленных дихотомически и трихотомически делящихся сосудов (рис. 6, б).

В I серии опытов средний диаметр новообразованных сосудов проксимального регенерата уменьшался до $255,3 \pm 27,5$ мкм ($p < 0,01$), дистального — до $278,5 \pm 29,2$ мкм ($p > 0,05$). Это было связано с постепенным восстановлением гемоциркуляции в костномозговой полости большеберцовой кости из-за слияния сосудов костных отделов регенератов и уменьшения диаметра сосудов фрагментов в сравнении с периодом окончания их перемещения.

При одновременном двухуровневом удлинении проксимального отломка большеберцовой кости во II серии опытов несколько усугублялись гемоциркуляторные расстройства в перемещенных фрагментах в сравнении с аналогичными показателями в I серии опытов. При этом выявляли более значимое расширение сосудов перемещенных фрагментов — до $278,5 \pm 23,2$ мкм ($p < 0,05$) и $284,5 \pm 22,7$ мкм ($p < 0,01$) соответственно. При гистологическом исследовании в периоде фиксации проксимальный регенерат состоял преимущественно из губчатой костной ткани разной степени зрелости. Ближе к фрагментам новообразованная костная ткань имела строение пластинчатой кости, которая подвергалась частичной резорбции. В интермедиарном пространстве располагались очажки соединительной ткани. Дистальный регенерат состоял из губчатой костной ткани, в межтрабекулярных пространствах которой содержался кроветворно-жировой костный мозг.

К окончанию периода фиксации в I и II сериях опытов процессы остеогенеза сопровождалась

восстановлением магистрального кровотока по бассейну внутрикостной питательной артерии. При визуализации вазограмм большеберцовой кости отмечали «обеднение» сосудистого рисунка за счет уменьшения количества медуллярно-периостальных анастомозов и отсутствия контрастирования сосудов 4-го, 5-го порядков. Визуальную картину подтверждали полученные цифровые данные. Сосуды проксимального фрагмента имели средний диаметр $246,4 \pm 13,5$ мкм ($p > 0,05$), а дистального — $256,6 \pm 19,4$ мкм ($p > 0,05$). Сосудистая сеть новообразованных участков кости была представлена многочисленными артериальными сосудами разного калибра с сохраненной продольной направленностью (рис. 7). Средний диаметр сосудов проксимального регенерата уменьшался до $229,1 \pm 17,5$ мкм ($p < 0,05$), дистального — до $231,8 \pm 15,1$ мкм ($p < 0,01$).

В III и IV сериях опытов к окончанию периода фиксации начиналось формирование медуллярного кровотока в несвободных фрагментах и новообразованных участках кости по внутрикостному руслу питательной артерии. Перемещенные фрагменты сохраняли кровоснабжение от периостальной сети большеберцовой кости, обеспечиваемое функционированием периостально-медуллярных анастомозов. По данным гистологического исследования, в перемещенных фрагментах выявляли артерии без содержимого или в их просвете наблюдали плазму с примесью эритроцитов. В новообразовании сосудистой сети дистракционных регенератов по-прежнему преобладали периостальные сосуды, шунтирующие эти фрагменты при участии реканализируемого сосудистого русла питательной артерии костномозговой полости фрагментов. При этом произошло изменение архитектоники сосудистого русла внутрикостной артерии. Отдельные ветви 2–3-го порядков теряли преимущественную продольную направленность, их извитая сеть шунтировалась периостальными сосу-

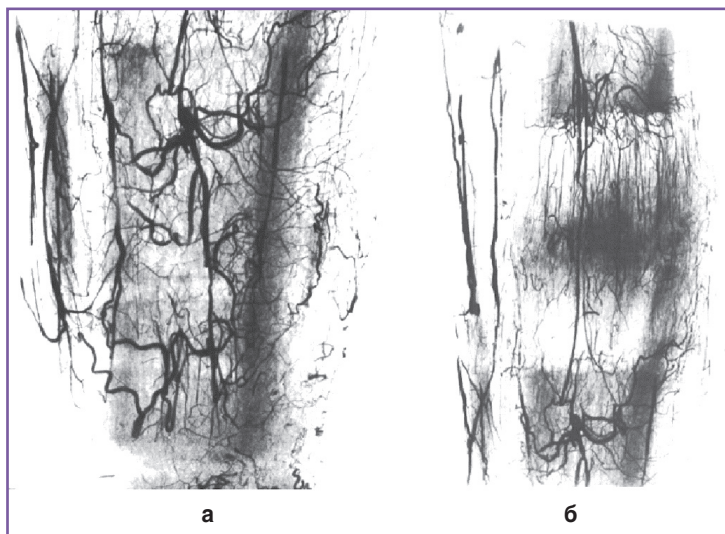


Рис. 6. Фрагменты рентгеновазограмм, I серия эксперимента (30 дней фиксации дистального дистракционного регенерата, срок эксперимента — 85 дней): а — прямая проекция дистального перемещенного фрагмента; б — прямая проекция дистального дистракционного регенерата. Инвертированное изображение

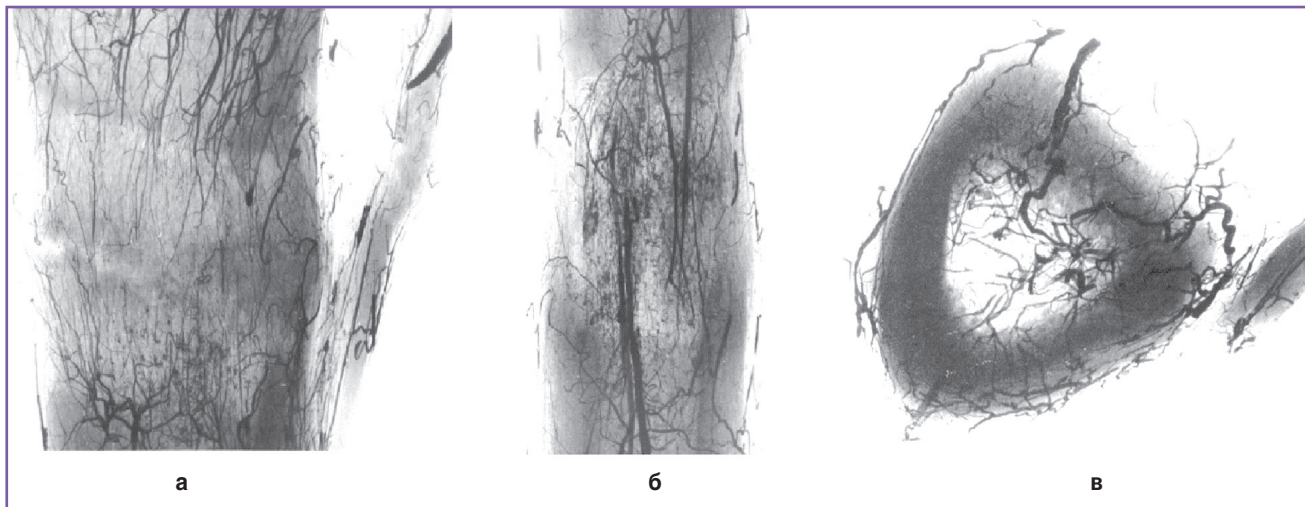


Рис. 7. Фрагменты рентгеновазограмм большеберцовых костей, II серия эксперимента (58 дней фиксации, срок эксперимента — 62 дня): *а* — проксимальный регенерат, *б* — дистальный регенерат; боковые проекции; *в* — поперечник проксимального перемещенного фрагмента. Инvertированное изображение

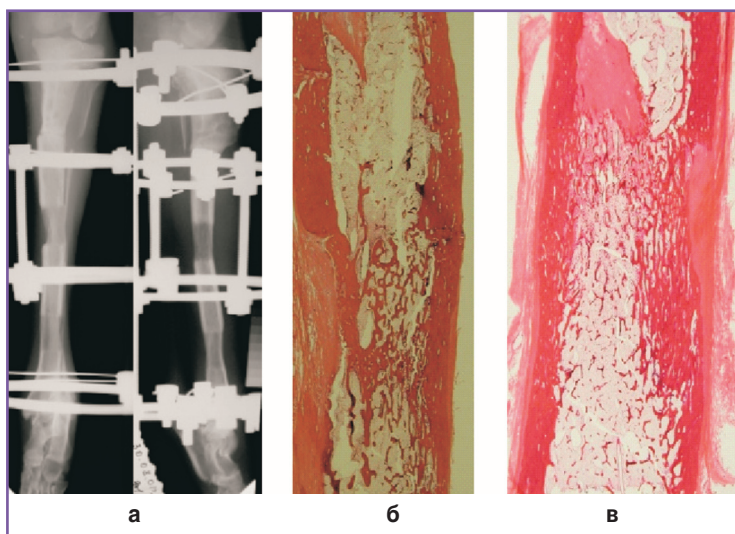


Рис. 8. Рентгенограмма и гистопограммы: *а* — рентгенограмма голени собаки, IV серия эксперимента (75 дней фиксации, срок эксперимента — 105 дней); *б–в* — гистопограммы: *б* — проксимального регенерата; *в* — дистального регенерата. Окраска гематоксилином и эозином

дами. В регенератах контрастировали единичные сосуды, имевшие диаметр $319,0 \pm 21,0$ мкм ($p > 0,05$) в проксимальном дистракционном регенерате и $321,0 \pm 21,0$ мкм ($p > 0,05$) — в дистальном.

Формирование дистракционных регенератов протекало по гипопластическому типу с преобладанием площади межотломкового диастаза над площадью новообразованной костной ткани (рис. 8, *а*). Дистракционные регенераты имели сформированные кортикальные пластинки с дефектами костной ткани, заполненными фиброзной тканью (рис. 8, *б, в*).

Безаппаратный период эксперимента характе-

ризовался дальнейшим remodelированием артериальной сети большеберцовой кости. Контрастной массой заполнялись нисходящая и восходящая ветви питательной артерии. Терминальные артерии нисходящей ветви прослеживались на всем протяжении фрагментов, дистракционных регенератов и зоны стыка отломков. У животных I и II серий опытов наступала частичная редукция медуллярно-периостальных анастомозов.

В III и IV сериях опытов после демонтажа аппарата пролонгированно сохранялось расширенное артериальное периостальное русло большеберцовой кости. Кровоснабжение костного остова восстановленного сегмента в основном поддерживалось функционированием немногочисленной сети медуллярно-периостальных анастомозов. Необходимо отметить длительное отсутствие редукции шунтирующих фрагменты анастомозов.

Обсуждение. Как утверждал J. Trueta [13], многие важные аспекты процесса остеогенеза остаются загадкой, но при этом он был убежден, что организатором костеобразования являются остеогенетические кровеносные сосуды, из которых образуется каркас синцитиальных клеток и их соединений, определяющих архитектуру кости.

В ходе выполненного исследования удалось выяснить, что при возмещении дефекта берцовых костей многоуровневым удлинением проксимального отломка создавались благоприятные условия для восстановления анатомо-функциональной целостности внутрикостной артериальной сосудистой сети. Полученные результаты вполне согласовывались с ранее выполненными работами, посвященными исследованию особенностей осте- и ангиогенеза при заме-

щении аналогичных по величине дефектов длинных костей по Г.А. Илизарову [2]. Вместе с тем в литературе встречаются противоречивые данные, свидетельствующие о декомпенсированных нарушениях кровообращения дистальных отделов конечностей при замещении дефектов величиной более 15% от изначальной длины сегмента при использовании классической технологии по Г.А. Илизарову [14, 15].

Процесс остеогенеза при двухуровневом удлинении проксимального отломка большеберцовой кости протекал в условиях артериальной гиперемии оперированного сегмента. В ранее выполненных работах [16] наши коллеги отмечали увеличение кровенаполнения тканей конечности при distractionном остеосинтезе. По нашим данным, многоуровневое щадящее нарушение целостности отломка большеберцовой кости, подлежащего удлинению, не прерывало приток крови к сформированным фрагментам по бассейну внутрикостной питательной артерии. Заполнение артериальной сосудистой сети фрагментов и сохранение в них медуллярного кровотока выявляли на всех этапах чрескостного остеосинтеза. Расширение артериального сосудистого русла носило компенсаторный характер и, по всей вероятности, было связано с затруднением венозного оттока из перемещаемых фрагментов и с временным расстройством внутрикостной гемоциркуляции. Рециркуляция в перемещаемых фрагментах обеспечивалась ремоделированием периостальной сосудистой сети с формированием медуллярно-периостальных анастомозов, функционирование которых поддерживало магистральное кровоснабжение во фрагментах и перераспределяло кровотоки. Изменение архитектоники сосудистой сети большеберцовой кости не сопровождалось грубыми циркуляторными расстройствами гемодинамики и зависело от периода наблюдения. Количественная оценка сосудистого русла большеберцовой кости позволила получить объективные показатели изменений внутрикостной сосудистой сети. Условия I и II серий опытов оказались более благоприятными для восстановления медуллярного кровотока. Ремоделирование внутрикостного сосудистого русла большеберцовой кости проявлялось расширением терминальных отделов ветвей питательной артерии и периостальных сосудов, активным функционированием периостально-медуллярных анастомозов в условиях увеличения функциональной нагрузки на сосудистую систему оперированного сегмента, направленной на адекватное кровоснабжение несвободных фрагментов и новообразованных участков кости. В новообразовании сосудов distractionных регенератов преобладало участие сосудистой сети костномозговой полости фрагментов. Частичная редукция периостально-медуллярных анастомозов наступала не ранее чем через 6 мес безаппаратного периода после организации единого сосудистого бассейна восстановленной внутрикостной питательной артерии. Для замещения пострезекционных дефектов берцовых костей многоуровневым удлинением дистального отломка было характерно изначальное

продолженное нарушение магистрального медуллярного кровотока. Кровоснабжение удлиняемого отломка большеберцовой кости поддерживалось функционированием периостально-медуллярных анастомозов. Гистологически определяемое заполнение просвета артерий фрагментов плазмой, вероятнее всего, препятствовало облитерации сосудистого русла и обеспечивало в дальнейшем при ремоделировании сети питательной артерии большеберцовой кости восстановление магистрального кровотока. Редукции артериальных шунтов не было выявлено в отдаленные сроки наблюдения (до 1,5 года). Ремоделирование сосудистого русла питательной артерии характеризовалось изменением его архитектоники с организацией сосудистой сети, не только имеющей продольную направленность, но и формируемой на отдельных участках с ретроградным направлением артериальных сосудов.

Заключение. При многоуровневом удлинении дистального отломка происходит продолженное нарушение магистрального медуллярного кровотока. Кровоснабжение перемещаемых фрагментов поддерживается функционированием периостально-медуллярных анастомозов. Полное ремоделирование сети питательной артерии большеберцовой кости не выявлено в сроки наблюдения до 1,5 года.

Финансирование исследования. Работа выполнена в рамках утвержденной темы НИР.

Конфликт интересов. Автор данной статьи подтверждает отсутствие конфликта интересов.

Литература/References

- Илизаров Г.А. Способ замещения дефекта длинной трубчатой кости. Авторское свидетельство №1124269/31-1. 1971. Ilizarov G.A. *Sposob zameshcheniya defekta dlinnoy trubchatoy kosti* [Method of replacing a long bone defect]. Inventor's Certificate No.1124269/31-1. 1971.
- Ларионов А.А. Васкуляризация большеберцовой кости при возмещении диафизарного дефекта удлинением одного из отломков по методике Г.А. Илизарова. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии 1989; 11: 21–27. Larionov A.A. Vascularization of tibia when compensating diaphyseal defect by elongation of one of the fragments according to G.A. Ilizarov's method. *Arkhiv anatomii, gistologii i embriologii* 1989; 11: 21–27.
- Шевцов В.И., Борзунов Д.Ю., Петровская Н.В., Осипова Е.В. Особенности перестройки артериального русла большеберцовой кости при замещении дефекта берцовых костей многоуровневым удлинением проксимального отломка (экспериментальное исследование). *Гений ортопедии* 2005; 2: 5–13. Shevtsov V.I., Borzounov D.Y., Petrovskaya N.V., Osipova E.V. The characteristic features of the reorganization of tibial arterial bed for filling the defect of leg bones using the technique of multilevel lengthening of the proximal fragment (experimental study). *Geniy ortopedii* 2005; 2: 5–13.
- Ilizarov G.A. Transosseous osteosynthesis. Theoretical and clinical aspects of the regeneration and growth of tissue. Springer-Verlag-Heidelberg 1992; 802 p., <http://dx.doi.org/10.1007/978-3-642-84388-4>.
- Green S.A., Jackson J.M., Wall D.M., Marinow H.,

Ishkanian J. Management of segmental defects by the Ilizarov intercalary bone transport method. *Clin Orthop* 1992; 280: 136–142, <http://dx.doi.org/10.1097/00003086-199207000-00016>.

6. Paley D., Maar D.C. Ilizarov bone transport treatment for tibial defects. *J Orthop Trauma* 2000; 14(2): 76–85, <http://dx.doi.org/10.1097/00005131-200002000-00002>.

7. El-Alfy B., El-Mowafi H., El-Moghazy N. Distraction osteogenesis in management of composite bone and soft tissue defects. *Int Orthop* 2010; 34(1): 115–118, <http://dx.doi.org/10.1007/s00264-008-0574-3>.

8. Smith W.R., Elbatrawy Y.A., Andreassen G.S., Phillips G.C., Guerreschi F., Lovisetti L., Catagni M.A. Treatment of traumatic forearm bone loss with Ilizarov ring fixation and bone transport. *Int Orthop* 2007; 31(2): 165–170, <http://dx.doi.org/10.1007/s00264-006-0172-1>.

9. Liodakis E., Kenaway M., Krettek C., Wiebking U., Hankemeier S. Comparison of 39 post-traumatic tibia bone transports performed with and without the use of an intramedullary rod: the long-term outcomes. *Int Orthop* 2011; 35(9): 1397–1402, <http://dx.doi.org/10.1007/s00264-010-1094-5>.

10. Kocaoglu M., Eralp L., Rashid H.U., Sen C., Bilsel K. Reconstruction of segmental bone defects due to chronic osteomyelitis with use of an external fixator and an intramedullary

nail. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88(10): 2137–2145, <http://dx.doi.org/10.2106/JBJS.E.01152>.

11. Borzunov D.Y. Long bone reconstruction using multilevel lengthening of bone defect fragments. *Int Orthop* 2012; 36(8): 1695–1700, <http://dx.doi.org/10.1007/s00264-012-1562-1>.

12. Gough J.A. A method of injecting the blood-vessels for roentgenological studies and simultaneously embalming. *The Anatomical Record* 1920; 18(2): 193–203, <http://dx.doi.org/10.1002/ar.1090180209>.

13. Trueta J., Buhr A.J. The vascular contribution to osteogenesis. V. The vasculature supplying the epiphysal cartilage in rachitic rats. *J Bone Joint Surg Br* 1963; 45: 572–581.

14. Yang L., Li Q., Zhou Z. Changes of blood circulation of the extremity with tibia shaft defects treated with external fixation. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi* 2000; 38(2): 145–147.

15. Yang L., Li Q., Zhou Z. Changes of blood circulation of the extremity after external fixation for tibia shaft defect: an experimental study. *Chin J Traumatol* 2001; 4(2): 89–92.

16. Shevtsov V.I., Gordievskikh N.I., Bunov V.S., Petrovskaya N.V. Changes in blood flow during tibial thickening by the Ilizarov method. *Bull Exp Biol Med* 2002; 134(6): 525–527, <http://dx.doi.org/10.1023/a:1022988423449>.