

8. *Paquet-Fifield S., Li A., Aitken T., Gangatirkar P.* et al. A role for pericytes as microenvironmental regulators of human skin tissue regeneration // *J. Clin. Invest.* 2009. Vol. 119. N 9. P. 2795–2806.
9. *Pivarcsi A., Kemeny L., Dobozy A.* Innate immune functions of the keratinocytes. A review // *Acta Microbiol. Immunol. Hung.* 2004. Vol. 51. N 3. P. 303–310.
10. *Werner S., Krieg T., Smola H.* Keratinocyte-fibroblast interactions in wound healing // *J. Invest. Dermatol.* 2007. Vol. 127. N 5. P. 998–1008.

*Силантьева Т. А.*

## **ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕПАРАТИВНОГО КОСТЕОБРАЗОВАНИЯ ПРИ ЗАЖИВЛЕНИИ ИЗОЛИРОВАННЫХ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ТАЗА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

*ФГУ Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. академика Г. А. Илизарова Росмедтехнологий, Курган, e-mail: tsyl@mail.ru*

---

Проблема репаративной регенерации остается одной из центральных среди теоретических основ ортопедии и травматологии. Успехи, достигнутые в изучении репаративной регенерации кости, позволили сформулировать положения о биологических свойствах и реактивности костной ткани [1, 2, 3]. Сегодня, благодаря ряду технических усовершенствований, все шире используют известные пластические свойства различных видов соединительной ткани. В этом плане следует упомянуть получившие признание и распространение во всем мире аппараты Г. А. Илизарова, позволяющие на основе чрескостного остеосинтеза достигать восстановления кости после перелома в исходной длине и форме [4]. Одним из развиваемых направлений является изучение репаративного процесса при заживлении переломов костей таза в условиях внешней аппаратной фиксации. Интерес к этой проблеме обусловлен, во-первых, тяжестью травмы и высоким процентом выхода на инвалидность после применения консервативных способов лечения [5, 6], во-вторых – отсутствием экспериментальных морфологических работ, за исключением единичных и не рассматривающих применение фиксирующих средств [7].

Целью исследования являлось сравнительное изучение гистологических особенностей репаративного остеогенеза при заживлении переломов костей таза при консервативном лечении и в условиях чрескостного остеосинтеза.

**Материал и методы исследования.** Работа основана на анализе результатов эксперимента, проведенного на 78 взрослых беспородных собаках. Операции выполнены в экспериментальном отделе ФГУ РНЦ «ВТО» им. акад. Г. А. Илизарова под руководством д. м. н. К. П. Кирсанова. У животных моделировали переломы крыла (I группа,  $n = 10$ ) и тела (II группа,  $n = 8$ ) подвздошной кости; на модели центрального поперечного перелома вертлужной впадины исследовали заживление внутрисуставных повреждений костей таза (III группа,  $n = 25$ ). После получения модели перелома осуществляли чрескостный остеосинтез таза аппаратом

спице-стержневого типа. Максимальная продолжительность периода фиксации аппаратом составляла 42 суток со дня выполнения оперативного вмешательства. У животных группы сравнения (IV группа,  $n = 32$ ) фиксации костных отломков не производили. Контрольную группу составили 3 интактных животных.

Животных выводили из опыта на 14, 28, 35, 42, 65, 72, 125, 132-е сутки после операции. Содержание, уход и эвтаназия животных осуществлялись в соответствии с требованиями Министерства здравоохранения РФ к работе экспериментально-биологических клиник, а также Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей. Взятие образцов для комплексного морфологического исследования выполнено в соответствии с современной концепцией альтернативных подходов в экспериментальной биологии и медицине [8]. Фрагменты костей таза, включающие зону сращения перелома и прилежащие участки отломков, фиксировали в 10%-ном формалине либо в охлажденной смеси равных объемов 2%-ных растворов глутарового и параформальдегидов на фосфатном буфере (рН 7,4) с добавлением 0,1%-ной пикриновой кислоты. Часть материала декальцинировали по Шморлю, обезвоживали и заливали в целлоидин либо парафин по общепринятой методике. Недекальцинированные образцы тканей обезвоживали и заливали в аралдит. Целлоидиновые и парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону. Полутонкие срезы окрашивали метиленовым синим – ШИК. Образцы тканей, подготовленные по авторской методике [9], напыляли серебром в ионном напылителе «IB-6» фирмы «Эйко» и исследовали в сканирующем электронном микроскопе JSM-840. Подсчет численной плотности сосудов ( $N_c$ ,  $\text{мм}^{-2}$ ) и количества клеток в полях зрения стандартной площади ( $N_k$ ) выполняли на оцифрованных изображениях полей зрения. Исследование и микрофотосъемку препаратов проводили с использованием светового микроскопа «Микмед-5» (ЛОМО, Россия) и цифровой камеры-окуляра DCM-300 (Hangzhou Scopetek Opto-Electric Co., Ltd., Китай) в комплекте с программным обеспечением ScopePhoto (ScopeTeck, Китай). Для подготовки иллюстраций использовали оцифрованные изображения гистологических препаратов, полученных при сканировании на аппарате HP ScanJet 7400C (Hewlett-Packard). Статистическую обработку данных выполняли в электронных таблицах Excel (Microsoft Office).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Через 14 суток фиксации аппаратом у животных I и II групп сращение перелома отсутствовало. Остеотомированные поверхности отломков покрывал слой грануляционной ткани. В межотломковой щели, ширина которой не превышала 0,5–1 мм, находились осколки костных трабекул, фибрин, сгустки крови. У животных III группы межотломковое пространство высотой 1–2 мм заполняла рыхлая волокнистая соединительная ткань с высокой плотностью фибробластоподобных клеток и сосудов капиллярного типа. Фибриллы диаметром до 60 нм, анастомозируя, формировали нежноячеистую сеть. На раневых поверхностях отломков формировались грубоволокнистые трабекулы, связанные с окружающей тканью коллагеновыми волокнами. Пучки волокон фиброзного слоя надкостницы перекрывали зону сращения, не врастая в диастаз. Вблизи от линии перелома определялись незначительные периостальные наслоения губчатой костной ткани.

С 28-х по 42-е сутки фиксации аппаратом во всех опытных группах наблюдали волокнисто-соединительнотканно-костно-хрящевое сращение перелома. В интермедиарной части зоны сращения на остеотомированной поверхности отломков формировалась новообразованная мелкопетлистая губчатая костная ткань. К вершинам грубоволокнистых трабекул примыкали очажки скелетогенной ткани либо волокнистого хряща, формирующие переходную зону между костной и волокнистой соединительной тканью. Волокнистая хрящевая ткань имела фибриллярный остов смешанной конструкции, более плотный в интертерриториальном матриксе. Остеогенез протекал по мембранному и, в меньшей степени, по эндохондральному типу. Коллагеновый остов трабекул отличался разнообразием структурной организации. В процессе мембранного остеогенеза остеобласты располагались между крупными линейными пучками волокон. Костное вещество, сформированное на плотной основе хрящевого матрикса при эндохондральном способе костеобразования, отличала неупорядоченная ориентация тонких волокон, отлагающихся в виде рыхлых слоев. В ходе перестройки костных трабекул формировалось костное вещество, в котором параллельно идущие волокна отлагались в виде тонких слоев с разной ориентацией между соседними слоями. В зрелой пластинчатой костной ткани плотно расположенные параллельные коллагеновые волокна формировали массивные пластины, разделенные участками с рыхлой организацией волокнистого остова.

Рыхлая волокнистая соединительная ткань, васкуляризированная полнокровными сосудами капиллярного типа, располагалась в срединной части зоны сращения перелома. Коллагеновые волокна формировали параллельные пучки, ориентированные поперечно или косопоперечно по отношению к плоскости повреждения. В периостальной части зоны сращения они имели линейную, в интермедиарной – линейную либо спиральную конформацию. Грубоволокнистые трабекулы периостально образованной губчатой кости подвергались компактизации.

Через 30 суток после снятия аппарата (65-е либо 72-е сутки после операции) в опытных сериях отмечали костное либо костно-волокнисто-соединительнотканное сращение перелома. На поверхности грубоволокнистых костных трабекул отмечали множественные очаги остеокластической резорбции и активные остеобласты. Результатом являлось образование пластинчатой костной ткани. В центре интермедиарной части зоны сращения сохранялись фрагменты волокнистой соединительной ткани. Ее отличали высокая плотность фибробластоподобных клеток и неупорядоченное расположение пучков коллагеновых волокон диаметром до 10 мкм. В периостальной области коллагеновый остов волокнистой соединительной ткани формировали параллельные пучки волокон, ориентированные поперечно либо тангенциально по отношению к плоскости повреждения. Зону сращения васкуляризировали сгруппированные в пучки артерии и вены мелкого калибра и капилляры.

На 125–132-е сутки после операции (90 суток периода после снятия аппарата) пластинчатые трабекулы новообразованного участка губчатой кости включали грубоволокнистые вставочные пластинки, плотность трабекулярной сети соответствовала контролю. Компактная костная пластинка включала широкие каналы, заполненные рыхлой волокнистой соединительной тканью. Костный мозг меж-

трабекулярных пространств был красным, кровенаполнение синусоидов в норме. Строение надкостницы не отличалось от такового у интактных животных.

В группе сравнения (IV) к 14-м суткам после операции сращение перелома отсутствовало. Интермедиарное пространство заполняли преимущественно костные осколки, нити фибрина, расположенные между ними форменные элементы крови, обширные участки организуемой гематомы. Между скоплениями гемолизирующихся эритроцитов отмечали большое количество моноцитов и фагоцитирующих макрофагов. Раневые поверхности отломков покрывал тонкий слой грануляционной ткани. На периостальной поверхности располагались объемные наслоения мелкопетлистого губчатого костного вещества.

Через 28 суток после операции формировалось костно-волокнуто-соединительнотканно-хрящевое сращение перелома. К остеотомированным поверхностям примыкали поля гиалиноподобного хондроиды. Коллагеновые фибриллы хрящевой ткани диаметром 20–30 нм имели спиральную конформацию и формировали рыхлый остов неориентированной конструкции. В серединной части интермедиарного сращения обнаруживали волокнустую соединительную ткань, растущую с периостальной поверхности. Пучки коллагеновых волокон периоста группировались в плотные параллельные слои, объединенные связующими волокнами. В интермедиарной части зоны сращения обнаруживали анастомозирующие спиральные волокна рыхлой соединительной ткани. Между пучками волокон располагались узкие сосуды капиллярного типа. На периостальной поверхности отломков отмечали активный остеогенез.

На 35–72-е сутки после операции в хрящевой ткани зоны сращения наблюдали очаги минерализации, хондрокластической резорбции и эндохондрального остеогенеза. Отмечали снижение васкуляризации, укрупнение пучков волокнустой соединительной ткани. Диаметр пучков волокон периоста превышал 10 мкм. В интермедиарной части зоны сращения волокна утрачивали спиральную конформацию, группировались в массивные разнонаправленные тяжи, соединяющие костные отломки. Высота зоны сращения увеличивалась вследствие краевой остеокластической резорбции остеотомированной поверхности отломков и новообразованных костных трабекул. Периостальные наслоения губчатой кости увеличивались в объеме.

Через 3–4 месяца послеоперационного периода в интермедиарной части зоны сращения наблюдали плотную волокнустую соединительную ткань. Обширные аваскулярные участки перемежались тяжами рыхлой волокнустой соединительной ткани, васкуляризированной сосудами мелкого калибра, отмечали участки разволокнения, щели и кистозные полости. Очаги хрящевой ткани располагались на границе с губчатой костью отломков. В отдельных случаях отмечали частичное костное сращение перелома в результате слияния полей периостально образованного компактизирующегося губчатого костного вещества.

Стабилизация отломков в сопоставленном положении обеспечивала более благоприятные условия для васкуляризации зоны сращения. Так, на 14-е сутки эксперимента фиксация аппаратом внешней конструкции (группа III) приводила к двукратному повышению показателя численной плотности микрососудов ( $N_c$ ) над таковой без стабилизации отломков (группа IV), что составляло  $42,1 \pm 2,4$  и  $21 \pm 2,3$  на  $1 \text{ мм}^2$  соответственно. Снижение количества микрососудов с 14-х по

42-е сутки эксперимента в обеих сериях было обусловлено закрытием резервных путей микроциркуляции, а также сокращением доли волокнистой соединительной ткани в результате хондрогенеза. Увеличение численной плотности кровеносных сосудов в зоне сращения перелома после снятия аппарата до  $16 \pm 1,1$  на 72-е сутки и до  $30,3 \pm 3,3$  на 132-е сутки приводило к активизации остеогенеза. В IV группе формирование плотной волокнистой соединительной ткани в зоне сращения перелома сопровождалось снижением численной плотности сосудов с  $15,9 \pm 1,9$  через 28 суток до  $6,1 \pm 1,21$  к 132-м суткам после операции.

Для количественной оценки дифферонной организации зоны сращения исследована динамика клеточного состава тканей у животных III и IV групп (таблица). На ранних сроках фиксации аппаратом, вплоть до 14-х суток после операции, коммитированные и индуцибельные клетки-предшественники дифференцировались преимущественно в фибробластическом направлении. Значительно менее был представлен остеобластический дифферон, присутствовали эндотелиоциты и клетки моноцитарно-макрофагального ряда. К 28-м суткам фиксации численная плотность фибробластоподобных клеток и эндотелиоцитов снижалась, значимо увеличивалось представительство хондробластического дифферона. Отмечена тенденция роста численности клеток остеогенной линии дифференцировки. Увеличение численной плотности эндотелиоцитов на момент окончания периода фиксации коррелировало с ростом численности остеобластического дифферона. Количество фибробластоподобных клеток и хондроцитов, напротив, снижалось.

#### ДИНАМИКА ЧИСЛЕННОЙ ПЛОТНОСТИ КЛЕТОК В ЗОНЕ СРАЩЕНИЯ ПЕРЕЛОМА ТАЗОВОЙ КОСТИ ( $N_K$ ), $M \pm M$

| Срок эксперимента (сутки)            | 14                | 28                               | 42                                 |
|--------------------------------------|-------------------|----------------------------------|------------------------------------|
| Фиксация аппаратом (группа III)      |                   |                                  |                                    |
| Фибробластический дифферон           | $12,3 \pm 0,81^*$ | <b><math>9,1 \pm 0,70</math></b> | <b><math>6,6 \pm 0,65</math></b>   |
| Хондробластический дифферон          | —                 | <b><math>2,4 \pm 0,44</math></b> | <b><math>1,9 \pm 0,30^*</math></b> |
| Остеобластический дифферон           | $1,3 \pm 0,37$    | $1,9 \pm 0,46$                   | <b><math>4,5 \pm 0,73^*</math></b> |
| Клетки сосудистого эндотелия         | $0,8 \pm 0,14^*$  | $0,4 \pm 0,13$                   | $1,1 \pm 0,25$                     |
| Моноцитарно-макрофагальный дифферон  | $1,3 \pm 0,25^*$  | —                                | —                                  |
| Суммарная численная плотность клеток | $17,4 \pm 0,72^*$ | $13,9 \pm 0,35$                  | $13,9 \pm 0,48^*$                  |
| Без фиксации аппаратом (группа IV)   |                   |                                  |                                    |
| Фибробластический дифферон           | $7,4 \pm 0,57^*$  | $8,8 \pm 0,68$                   | $4,6 \pm 0,46$                     |
| Хондробластический дифферон          | —                 | $2,6 \pm 0,49$                   | $3,5 \pm 0,35^*$                   |
| Остеобластический дифферон           | $0,7 \pm 0,23$    | $1,4 \pm 0,43$                   | $0,9 \pm 0,27^*$                   |
| Клетки сосудистого эндотелия         | $0,3 \pm 0,10^*$  | $0,4 \pm 0,12$                   | $0,7 \pm 0,22$                     |
| Моноцитарно-макрофагальный дифферон  | $2,3 \pm 0,24^*$  | —                                | —                                  |
| Суммарная численная плотность клеток | $10,7 \pm 0,42^*$ | $13,2 \pm 0,35$                  | $9,7 \pm 0,22^*$                   |

\* Межгрупповые различия между одноименными показателями, относящимися к одному сроку эксперимента, значимы при  $p < 0,01$ ;

полужирный шрифт – внутригрупповые различия с показателями на 14-е сутки эксперимента значимы при  $p < 0,01$ .

Отсутствие стабильной фиксации отломков (группа IV) проявлялось значимым снижением суммарной численности клеток зоны сращения в раннем послеоперационном периоде. При этом было достоверно снижено количество клеток фибробластического дифферона и сосудистого эндотелия и увеличено — моноцитарного-макрофагального дифферона. Через месяц после операции, как и в условиях фиксации отломков аппаратом, доминирующими являлись фибробластический и хондробластический диффероны. На 42-е сутки после операции показатели суммарной численной плотности и численности клеток остеобластического дифферона были достоверно ниже, а хондробластического дифферона — выше, чем на момент окончания фиксации в соответствующей серии эксперимента.

Таким образом, фиксация отломков тазовой кости аппаратом спице-стержневого типа и их четкая репозиция способствуют уменьшению объема гематомы в диастазе и периостальной области, создает благоприятные условия для васкуляризации, ускоряет формирование костно-волокнуто-соединительнотканно-хрящевого сращения перелома. К окончанию периода фиксации аппаратом, составляющего 35—42 суток, в интермедиарной части зоны сращения наблюдаются многочисленные очаги остеогенеза. Сроки формирования костного сращения перелома составляют 2—2,5 месяца. Через 3—4 месяца после операции наблюдается восстановление гистологического строения костного органа.

Подвижность отломков костей таза приводит к формированию волокнуто-соединительнотканно-хрящевого сращения, сохраняющегося в течение длительного времени. Спустя 3—4 месяца после операции возможно формирование периостального костного сращения, при этом отмечены грубые изменения формы и размеров тазовой кости за счет избыточного периостального остеогенеза.

Точное сопоставление и стабилизация отломков тазовой кости аппаратом влияют на структуру волокнутого остова и количественные характеристики клеточного состава тканей зоны сращения перелома. Благодаря этому реализуется провизорная функция волокнутой соединительной и хрящевой тканей, что выражается в снижении численности клеток фибробластического и хондробластического ряда и доминированию остеобластического дифферона на момент окончания фиксации и в периоде после снятия аппарата.

Проведенное исследование подтверждает необходимость хирургической коррекции, которая должна основываться на репозиции и стабильной фиксации отломков костей таза.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Данилов Р. К., Гололобов В. Г., Одицова И. А., Музарбаев Х. Х. Гистологические основы регенерации тканей опорно-двигательного аппарата // Ортопед., травматол. 2000. № 2. С. 102.
2. Гололобов В. Г., Дулаев А. К., Деев Р. В., Цыган Е. Н. Морфофункциональная организация, реактивность и регенерация костной ткани / Под ред. проф. Р. К. Данилова, проф. В. М. Шаповалова. СПб.: ВМедА, 2006.
3. Стецула В. И., Девятков А. А. Чрескостный остеосинтез в травматологии. Киев: Здоровье, 1987.

4. Смольянников А. В., Саркисов Д. С. Некоторые вопросы учения о раневом процессе в их историческом развитии // Архив патологии. 1994. Т. 56. № 2. С. 3–7.
5. Кутепов С. М., Стэльмах К. К., Минеев К. П. Особенности методики наложения аппаратов внешней фиксации при повреждениях таза // Реактивность организма и регенерация тканей при компрессионно-дистракционном остеосинтезе. Курган, 1991. С. 105–109.
6. Милоков А. Ю., Пронских А. А. Стабильный функциональный остеосинтез при переломах вертлужной впадины // Актуальные вопросы и перспективы развития многопрофильного лечебного учреждения. Материалы Всеросс. конф. Шиханы, 2001. С. 281–282.
7. Минеев К. П., Шевалаев Г. А., Стэльмах К. К. Репаративная регенерация переломов тазового кольца и вертлужной впадины в эксперименте // Анналы травматол. ортопедии. 1996. № 2. С. 22–25.
8. Марданова Г. В., Шахламов В. А. Альтернативные подходы в экспериментальной биологии и медицине // Морфология. 1999. Т. 116. № 4. С. 71–79.
9. Силантьева Т. А. Репаративное костеобразование при заживлении перелома тазовой кости в области суставной (вертлужной) впадины: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Саранск, 2005.

*Слесарев О. В.*

## **МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРАБЕКУЛ СПОНГИОЗНОЙ КОСТИ МЫШЦЕЛКОВОГО ОТРОСТКА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ЧЕЛОВЕКА**

*Кафедра челюстно-лицевой хирургии и стоматологии (заведующий – проф.  
И. М. Байриков) Самарского государственного медицинского университета*

---

Заболевания височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) составляют значительную долю у больных стоматологического профиля и сопровождаются, как правило, поражением костных элементов. Это выявляется рентгенологически в виде адаптационно-компенсаторного изменения формы головки нижней челюсти [1]. Важную роль в этих процессах играет спонгиозная кость, определяющая характер адаптационно-компенсаторного изменения формы головки нижней челюсти [2, 3].

Цель работы – провести анализ структуры и архитектоники трабекул спонгиозной кости мышцелкового отростка нижней челюсти человека в норме в период сформированного прикуса.

**Материал и методы исследования.** Гистоструктуру и архитектонику трабекул спонгиозной кости мышцелкового отростка нижней челюсти человека изучали на материале, полученном от 12 трупов лиц мужского пола четвертой возрастной группы (19–44 года). Взятие секционного материала производили не позднее 24 часов после смерти в областном бюро судебно-медицинской экспертизы г. Самары у лиц, погибших в результате случайных травм и не имевших