

Замедление роста сосудов – причина варусной деформации бедра

П.Ф. Переслыцких, Л.А. Иванова, Т.М. Колбовская

Delay of vascular growth is the reason of varus deformation of the femur

P.F. Pereslytskikh, L.A. Ivanova, T.M. Kolbovskaya

Государственное учреждение
Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН, г. Иркутск
(директор – член-корр. РАМН д.м.н. профессор Е.Г. Григорьев)

В статье дан анализ экспериментального исследования, позволяющего выявить одну из важных причин неадекватного развития ростковой пластинки и формирования шейки бедра. Это связано с пересечением сосудов, питающих проксимальный конец бедренной кости в раннем периоде жизни животных. Временная задержка роста сосудов и затем медленное их продвижение не обеспечивают активного питания хряща пластинки роста. Это тормозит дифференцировку хондроцитов и, соответственно, своевременное формирование костной ткани в области шейки бедра, что приводит к развитию варусной деформации.

Ключевые слова: эксперимент, бедро, внутрикостные сосуды, варусная деформация.

The analysis of the experimental study, allowing to reveal one of the important reasons of inadequate development of a growth plate and formation of the femoral neck, is given in the work. This is connected with intersection of the vessels, supplying the proximal end of the femoral bone of animals in their early period. Temporary growth inhibition of the vessels and their subsequent slow progress does not provide active supplying of the growth plate growth. That is why differentiation of chondrocytes is inhibited and respectively so timely formation of bone tissue in the zone of the femoral neck, thereby leading to varus deformity development.

Keywords: experiment, femur, intraosseous vessels, varus deformity.

Несмотря на то, что варусной деформации шейки бедренной кости посвящено множество исследований, её этиопатогенез остаётся недостаточно изученным. Это связано с разнообразием её форм, ограниченными возможностями морфологических исследований у детей раннего возраста, с отсутствием соответствующих экспериментальных моделей её формирования у животных в раннем возрасте.

Из описания этого заболевания, сделанного С.А. Рейнбергом [3], можно судить о том, что наличие в шейке бедра фрагментов фиброзной, хрящевой и костной тканей может быть связано с недостатком питания в зоне проксимального конца бедра при врожденном недоразвитии внутрикостных сосудов, в частности, с задержкой роста при их отхождении от более крупных артерий.

В монографии, специально посвящённой варусной деформации шейки бедренной кости [1], приводятся многочисленные факторы, способствующие развитию этой болезни: эндогенные, экзогенные, нарушение оссификации в области зон роста, нарушение эмбрионального кровообращения в зоне шейки, нарушение энхондраль-

ного окостенения, недоразвитие мышц, атавизм, трещины в шейке бедра и др.

Однако, чтобы доказать влияние каждого фактора на патологическое развитие шейки бедра, необходимо иметь соответствующие модели, где было бы видно проявление этих факторов и их возможная взаимосвязь.

Учитывая, что развитие ранних форм варусной деформации у детей непременно связано с формированием сосудов, обеспечивающих не только трофику тканей, но и внесение в исходную ткань клеток, определяющих смену тканей, нами была поставлена цель – проследить развитие проксимального конца бедренной кости, в частности шейки бедра, при максимальном нарушении целостности диафизарных артерий. Тем более, что известно формирование остеодисплазий при пересечении диафизарной артерии большеберцовой кости у голубей [2].

Данные о формировании суставных концов, тем более проксимального конца бедра, при раннем нарушении диафизарных сосудов у представителей млекопитающих на сегодня отсутствуют.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для проведения исследования использовано 6 лабораторных белых крыс. По достижении возраста 18 дней крысы были оперированы.

Операция заключалась в даче лёгкого наркоза эфиром, обработки кожи нижней половины тела 70° раствором этилового спирта, разрезе кожи и мягких тканей в проекции выхода запирающей артерии, пересечении ацетабулярной артерии, смещении мягких тканей к вершине большого вертела и пересечении диафизарных артерий у основания вертелов и головки бедра. После этого края ранки сближали, сдавливали зажимом и обрабатывали раствором спирта. Крысят помещали в клетку к матери. В месячном возрасте их отсаживали в отдельные клетки.

Наблюдение за животными осуществляли в течение 2 мес., 5 мес. и 11 мес. после операции. Затем выполняли эвтаназию животных парами эфира, бедренные и тазовые кости вычленили и помещали в 10% раствор нейтрального формалина.

Для изучения срезов был использован общеизвестный гистологический метод исследования. Вычлененные кости фиксировали в течение 7 дней в растворе формалина. После декальцинации, обезжизивания и заливки в целлоидин из косточек делали продольные срезы, которые окрашивали гематоксилином и эозином и заключали в канадский бальзам. Изучение срезов осуществляли с помощью микроскопической насадки при увеличении 8×15.

Данные морфологического исследования. Через 60 дней после пересечения ацетабулярной и диафизарных артерий бедренной кости её шейка расположена под углом 90° по отношению к длинной оси диафиза. В данном случае шейка имеет длину 1 мм и ширину 1,4 мм и состоит из соединительной ткани, к которой со стороны ростковой пластинки толщиной 0,2 мм прилежит костная ткань толщиной до 0,5 мм. Головка бедренной кости имеет круглую форму и диаметр 2,1 мм и состоит из костной ткани, покрытой суставным хрящом толщиной 50-200 мкм. Ростковая пластинка лежит у основания большого вертела, затем поднимается к нижнему краю головки, где поворачивает и идёт параллельно костному основанию шейки бедра и с другой стороны шейки спускается к малому вертелу. У основания большого вертела её толщина равна 200 мкм, под шейкой – 120 мкм и далее – до 100 мкм.

Таким образом, ростковая пластинка не разделилась на 3 части по числу выступающих костных образований проксимального конца бедра – двух вертелов и головки. Участок шейки из фиброзно-костной ткани имеет недостаточную

механическую прочность, что привело к варусной деформации шейки бедренной кости.

В контрольной бедренной кости головка имеет круглую форму, её высота равна 1000 мкм, из них 150 мкм приходится на суставной хрящ. Головка лежит на эпифизарной ростковой пластинке высотой 100 мкм. Пластинка расположена на шейке шириной 2,4 мм и длиной 2,8 мм. Шейка состоит из губчатой костной ткани. Зона роста в данном случае разделена на 3 части – для головки и вертелов. Шеечно-диафизарный угол составляет 135°.

Спустя 150 дней после операции шейка бедра на стороне операции расположена под углом 170° к длинной оси диафиза. Высота головки равна 900 мкм, из них 150 мкм составляет суставной хрящ. Она имеет округлую гладкую поверхность в зоне суставной щели, а по концам последней спаяна с хондронидной тканью, идущей со стороны большого вертела и шейки. Головка состоит из губчатой костной ткани, в центре которой лежит хондронидная ткань фиолетового цвета. Находящаяся под ней шейка кроме фиброзной ткани содержит участки хондронидной ткани и единичные костные балки. Ростковая пластинка начинается под основанием большого вертела, где она имеет толщину 400 мкм, затем приближается к шейке, идёт вдоль неё и опускается к малому вертелу, имея толщину до 200 мкм.

Высота контрольной головки равна 1000 мкм, из них 150 мкм приходится на суставной хрящ. Головка лежит на эпифизарной ростковой пластинке толщиной 100 мкм, покрывающей шейку длиной 3 мм и состоящей из костной ткани. Диаметр головки 3,5 мм. Глубина вертлужной впадины равна 3 мм. Внутренний диаметр впадины – 3 мм, наружный – 4 мм. Шеечно-диафизарный угол равен 135°.

На 330 день после операции шейка бедра на стороне операции расположена под углом 150°. Высота и диаметр головки равен 1600 мкм. Основная часть её состоит из губчатой костной ткани, покрытой суставным хрящом толщиной 100 мкм. Рядом с ней находится большой вертел, под его основанием расположена ростковая пластинка толщиной 50 мкм, далее она приближается к основанию шейки и составляет здесь около 100 мкм, затем она опускается в зону малого вертела, где имеет толщину 50 мкм. Высота шейки составляет 1000 мкм. Она представлена двумя полосками костной ткани, между которыми лежит участок фиброзной ткани высотой 800 и шириной 1600 мкм.

Контрольная головка бедра имеет круглую форму, ровную поверхность. Её высота равна 850 мкм, из них 100 мкм составляет суставной

хрящ. Головка лежит на эпифизарной ростковой пластинке толщиной 100 мкм, которая покрывает губчатую костную ткань шейки длиной 3 мм и шириной 2 мм. Диаметр головки составляет 3,2 мм. Глубина вертлужной впадины равна

3 мм. Внутренний диаметр впадины равен 3 мм, наружный – 4 мм. Шеечно-диафизарный угол равен 135°.

ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ динамики роста проксимального конца бедренной кости после пересечения её диафизарных артерий и ацетабулярной артерии в зоне тазовой кости позволил проследить патологическое развитие шейки и головки бедренных костей в результате нарушения функции ростковой пластинки. Нарушение этой функции заключается в том, что по мере роста диафиза ростковая пластинка перемещается от центра диафиза и в определённый срок не делится на 3 части – две для вертелов и одну, эпифизарную, для головки. В норме этот участок зоны роста, перемещаясь, осуществляет полноценное энхондральное костеобразование, способствующее формированию шейки бедренной кости, т.е. её метафиза. В дальнейшем шейка как бы внедряется в середину головки, т.е. эпифиз, и последний покрывает её в виде грибовидной шляпки. При этом в норме метафиз и эпифиз разделены эпифизарной ростковой пластинкой. При пересечении сосудов ростковая пластинка равномерно отступает от середины диафиза зигзагообразным единым фронтом и не делится на части даже по истечении одиннадцати месяцев после операции. Практически это приводит к отсутствию формирования шейки на её типичном месте.

Одновременно с этим происходит задержка развития головки бедра, т.к. нарушение сосудов ацетабулярной артерии останавливает рост сосудов в зонах ацетабулярной впадины, поперечной и круглой связок. Наличие повреждения в зоне пересечения ацетабулярной артерии приводит здесь к развитию воспалительного процесса, образованию новых мелких сосудов, ко-

торые врастают в ткань связок и идут к головке. Однако на это требуется время, и чем сильнее повреждены сосуды, тем больше времени необходимо для их восстановления и прохождения в запрограммированное для них место. При этом сосуды в головку могут прорасти и из окружающих её основание мягких тканей, так как местная рыхлая волокнистая ткань и периост богаты мелкими сосудами. Вращение сосудов в головку бедра обеспечивает её питанием и остеогенными клетками, которые хотя и поздно, но могут формировать в ней костную ткань. Кроме того, так как ростковая зона сдерживает прохождение сосудов в головку бедра и не способствует полноценному формированию шейки, последняя начинает формироваться со стороны основания головки. Недостаток сосудов со стороны диафиза и со стороны неполноценной головки определяет развитие неполноценной шейки. Она, как правило, короткая и располагается под большим углом к длинной оси диафиза. Если формируется более мощная головка, то она не выдерживает нагрузки от действия мышц и склоняется под углом, образуя варусную деформацию. При короткой шейке головка незначительно отклоняется от длинной оси диафиза, что тоже рассматривается некоторыми авторами как варусная деформация [3].

Нарушение питания тканей в зоне ацетабулярной впадины способствует развитию менее дифференцированной скелетной ткани, т.е. хондро-волокнистой, которая, заполняя впадину, вытесняет уменьшенную в диаметре головку из впадины к краю лимба. Это приводит к латерализации головки и наступлению вывиха бедра.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крюк А.С. Варусная деформация шейки бедренной кости. – Минск: Беларусь, 1970. – 176 с.
2. Переслыцких П.Ф. Остеогенез при нарушении внутрикостных сосудов и его активизация при лечении костных ран. – Иркутск: Изд-во Иркут. ун-та, 1995. – 196 с.
3. Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. – М.: Медгиз, 1955. – 640 с.

Рукопись поступила 07.10.03.