

## **Скелетный гомеостаз у больных хроническим остеомиелитом**

Л.С. Кузнецова, С.Н. Лунева, Н.М. Ключин, В.Е. Дегтярев, Т.А. Девятова

### ***Skeletal homeostasis in patients with chronic osteomyelitis***

L.S. Kuznetsova, S.N. Luniova, N.M. Kliushin, V.Y. Degtiariov, T.A. Deviatova

Государственное учреждение науки

Российский научный центр "Восстановительная травматология и ортопедия" им. академика Г. А. Илизарова, г. Курган  
(генеральный директор — заслуженный деятель науки РФ, член-корреспондент РАМН, д.м.н., профессор В.И. Шевцов)

В работе отражено динамическое исследование скелетного гомеостаза у больных хроническим остеомиелитом, лечившихся методом чрескостного остеосинтеза. Анализ показал, что определение костных изоэнзимов щелочной и кислой фосфатаз, содержания кальция, фосфатов объективно отражают процессы ремоделирования костной ткани и могут быть использованы для оценки остеосинтеза в условиях хронического гнойного процесса.

Ключевые слова: остеомиелит, чрескостный остеосинтез, скелетный гомеостаз.

The work presents dynamic study of skeletal homeostasis in patients with chronic osteomyelitis, who have been treated by the method of transosseous osteosynthesis. The analysis has demonstrated that determination of bone isoenzymes of alkaline and acid phosphatases, content of calcium, phosphates objectively reflects the processes of bone tissue remodelling and can be used for osteosynthesis assessment under the conditions of chronic purulent process.

Keywords: osteomyelitis, transosseous osteosynthesis, skeletal homeostasis.

Костная ткань является динамической системой, для которой характерен активный метаболизм, сопровождающийся резорбцией и новообразованием, и любые сдвиги в нем заметным образом отражаются на состоянии костного баланса. Особенно наглядно это проявляется при наличии хронического гнойного процесса, обу-

славливающего метаболические нарушения скелетного гомеостаза.

Учитывая это, мы задались целью выявить состояние скелетного гомеостаза на этапах лечения методом чрескостного остеосинтеза больных с дефектами длинных трубчатых костей и хроническим остеомиелитом.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основой исследования являлся опыт лечения 59 больных хроническим посттравматическим остеомиелитом костей голени. Женщин было 3, мужчин – 56. Давность заболевания варьировала от 1,5 до 9 лет. Причиной остеомиелита у 47 больных были открытые переломы, у 12 – закрытые. Все больные имели свищи с гнойным отделяемым. Величина костного дефекта составляла 5-14 см. До поступления в РНЦ «ВТО» все больные безуспешно оперированы от 2 до 7 раз с использованием неоднократных курсов антибиотикотерапии. У всех лечившихся использована методика открытого биллокального последовательного дистракционно-компрессионного остеосинтеза, позволившая получить положительные результаты в 97,5%.

Исследование проводили до операции, в различные сроки дистракции, фиксации и после снятия аппарата. Контролем служила сыворотка

22 практически здоровых людей. Математическая обработка материала проведена с использованием непараметрических тестов. Лабораторный контроль включал определение щелочной (ЩФ:КФ 3.1.3.1.) и кислой (КФ:КФ 3.1.3.2) фосфатаз, их костных изоэнзимов, уровней общего кальция, неорганического фосфата, магния, хлоридов. Активность фосфатаз определяли, используя наборы реактивов «Лаксема» (Чехия), изоэнзимов – на системе «Paragon» Beckman (США), электролиты – на анализаторах «Импакт-400», «Corning» (Англия). С целью повышения информативности и нивелирования отдельных показателей полученные данные были объединены в системный индекс электролитов (СИЭ) и индекс фосфатаз (ИФ) [2]:

$$СИЭ = (Ca \times Mg \times Cl): PO_4; \quad ИФ = ЩФ:КФ$$

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Динамическое наблюдение осуществлялось на всех этапах лечения, что позволило обнаружить в динамике те или иные изменения в состоянии скелетного гомеостаза. Так, исследования сыворотки крови до операции выявили нарушение баланса между резорбцией и новообразованием костной ткани, что сопровождалось повышением костного изоэнзима КФ (ТрКФ), незначительной кальциемией и гипомагниемией, соответственно СИЭ был снижен до 158,0 (табл.), что свидетельствовало о тенденции к угнетению процесса костеобразования.

Послеоперационные фазы скелетного гомеостаза характеризовались преобладанием катаболических или анаболических факторов, аналогичных этапам физиологического ремоделирования. В частности, дистракции сопровождалась повышением общей активности ЩФ и ее костного изоэнзима (КЩФ). Однако ИФ оставался ниже нормы, так как рост ЩФ компенсировался повышением КФ, увеличением содержания кальция, магния, снижением количества неорганического фосфата. Системный индекс электролитов (СИЭ) возрастал до 250,0. Полученные данные (снижение ИФ, увеличение СИЭ) говорят о процессах костной перестройки в других частях скелета, что, возможно, связано с потребностью костной раны в неорганических компонентах и недостаточностью скелетной нагрузки. Некоторая деминерализация скелета играет положительную роль, служа фактором, запускающим адаптационно-компенсаторные механизмы [3].

К концу дистракции активность КШФ достигала максимума. В меньшей степени наблюдался рост ТрЩФ, соответственно отмечался рост ИФ. Состояние повышения КШФ и ТрЩФ [4] объясняется однонаправленным усилением процессов ремоделирования костной ткани и позволяет судить об усилении костного обмена. Возросшую активность обмена отражает и снижение СИЭ. Начало фиксации характеризовалось снижением КЩФ, ИФ, повышением СИЭ, что указывало на наступление фазы долговременной адаптации, характеризующейся преобладанием анаболических процессов. Наряду с этим, в течение фиксации наблюдалась также четкая тенденция к нормализации интегральных индексов.

При общем снижении костного ремоделирования суммарно преобладали процессы формирования кости, о чем свидетельствовала высокая

активность КЩФ [1]. Фазы адаптации протекали без срывов, в пределах физиологических возможностей организма. Так, продолжительность фазы резорбции катаболической (регулируемой паратирином ПТГ) составляла 3-4 недели, что значительно короче формирования фазы анаболической (регулируемой кальцитонином КТ) продолжительностью 4-6 месяцев. Вместе с тем между ИФ и СИЭ имело место достоверно отрицательная корреляция на уровне  $r_s=0,74$ . В то же время среднестатистические значения интегральных показателей, близкие к норме, наблюдали к 6 месяцам после снятия аппарата, когда заканчивалась локальная перестройка новообразованной костной ткани.

В качестве примера приводим клиническое наблюдение. Больного Е., 36 лет.

Шесть лет назад получил открытый оскольчатый перелом костей левой голени. По месту жительства ему произведен металлоостеосинтез пластиной АО. Послеоперационный период осложнился остеомиелитом. Пластина удалена через 4 месяца. Свищ продолжал функционировать, сращение не достигнуто. Дважды выполнен чрескостный остеосинтез голени аппаратом Илизарова, три – секвестрнекрэктомии. Сращение не достигнуто, остеомиелит не ликвидирован.

В РНЦ «ВТО»: ходит с тростью, хромяя на левую ногу. В нижней трети голени патологическая подвижность  $10^0$ , укорочение – 0 см. Послеоперационный рубец  $3 \times 5$  см по передней поверхности левой голени в нижней трети, кожа вокруг гиперимирована, индуративно изменена. Свищ идет до кости, спаян с подлежащими тканями, отделяемое скудное, гнойное. Диагноз: ложный сустав левой большеберцовой кости в нижней трети. Хронический остеомиелит, свищевая форма. Анкилоз левого голеностопного сустава.

Операция: секвестрнекрэктомия левой большеберцовой кости в нижней трети. Чрескостный остеосинтез левой голени и стопы аппаратом Илизарова. Остеотомия большеберцовой кости в верхней трети. Дистракция начата на 6 сутки после операции и продолжалась 38 дней. Фиксация – 111 дней. Свищ закрылся на 10 сутки после операции. Сращение достигнуто, укорочение – 0 см, коленный сустав  $180/70^0$ , голеностопный –  $90/110^0$ . Ось в норме. Остеомиелит ликвидирован.

Показатели минерального обмена больных хроническим остеомиелитом

Срок	ЩФ	КФ	ЩФ/КФ	Са	Mg	P	Cl	СИЭ
До операции n=59	1,96±0,11	0,21±0,01	9,3±0,27	2,27±0,1	0,7±0,01*	1,07±5,2	107,3±6,2*	157,4±6,2*
Начало distraction n=42	3,2±0,09*	0,37±0,01*	8,6±0,19*	2,42±0,17	0,84±0,02	0,84±0,05*	104,0±6,1	251,3±10,2*
Конец distraction n=36	5,1±0,19*	0,4±0,02*	12,7±1,01	2,1±0,11*	0,62±0,02*	1,1±0,12	104,±5,4	123,1±9,2*
Начало фиксации n=51	3,9±0,12*	0,4±0,02*	8,25±0,19*	2,3±0,15	0,85±0,03	1,37±0,1	110,0±5,9	156,9±9,2*
Конец фиксации n=48	3,72±0,17*	0,48±0,02*	7,5±0,21*	2,27±0,17	0,93±0,02	1,1±0,1	108,0±3,0	207,3±7,2
Без аппарата 1 месяц n=34	3,6±0,11*	0,39±0,01*	9,23±0,32	2,31±0,02	1,02±0,07	1,4±0,12	110,0±7,2	198,1±5,1
Без аппарата 6 месяцев n=20	2,27±0,17	0,2±0,01	11,3±1,05	2,4±0,17	1,0±0,19	1,1±0,12	108,0±8,2	203,9±6,9
Норма	1,5±0,1	0,11±0,01	13,6±0,58	2,58±0,19	0,82±0,02	1,1±0,1	106,0±4,2	208,8±6,5

Примечание: \* - различия с контролем достоверны P≤0,05

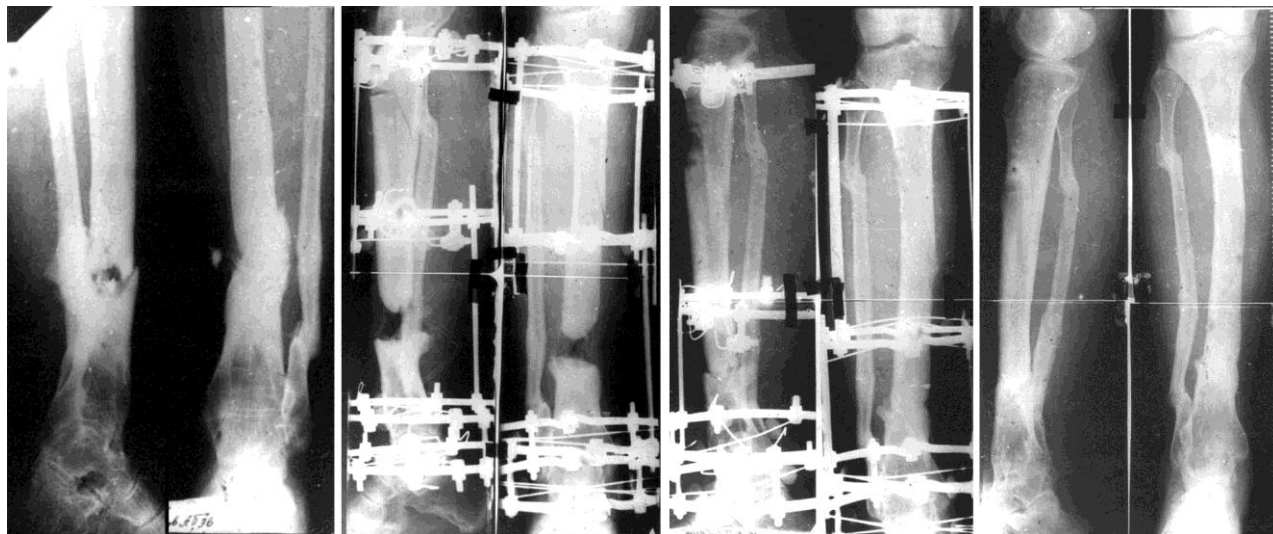


Рис. 1. До операции.

Рис. 2. В процессе лечения.

Рис. 3. Перед снятием аппарата.

Рис. 4. Результат лечения.

## ВЫВОДЫ

Проведенные исследования показали:

У больных хроническим остеомиелитом в результате нарушения баланса костного ремодулирования имеет место остеомиелитический характер поражения скелета.

Оперативное лечение больных с дефектами костей в условиях хронического остеомиелита с использованием открытого билочального по-

следовательного дистракционно-компрессионного остеосинтеза приводило к мобилизации всех систем скелетного гомеостаза и стимуляции синтеза коллагеновых белков.

Биохимические исследования на этапах восстановительного лечения коррелировали с клинико-рентгенологическими показателями.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Любимова Н.В., Кушлинский М.Е. Маркеры костного ремодулирования: Общие представления при поражении скелета // *Вопр.онкологии.* – 2001. – Т.24, №1. – С.18-31.
2. Информативность лабораторных исследований в травматологии и ортопедии / К.С. Десятниченко, Л.С. Кузнецова, И.П. Гайдешев и др. // *Современные методы диагностики: Тез. докл.* - Барнаул, 1999. – С.202-204.
3. Щепеткина И.А. Остеокластическая резорбция кости // *Успехи совр.биологии.* – 1996. – Т.116, №4. – С.444-472.
4. Farley J.B., Baylink D.J. Skeletal alkaline phosphatase activity as bone formation index in vitro // *Metabolism.* – 1986. – Vol.35. – P. 563-571.

Рукопись поступила 28.11.01.