

## ВЛИЯНИЕ ФЕТАЛЬНОЙ КОСТНОЙ ТКАНИ НА РЕПАРАТИВНУЮ РЕГЕНЕРАЦИЮ КОСТИ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Н.П. Омеляненко<sup>1</sup>, О.А. Малахов<sup>1</sup>, И.Н. Карпов<sup>1</sup>, Г.Т. Сухих<sup>2</sup>, О.В. Кожевников<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова,

<sup>2</sup>Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, Москва

*Исследование проведено на 48 кроликах. После резекции 1 см центральной части диафиза лучевой кости у 32 животных дефект замещали фрагментированной фетальной костной тканью (ФФКТ), а у 16 животных оставляли свободным (контрольная группа). Показано, что ФФКТ стимулирует репаративную костную регенерацию. При этом ее фрагменты не являются непосредственно центрами остеогенеза, костеобразование начинается в сохранных периосте и эндосте, т.е. в местах локализации камбиальных клеточных элементов остеодифферона. Восстановление полноценной структуры поврежденной кости при помещении в дефект ФФКТ носило многоэтапный характер: 1) заполнение дефекта волокнистой соединительной тканью, окружающей фрагменты фетальной костной ткани; 2) формирование ретикулофиброзного костного регенерата с фрагментами фетальной костной ткани; 3) ремоделирование и построение пластинчатого костного регенерата; 4) восстановление костномозгового канала с костным мозгом. Восстановление структуры поврежденной лучевой кости при применении ФФКТ сопровождалось выраженной периостальной реакцией и очаговой резорбцией неповрежденной локтевой кости как на уровне дефекта, так и за его пределами. При отсутствии ФФКТ в костном дефекте (значительном для животных данного вида) полноценного восстановления поврежденной кости не наступило ни в одном случае.*

*The study was performed in 48 rabbits. After 1 cm resection of central part of radius diaphysis the defect was substituted with fragments of fetal tissue. Sixteen rabbits made up a control group. It was shown that fetal bone tissue stimulated reparative bone regeneration. Its fragments were not the centers of osteogenesis but bone development started within preserved periosteum and endosteum, i.e. in the location of cambial cells of osteodifferone. There were several stages of damaged bone full value structure restoration: 1) filling of the defect with fibrillar connective tissue surrounding the fragments of fetal bone tissue; 2) development of reticulo-fibrotic bone regenerate with fragments of fetal bone tissue; 3) remodeling and formation of lamellar bone regenerate; 4) restoration of medullar canal with bone marrow. Restoration of damaged radius structure was accompanied by periosteal reaction and focal resorption of undamaged ulnar both at the defect level and outside the defect. In control group full value restoration of damaged bone was observed in no case.*

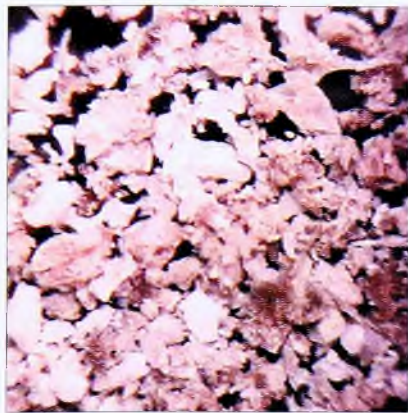
Частота посттравматических осложнений, связанных с нарушением репаративного остеогенеза, остается достаточно высокой. Это побуждает к постоянному поиску средств и способов влияния на репарацию поврежденных костей. Наибольшее распространение в травматологии и ортопедии получили методы, в которых используются костные имплантаты различного вида (ауто-, алло-, ксеноимплантаты), изготовленные из нативной, частично или полностью деминерализованной кости, в том числе и аллогенной костной ткани плода. Последние применяются при восстановлении поврежденных костей с обширными дефектами, лечении ложных суставов, различного вида кист, остаточных полостей, для стимуляции замедленно созревающих дистракционных регенератов и т.д. [1, 2, 4, 15, 18]. Использование фрагментированной фетальной костной ткани в качестве стимулятора репаративного остеогенеза имеет определенные теоретичес-

кие основания. Прежде всего это относительно легкая резорбция компонентов фетальной кости — незрелого коллагена и аморфного фосфата кальция, далее — наличие нескольких типов костного морфогенетического белка (ВМР), во многом определяющего остеоиндуктивные свойства костного матрикса, а также целой группы факторов роста (TGF- $\beta$ , IGF-I, II, bFGF, aFGF, PDGF и др.), стимулирующих как пролиферацию и дифференцировку родоначальников остеодифферона, так и ангиогенез [19].

Целью нашей работы являлось изучение влияния фрагментированной фетальной костной ткани на репаративную регенерацию поврежденных костей у экспериментальных животных.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследования выполнены на 48 кроликах породы шиншилла в возрасте 8–10 мес, массой от 2 до



**Рис. 1.** Фрагменты измельченных плечевых и бедренных костей 11-недельных плодов свиньи (сканирующая электронная микроскопия, ув. 30).

ментированная fetalная костная ткань свиньи. Для морфологического исследования материал фиксировали в 10% нейтральном формалине, декальцинировали в 12% азотной кислоте, обезвоживали в спиртах восходящей концентрации и пропитывали целлоидином. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином и по Ван-Гизону и изучали в светооптическом микроскопе Jenalumar («Karl Zeiss», Германия), соединенном с компьютерным видеокомплексом для проведения морфометрии. Для сканирующей электронной микроскопии фиксированные фрагменты fetalной костной ткани обезвоживали в спиртах, вакуумировали, напыляли золотом и просматривали в сканирующем электронном микроскопе S-800 («Hitachi», Япония).

Во все сроки (2, 4, 8, 16 нед) проводили рентгенографическое исследование оперированных конечностей. Рентгенограммы обрабатывали с помощью компьютерной денситометрии.

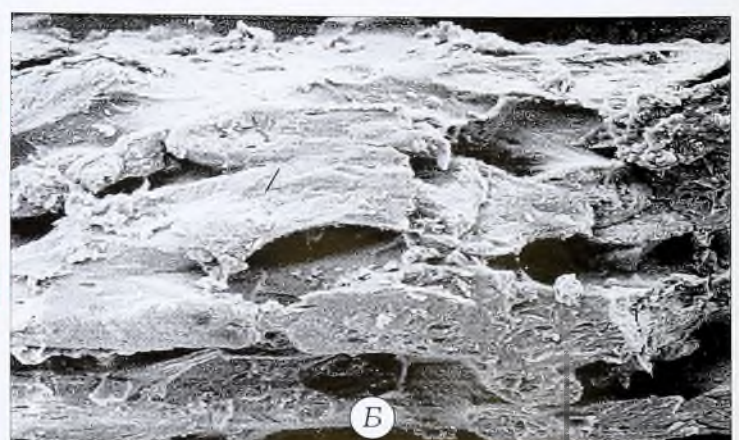
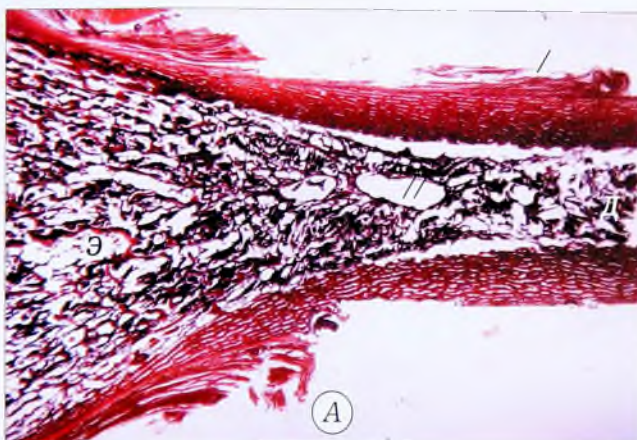
### РЕЗУЛЬТАТЫ

Кортикальная часть fetalной кости построена из уплощенных ретикулофиброзных костных трабекул, ориентированных вдоль длинной оси кости. Эпифиз и костномозговой канал диафиза заполнены ретикулофиброзной губчатой костной тканью, в составе которой находится костный мозг (рис.2). Соответственно все эти компоненты fetalной кости присутствуют в ФФКТ, которая при помещении в костный дефект создает слабую рентгеноконтрастную тень.

Через 2 нед после имплантации ФФКТ с размером частиц 0,2–0,7 мм в дефект лучевой кости рентгенологически сохраняется слабоконтрастная тень. Гистологическое исследование: костный дефект заполнен соединительной тканью, которая окружает фрагменты fetalной костной ткани, распределенные относительно равномерно между костными отломками (рис.3). Фрагменты

2,5 кг. У животных производили резекцию 1 см центральной части диафиза лучевой кости. В контрольной группе (16 кроликов) костный дефект оставался свободным. В опытных группах (32 животных) сразу после остеэктомии дефект заполняли нативной фрагментированной fetalной костной тканью (ФФКТ) свиньи с размером частиц 0,2–0,7 мм (экв. D) — 1-я опытная группа и с размером частиц 0,7–2,0 мм (экв. D) — 2-я опытная группа. Масса имплантируемой ФФКТ соответствовала массе удаленного костного сегмента. ФФКТ получали путем измельчения в стерильных условиях плечевых и бедренных костей 11-недельных плодов свиньи (рис. 1). Исследование размеров частиц ФФКТ и их дифференциальное распределение с построением соответствующего графика проводили с помощью компьютерного морфометрического анализа. Животных выводили из эксперимента через 2, 4, 8, 16 нед после операции внутривенной инъекцией 2–10 мл 4% раствора тиопентал-натрия.

Материалом исследования служили: 1) оперированные конечности, отсеченные у животных опытных и контрольной групп; 2) бедренные и плечевые кости 11-недельных плодов свиньи; 3) фраг-



**Рис. 2.** Бедренная кость 11-недельного плода свиньи.

А — гистологический препарат (окраска гематоксилином и эозином, ув. 10): эпифиз (Э), диафиз (Д), кортикальная часть диафиза (//); Б — сканирующая электронная микроскопия (ув. 150): участок кортикальной части диафиза. Первичные костные пластинки (//).

имеют неправильную, округлую или продолговатую форму. Структура их костного вещества гомогенна. Промежутки между костными пластинками фрагментов заполнены клеточными элементами. Костномозговые каналы костных отломков частично или полностью закрыты волокнистой соединительной тканью, которая не только заполняет дефект, но и выходит за анатомические границы удаленного костного сегмента диафиза. С наружной стороны этот волокнисто-клеточный комплекс ограничен плотной оформленной соединительной тканью. Контуры отломков неровные (с «зазубринами») и подчеркнуты базофильной линией. В отдельных местах в непосредственной близости к краям отломков остециты не выявляются. На периостальной и эндостальной поверхности обнаруживаются костные регенераты губчатого строения. Наибольшую толщину они имеют у краев опилов. По мере удаления от дефекта слой новообразованной кости постепенно становится все тоньше, переходя в «спокойную» надкостницу. В то же время встречаются участки интактной периостальной и эндостальной поверхности в непосредственной близости к краям костных отломков. В кортикальных пластинках костных отломков встречаются расширенные центральные каналы и сосуды с агрегированными эритроцитами. Волокнисто-клеточный комплекс с фрагментами фетальной кости, заполняющий костный дефект, может непосредственно контактировать с поверхностью локтевой кости.

Поверхность локтевой кости на уровне дефекта неровная, в узорах (вероятно, в результате пазушного рассасывания). Надкостница в таких участках не выявляется, тем не менее на поверхности костной пластинки локтевой кости имеются регенераты в виде губчатой кости. Процесс периостального костеобразования локтевой кости имеет место не только в проекции костного дефекта, но и на определенном расстоянии по обе стороны от него, т.е. на уровне неповрежденных участков лучевой кости. Среди костных регенератов встречаются иногда и хрящевые регенераты. Внутри кортикальной пластинки локтевой кости сосуды расширены и заполнены агрегированными эритроцитами. Вокруг них также наблюдается рассасывание компактного костного вещества, в связи с чем центральные каналы увеличены в размере.

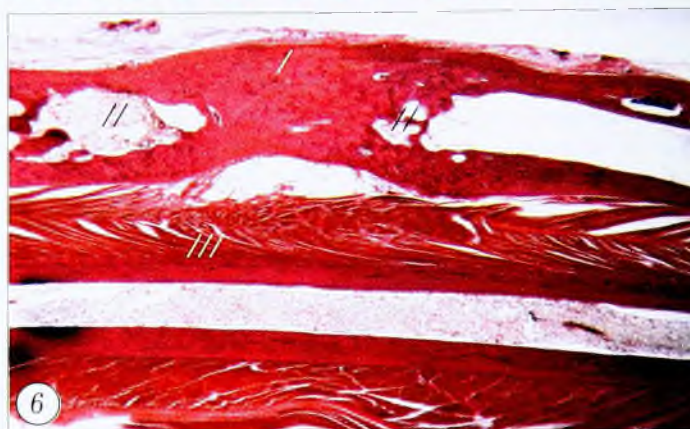
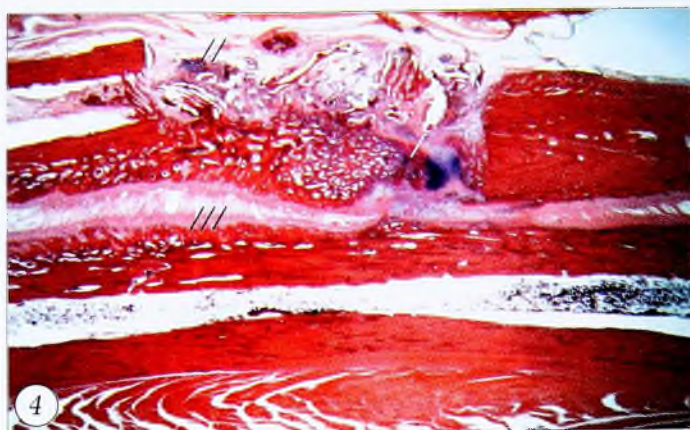
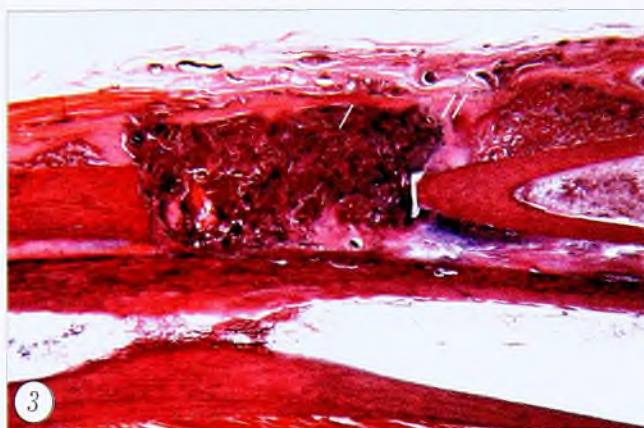
Через 4 нед в костных дефектах рентгенологически определяется слабоконтрастная тень, указывающая на образование регенерата и частичное заполнение им дефекта кости. Сохраняется граница между регенератом и костными отломками. Гистологически костный регенерат имеет вид мостика, соединяющего костные отломки и заполняющего примерно наполовину (по ширине) диастаз между ними (рис.4). Регенерат неоднороден по структуре. Большая часть его имеет вид губчатой кости, т.е. костные структуры (первичные костные балки) разделены ячейками, часть из которых заполнена ретикулярной тканью с множеством со-

единительнотканых клеток. Некоторые из этих клеток, вероятно, принадлежат к остеодифференту. На поверхности костных балок располагаются остеобласты. В другой части более крупных ячеек, кроме ретикулярной ткани, имеются сосуды и свободные пространства. В этих ячейках на поверхности костных балок не обнаруживаются каких-либо клеточных элементов. Меньшая часть регенерата состоит из хрящевой ткани.

На поверхности локтевой кости, обращенной к лучевой, определяется слой периостального регенерата как на уровне дефекта лучевой кости, так и по обе стороны от него. У отдельных животных костный регенерат, частично заполняющий дефект лучевой кости, срастается с локтевой костью или с ее периостальным регенератом, образуя своеобразный межкостный мостик. В то же время наблюдается расширение зон резорбции в кортикальной пластинке вокруг части сосудов. Наружная кортикальная пластинка локтевой кости остается интактной. Сосуды костного мозга в отломках лучевой и в локтевой кости расширены и наполнены кровью.

Через 8 нед рентгеноконтрастная тень регенерата становится более интенсивной и занимает весь дефект. В ней отмечаются контуры кортикальной пластинки. При гистологическом исследовании также обнаруживается, что костный регенерат заполняет дефект (пространство) между костными отломками лучевой кости и внедряется на небольшую глубину в костномозговой канал, т.е. восстанавливается анатомическая целостность поврежденной кости (рис. 5). Регенерат построен из компактной костной ткани. Однако ориентация сосудов, центральных каналов остеонов и, следовательно, самих остеонов в регенерате не имеет определенного преимущественного направления, характерного для кортикальной части проксимального и дистального костных отломков. Именно поэтому четко выявляется граница регенерата и костных отломков, отмеченная базофильной линией. Костномозговой канал отсутствует. В регенерате имеются полости с остатками фрагментов фетальной костной ткани, помещенной в дефект в начале эксперимента, а также полости резорбции вокруг центральных каналов. Сосуды в таких каналах заполнены эритроцитами. С наружной стороны регенерат покрыт тонким слоем плотной оформленной и рыхлой соединительной тканью, в которой также присутствуют остатки ФФКТ. С внутренней стороны новообразованная кость (регенерат) отделена от локтевой кости межкостным промежутком, в котором находится соединительнотканная мембрана. На наружной поверхности кортикальных пластинок отломков лучевой кости имеется слой сформированного периостального регенерата из компактной костной ткани. В периостальном регенерате, обращенном к локтевой кости, видны полости резорбции вокруг сосудов.

В кортикальной пластинке локтевой кости, обращенной к поврежденной лучевой кости, сохра-



**Рис. 3.** Предплечье кролика, 2 нед после операции, 1-я опытная группа. Дефект лучевой кости заполнен ФФКТ (//) и соединительной тканью (///).

Здесь и на рис. 4-7: гистологический препарат, окраска гематоксилином и эозином, ув. 10.

**Рис. 4.** Предплечье кролика, 4 нед после операции, 1-я опытная группа. Костно-хрящевой регенерат (//) и фрагменты фетальной костной ткани (///) в дефекте лучевой кости. Локтевая кость (///).

**Рис. 5.** Предплечье кролика, 8 нед после операции, 1-я опытная группа. Костный регенерат (//) лучевой кости. Фрагменты фетальной костной ткани внутри регенерата (///). Внутренняя кортикальная пластинка локтевой кости (///).

**Рис. 6.** Предплечье кролика, 16 нед после операции, 1-я опытная группа. Восстановленная лучевая кость. Участок новообразованной кости (//). Полости резорбции (//). Локтевая кость (///).

**Рис. 7.** Предплечье кролика, 16 нед после операции, 2-я опытная группа. Лучевая кость со смещенным костным регенератом (//). Фрагмент фетальной костной ткани (///). Периостальный регенерат локтевой кости (///).

няются зоны резорбции вокруг сосудов как в проекции повреждения, так и на значительном удалении от него в обе стороны. Полости резорбции имеют различную форму (округлую, вытянутую, неправильную). Часть ранее образовавшихся полостей резорбции заполнена новообразованной костью. Эти места отмечены скоплением остеобластов и неупорядоченной структурой костного регенерата. Периостальные и эндостальные регенераты локтевой кости не обнаруживаются.

Через 16 нед после остеозэктомии рентгенологически тень регенерата заполняет весь дефект, имея более высокую плотность в его центральной части. При гистологическом исследовании обнаруживается, что центральная часть регенерата полностью состоит из компактной костной ткани, а его периферические части ремоделированы в трубчатую кость и консолидированы с проксимальным и дистальным костными отломками (рис. 6). Пространство между новообразованными корти-

кальными пластинками заполнено костным мозгом и является продолжением костномозгового канала костных отломков. Несмотря на отсутствие четкой границы, новообразованную кость можно определить по неупорядоченной ориентации сосудов, центральных каналов и остеонов. В центральной части регенерата встречаются зоны резорбции. Со стороны костномозгового канала проксимального и дистального костных отломков наблюдается «встречная» резорбция регенерата, т.е. происходит формирование в нем нового костномозгового канала. В локтевой кости какие-либо изменения в кортикальных пластинках и костном мозге отсутствуют, т.е. к 16-й неделе после операции наступает полное восстановление структуры кости в очагах резорбции.

ФФКТ с большими размерами фрагментов (от 0,7 до 2,0 мм экв. D) также обладала способностью стимулировать костную регенерацию, однако ее фрагменты резорбировались дольше и, находясь в костном дефекте, мешали формированию регенерата в этом месте. Тем не менее регенерат образовывался и соединял костные отломки, восстанавливая таким образом целостность поврежденной кости, хотя и с заметным смещением от анатомических границ интактной кости (рис. 7).

В контрольной группе при отсутствии ФФКТ в дефекте полноценного восстановления поврежденной кости не произошло ни у одного из животных.

Таким образом, в результате проведенного экспериментального исследования показано, что ФФКТ стимулирует репаративную костную регенерацию. При этом ее фрагменты не являются непосредственно центрами остеогенеза, а костеобразование начинается в сохранных периосте и эндосте, т.е. в местах локализации камбиальных клеточных элементов остеодифферона.

Восстановление полноценной структуры поврежденной кости при помещении в костный дефект ФФКТ носило многоэтапный характер: 1) заполнение дефекта волокнистой соединительной тканью, окружающей фрагменты фетальной костной ткани; 2) формирование ретикулофиброзного костного регенерата с фрагментами фетальной костной ткани; 3) ремоделирование и построение пластинчатого костного регенерата; 4) восстановление костномозгового канала с костным мозгом.

Восстановление структуры поврежденной лучевой кости при помещении в ее дефект ФФКТ сопровождалось выраженной периостальной реакцией и очаговой резорбцией неповрежденной локтевой кости как на уровне дефекта, так и за его пределами.

#### ОБСУЖДЕНИЕ

Опираясь на данные литературы [19], можно предположить, что стимулом репаративной (и, следовательно, физиологической) регенерации является группа факторов роста, включающая морфо-

генетические белки (BMP), IGF-I, II, TGF- $\beta$  и др., которые содержатся в костной ткани. Очевидно, что длительное присутствие этих факторов в зоне костного дефекта в составе костного имплантата будет стимулировать остеогенез и соответственно образование костной ткани, необходимой для заполнения дефекта.

Если учесть, что в фетальной костной ткани все названные выше факторы роста содержатся в гораздо большем количестве, станет вполне объяснимым ее выраженное стимулирующее действие на репаративную костную регенерацию. Так, было показано, что BMP-2 ускоряет заживление сегментарного дефекта локтевой кости у кроликов [8], собак [9], обезьян [10], дефектов бедра у крыс, овец [12] и т.д., стимулирует восстановление кости и гиалинового хряща при экспериментальных остеохондральных дефектах [17]. Механизм действия BMP связан с наличием его рецепторов на поверхности остеобластов, которые идентифицированы в настоящее время [16]. Показана регуляция активности этих рецепторов при образовании кости в период развития плода и при консолидации перелома [13]. Другим представителем факторов роста является TGF- $\beta$ , который продуцируется остеобластами и накапливается в костном матриксе, делая кость самым большим резервуаром TGF- $\beta$  в организме [7]. Остеобласты имеют самое большое число рецепторов к TGF- $\beta$  [14]. Семейство TGF- $\beta$  факторов выполняет роль посредников в тканевом эмбриогенезе, нормальной физиологии клеток, воспалении и восстановлении ткани [11]. Эти факторы обнаружены в надкостнице и на ранних стадиях перелома как в эксперименте на животных [3], так и в клинике [3]. TGF- $\beta$  усиливает пролиферацию мезенхимальных клеток и остеобластов при переломах, а также при экспериментально созданных дефектах кости [5, 6, 20]. Кроме остеоиндуктивных свойств, т.е. способности стимулировать пролиферацию и дифференцировку родоначальников остеодифферона, некоторые факторы роста [21] обладают способностью стимулировать ангиогенез, без которого невозможно расширение зоны новообразования костной ткани и заполнение ею костного дефекта.

Следовательно, показанное в эксперименте стимулирующее действие ФФКТ на репаративную костную регенерацию имеет достаточно убедительное теоретическое обоснование, что позволяет считать ФФКТ перспективным материалом для использования в травматологии и ортопедии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Берснев В.П., Савельев В.И., Зотов В.Ю. // Деминерализованные костные трансплантаты и их использование в восстановительной хирургии. — СПб, 1996. — С. 40–43.
2. Горбачевский В.Н., Покотиленко А.К., Макашев В.Е., Минин Ю.В. // Деминерализованный костный трансплантат и его применение. — СПб, 1993. — С. 79–86.

3. Andrew J.G., Hoyland J., Andrew S.M. et al. //Calcif. Tissue Int. — 1993. — Vol. 52. — P. 74–78.
4. Aspenberg P., Wittbjer J., Thorngren K.G. //Clin. Orthop. — 1986. — N 206. — P. 261–269.
5. Beck L.S., Amento E.P., Xu Y. et al. //J. Bone Miner. Res. — 1993. — N 6. — P. 1257–1265.
6. Bolander M.E. //Proc. Soc. Exp. Biol. Med. — 1992. — Vol. 200. — P. 165–170.
7. Bonewald L.F., Mundy G.R. //Clin. Orthop. — 1990. — N 250. — P. 261–276.
8. Cook S.D., Baffes G.C., Wolfe M.W. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1994. — Vol. 76A. — P. 827–838.
9. Cook S.D., Baffes G.C., Wolfe M.W. et al. //Clin. Orthop. — 1994. — N 301. — P. 302–312.
10. Cook S.D., Wolfe M.W., Salkeld S.L., Rueger D.C. //J. Bone Jt Surg. — 1995. — Vol. 77A. — P. 734–750.
11. Einhorn T. //Ibid. — 1995. — Vol. 77A. — P. 940–956.
12. Gerhart T.N., Kriker-Head C.A., Kriz M.J. et al. //Clin. Orthop. — 1993. — N 293. — P. 317–326.
13. Ishidou Y., Kitajima I., Obama H. et al. //J. Bone Miner. Res. — 1995. — N 10. — P. 1651–1659.
14. Lind M. //Acta Orthop. Scand. — 1996. — Vol. 67. — P. 407–417.
15. Omelyanenko N., Malakhov O.A., Shaposhnikov Yu. et al. //SIROT World Congress, 7th. — Amsterdam, 1996. — P. 253.
16. Paralkar V.M., Hammonds R.G., Reddi A.H. //Proc. Nat. Acad. Sci. USA. — 1991. — Vol. 88. — P. 3397–3401.
17. Sellers R.S., Peluso D., Morris E.A. //J. Bone Jt Surg. — 1997. — Vol. 79A. — P. 1452–1463.
18. Solheim E., Pinholt E.M., Bang G., Sudmann E. //J. Neurosurg. — 1992. — Vol. 76. — P. 275–279.
19. Solheim E. //Int. Orthop. — 1998. — Vol. 22. — P. 410–416.
20. Tanaka T., Taniguchi Y., Gotoh K. et al. //Bone. — 1993. — Vol. 14. — P. 117–123.
21. Wang J.S. //Acta Orthop. Scand. — 1996. — Vol. 269, Supp. — P. 1–33.

© М.А. Сувалян, 2002

## ЛЕЧЕНИЕ ОСКОЛЬЧАТЫХ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ БЕДРЕННОЙ КОСТИ МЕТОДОМ ЗАКРЫТОГО БЛОКИРУЮЩЕГО ИНТРАМЕДУЛЛЯРНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА

М.А. Сувалян

Институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва

*За период с 1996 по 2000 г. в отделении неотложной травматологии опорно-двигательного аппарата НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского интрамедуллярный остеосинтез блокирующим штифтом АО/ASIF произведен 20 пациентам с оскольчатыми переломами бедра (21 перелом). Метод обеспечивает стабильную фиксацию отломков, позволяющую пострадавшим вставать и передвигаться при помощи костылей с 5–10-го дня после операции. Средний срок восстановления опороспособности и двигательной функции конечности составил 4,5 мес. У одного больного имела место замедленная консолидация отломков. Осложнений в виде нагноения, укорочения конечности, угловой и ротационной деформации не наблюдалось.*

*During 1996–2000 at the Department of Urgent Traumatology of Loco-Motor System (Scientific Research Institute of Emergency Care named after N.V. Sklifosovskiy) intramedullar osteosynthesis using AO/ASIF blocked pin was performed in 20 patients with comminuted femur fractures (21 fractures). This method gives stabile fixation of fragments that allows to stand up and walk using crutches on 5–10 days after operation. Mean term of load bearing restoration and moving extremity function was 4.5 months. One patient had delayed fragments consolidation. No complications such as suppuration, extremity shortening, angle and rotation deformity were observed.*

Традиционный закрытый интрамедуллярный остеосинтез массивным металлическим штифтом, предложенный G. Kuntscher в 1940 г., находит основное применение при поперечных и косопоперечных переломах в средней трети диафиза бедра, где штифт прочно фиксирует место перелома в суженном участке костномозгового канала. Интрамедуллярный остеосинтез с рассверливанием костномозгового канала [2, 6] позволяет стабилизировать отломки на границе верхней и средней, средней и нижней трети диафиза бедра. Однако рас-

сверливание, являясь дополнительной травмой эндостального слоя кости, замедляет сращение перелома, а также увеличивает риск развития жировой эмболии [4, 13, 14, 19]. При сложных оскольчатых переломах интрамедуллярный остеосинтез штифтом малоэффективен из-за возможного телескопирования отломков при нагрузке и, следовательно, укорочения и ротации конечности в послеоперационном периоде [18].

Восстановить ось и длину поврежденного костного сегмента позволяет накостный остеосинтез, но