

Г.Ж. Омаров¹, А.А. Палтушев¹, С.А. Панов¹, В.И. Ионцев²

Морфологические аспекты патологической перестройки длинных трубчатых костей у военнослужащих

¹Военный клинический госпиталь Министерства обороны Республики Казахстан, Алматы

²Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Проанализированы современные представления о патологической перестройке длинных трубчатых костей. Одной из причин развития патологических переломов у спортсменов и военнослужащих является развитие остеопатии вследствие нарушения питания: устранения из питания определенных групп продуктов, а среди женщин также в результате голодания, пропуска приема пищи, ограничений в еде. Перетренированность среди мужчин снижает уровень тестостерона, что приводит к остеопении и развитию стрессовых повреждений костей. Отмечается значение сосудистого фактора для возникновения патологической перестройки. Сосудистая система костной ткани предрасположена к нарушению местного кровообращения, поскольку заключенные в замкнутые костные пространства сосуды кости лишены возможности расширяться в достаточной степени, что может привести к местным тканевым расстройствам: гипоксии, ишемии, дистрофическим процессам в ткани. Установлено, что при стрессовом переломе происходит замедление и остановка внутрикостного кровотока, выключение капилляров компактной или губчатой кости и возникновение ишемии надкостницы. Остановка кровообращения приводит к выходу плазмы из микроциркуляторного русла вследствие повышения проницаемости сосудистой стенки. Это вызывает отек мышц, фасциальных пространств и еще больше усугубляет повреждение кости. Также факторами стрессовой перестройки кости являются чрезмерные нагрузки. Первоначальной причиной травмы может быть биохимическая аномалия в клетках кости. Кость адаптируется ко многим уровням прерывистых, повторяющихся деформаций сжатия и растяжения путем увеличения плотности. Однако при наличии аномально высоких и повторяющихся сил способность к восстановлению не адекватна и повреждение начинает превосходить регенерацию. В итоге чрезмерное или повторяющееся напряжение приводит к тому, что кость не успевает адаптироваться к стрессу. Понимание механизмов возникновения патологической травмы длинных трубчатых костей раскрывает причинно-следственную связь этих травм.

Ключевые слова: длинные трубчатые кости, патологическая перестройка кости, остеопатии, стрессовые повреждения костей, резорбция, остеобласты, остеокласты, зона Лоозера, костная мозоль.

На протяжении всей жизни под влиянием различных функциональных нагрузок происходит процесс физиологической перестройки костной ткани скелета, что обеспечивает рост и дифференцировку опорно-двигательного аппарата человека. У военнослужащих и спортсменов в силу усиленной мышечной деятельности в скелете происходят более существенные изменения, чем в среднем в популяции. На состояние скелета оказывают влияние такие факторы, как характерное положение тела, сила давления на скелет, силы растяжения, скручивания и т. д. В случае правильного дозирования нагрузок эти факторы вызывают благоприятные адаптивные изменения скелета. В противном случае можно исключить развитие патологического стрессового повреждения костей [4, 6, 9, 10].

Патологическая стрессовая перестройка является одним из наиболее распространенных статических изменений структуры костной ткани опорно-двигательного аппарата и занимает особое место в структуре заболеваемости взрослого населения, в том числе среди военнослужащих срочной службы. Стрессовые повреждения влияют на качество жизни в связи с нарушениями стереотипов ходьбы, подавляя механизмы социальной адаптации, биологические функции, усугубляют течение большинства заболеваний и по

причине с развития ряда тяжелых осложнений, представляющих реальную угрозу жизни больного, требуют оперативного вмешательства, которое зачастую становится безальтернативным методом лечения [7]. В связи с этим особое значение приобретает ранняя диагностика и лечение пациентов, а также возможность ее профилактики.

За многие десятилетия пристальных исследований деструктивно-дистрофических заболеваний скелета не создана единая этиологическая и патогенетическая концепция развития деформации трубчатых костей [3]. Патологическая перестройка наблюдается при различных воспалительных процессах костно-суставной системы, эндокринной патологии, витаминной недостаточности, механических повреждениях, изменении статической нагрузки и прочих соматических заболеваниях, протекающих с изменениями функциональной способности опорно-двигательного аппарата.

Немаловажным фактом является то, что на сегодняшний момент нет единого взгляда на причины возникновения изменений, происходящих в кости при патологической перестройке. Так, ряд авторов [12, 14, 20] считают, что причиной развития патологических переломов у спортсменов и военнослужащих является

развитие остеопатии вследствие нарушения питания. Чаще всего это проявляется в виде устранения из питания определенных групп продуктов, а также у женщин – это голодание, пропуск приема пищи, ограничения в еде.

Отмечено, что у женщин патологическая перестройка скелета происходит более сложным путем (так называемая женская спортивная триада). Триада включает в себя три взаимосвязанных фактора, влияющих на развитие перелома напряжения: неупорядоченное пищевое поведение (диеты и срывы), менструальная функция (аменорея) и минеральная плотность костной ткани (остеопороз) [17]. Все эти факторы вызывают морфологические изменения костной структуры женщины с развитием остеопении, и в связи с этим увеличивают риск патологических переломов напряжения, особенно среди женщин-военнослужащих.

Также существует мнение [16], что перетренированность среди мужчин снижает уровень тестостерона, что также приводит к остеопении и, как следствие, развитию стрессовых повреждений костей.

Для возникновения патологической перестройки кости имеет значение сосудистый фактор [15]. Сосудистая система костной ткани предрасположена к нарушению местного кровообращения, поскольку заключенные в замкнутые костные пространства сосуды кости лишены возможности расширяться в достаточной степени, что может привести к местным тканевым расстройствам: гипоксии, ишемии, дистрофическим процессам в ткани. Установлено, что при стрессовом переломе происходит замедление и остановка внутрикостного кровотока, выключение капилляров компактной или губчатой кости и, как следствие, возникновение ишемии надкостницы. Остановка кровообращения, в свою очередь, приводит к выходу плазмы из микроциркуляторного русла вследствие повышения проницаемости сосудистой стенки. Это вызывает отек мышц, фасциальных пространств и еще больше усугубляет повреждение кости [8].

Однако общепризнанными этиологическими факторами стрессовой перестройки кости являются чрезмерные нагрузки [5]. В качестве биологического материала кость подвержена изменениям в результате воздействия окружающей среды. Первоначальной причиной травмы может быть биохимическая аномалия в клетках кости. Кость адаптируется ко многим уровням прерывистых, повторяющихся деформаций сжатия и растяжения путем увеличения плотности. Однако при наличии аномально высоких и повторяющихся сил способность к восстановлению не адекватна и повреждение начинает превосходить регенерацию [13]. В итоге чрезмерное или повторяющееся напряжение приводит к тому, что кость не успевает адаптироваться к стрессу.

В свою очередь перегрузки, вызывающие травмы опорно-двигательного аппарата, чаще бывают вследствие растяжения или скручивания [19]. Стрессовые повреждения костей (стрессовые переломы

и стрессовые реакции) часто являются результатом перегрузок. Ошибки обучения различных типов являются основным фактором, способствующим этому типу травмы [18]. Следовательно, при физической подготовке военнослужащих и спортсменов больше внимания стоит уделять упражнениям, направленным на растяжение и скручивание опорно-двигательного аппарата.

Патологические повреждения костных структур происходят вследствие нарушения баланса между активностью остеобластов и остеокластов. Если активность остеокластов превалирует, это приводит к перелому [1]. Выделяют следующие фазы патологической гистологической перестройки [8]:

- фаза резорбции костной ткани.
- фаза образования и обызвествления восстановительной костной мозоли.
- фаза консолидации костных фрагментов.
- фаза резидуальных изменений и осложнений.

Морфологическая картина при стрессовом переломе в ранние сроки характеризуется остеокластической резорбцией кортикального слоя, расширением гаверсовых каналов, появлением остеокластов, образованием полостей и гибелью остеоцитов.

В более поздний период отмечаются переломы костных балок, рассасывание отдельных из них. Эти изменения сопровождаются пролиферативными процессами в периосте, набуханием коллагеновых волокон, увеличением количества капилляров. В дальнейшем нарастает субпериостальная остеобластическая активность. Микропереломы костных балок возникают одновременно. В области отдельных переломов наблюдаются явления регенерации костной ткани – образование костной мозоли. Процессы консолидации протекают по типу образования новой костной ткани. Эти морфологические изменения, возникающие в костной ткани в месте приложения чрезмерных напряжений и протекающие длительное время, состоят в нарушении равновесия процессов резорбции и созидания с преобладанием остеокластической реакции [1, 2].

С развитием процесса в кости появляется зона Лоозера. Это рентгенологический признак – в виде участков просветления полуовальной или треугольной формы с вершиной, обращенной к эндосту, у основания имеются губовидные утолщения периоста. Направление зоны Лоозера бывает косым, поперечным, продольным, а сама она может распространяться на оба кортикальных слоя. Эти зоны заполнены остеонидной тканью, при гистологическом исследовании которой обнаруживаются признаки незрелой костной мозоли. Зона Лоозера при продолжающемся действии нагрузок может осложниться полным переломом со смещением отломков [11].

В связи с отсутствием единого взгляда на этиопатогенез патологической перестройки трубчатых костей тяжело прогнозировать реакцию опорно-двигательного аппарата призывника к воздействию нагрузок как динамического, так и статического харак-

тера, чтобы максимально снизить вероятность осложнений в период адаптации. Это определяет интерес к данной проблеме и вызывает необходимость поиска наиболее эффективных методов профилактики, диагностики и лечения данной патологии, особенно у военнослужащих.

Литература

1. Богоявленский, И.Ф. Патологическая функциональная перестройка костей скелета / И.Ф. Богоявленский // Л.: Медицина. Ленинградское отделение, 1976. – 288 с.
2. Бруско, А.Т. Изменения структурной организации длинных костей под влиянием функциональной перегрузки (экспериментально-клиническое исследование): автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А.Т. Бруско. – Киев, 1984. – 347 с.
3. Готов, С.П. Диагностика и хирургическое лечение деструктивно-дистрофических заболеваний стопы: дис. ... доктора мед. наук / С.П. Готов – Уфа, 2011. – С. 3–5.
4. Дергунов, А.В. Новые подходы к преподаванию патологии / А.В. Дергунов, А.С. Фокин, В.И. Ионцев // Вестн. СПбГУ. Сер. 11 – 2010. – Вып. 3. – С. 226–230.
5. Евдокимов, А.Е., Перегрузочная болезнь у военнослужащих: дис. ... доктора мед. наук / А.Е. Евдокимов. – Ленинград, 1991. – С. 22–31.
6. Назаренко, Г.И. Основы доказательной медицины / Г.И. Назаренко, Ю.Н. Шанин, В.И. Ионцев // Клиническая патофизиология. – 2012. – № 1–3. – С. 207–219.
7. Ортопедическая косметология. Коррекция стопы / М.Ф. Егоров [и др.]. – М.: РАМН, 2003. – 80 с.
8. Полежаев, В.Г. Стрессовые переломы / В.Г. Полежаев, И.С. Савка, В.И. Чабан. – Киев, 2003. – 160 с.
9. Шанин, Ю.Н. Патофизиология и лечение легких ранений и травм / Ю.Н. Шанин, В.Ю. Шанин, В.И. Ионцев // Клини. патофизиол. – 2010. – № 1–2. – С. 49–51.
10. Шарапов, О.Ю. Количественные показатели содержания некоторых микроэлементов в костях висцерального черепа у крыс на фоне введения антиоксиданта / О.Ю. Шарапов, В.И. Ионцев // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 10. – С. 356–358.
11. Янкин, А.В. Клинико-диагностические параллели стрессовых переломов костей нижней конечности у военнослужащих по призыву: дис. ... канд. мед. наук / А.В. Янкин. – Улан-Удэ, 2013. – С. 18–22.
12. Ackard, D.M. Association between puberty and disordered eating, body image, and other psychological variables / D.M. Ackard, C.B. Peterson // Int. J. Eat Disord. – 2001. – Vol. 29 (2). – P. 187–194.
13. Akkus, O. Cortical bone tissue resists fatigue fracture by deceleration and arrest of microcrack growth / O. Akkus, C.M. Rimnac // J. Biomech. – 2001. – Vol. 34. – P. 757–764.
14. Kotler, L.A. Longitudinal relationships between childhood, adolescent, and adult eating disorders / L.A. Kotler [et al.] // J. Am. Acad. Child Adolesc Psychiatry. – 2001. – Vol. 40 (12). – P. 1434–1440.
15. Shi, X. Effects of Loading Orientation on the Morphology of the Predicted Yielded Regions in Trabecular Bone / X. Shi, X. Wang // G. Annals of Biomedical Engineering. – 2009. – Vol. 37 (2). – P. 354–362.
16. Stephen, M. Stress Fractures and Stress Reactions of Bone: A Chronic Repetitive Stress Injury / M. Stephen // Dr. Stephen M. Pribut's Sport Pages. – 2017. – Vol. 2. – P. 12–17.
17. Thein-Nissenbaum, J. Treatment strategies for the female athlete triad in the adolescent athlete: current perspectives / J. Thein-Nissenbaum, E. Hammer // Open Access J. Sports Med. – 2017. – Vol. 4 (8). – P. 85–95.
18. Thomas, O. Treatment of Anterior Midtibial Stress Fractures / O. Thomas [et al.] // Sports Medicine and Arthroscopy Review. – New York. – 1994. – Vol. 2. – P. 293–300.
19. Verrall, G. Deducing a mechanism of all musculoskeletal injuries / G. Verrall, B. Dolman // Muscles Ligaments Tendons J. – 2016. – Vol. 17; 6 (2) – P. 174–182.
20. Vohs, K.D. Disordered eating and the transition to college: a prospective study / K.D. Vohs, T.F. Heatherton, M. Herrin // Int. J. Eat Disord. – 2001. – Vol. 29 (3) – P. 280–288.

G.Zh. Omarov, A.A. Paltushev, S.A. Panov, V.I. Iontsev

Morphological aspects of pathological restructuring of long tubular bones in military men

Abstract. *The modern concepts of pathological reconstruction of long tubular bones are analyzed. One of the reasons for the development of pathological fractures in athletes and military personnel is the development of osteopathy in consequence of nutrition disorders: elimination of certain groups of food from a diet, and among women these are fasting, skipping meals, eating restrictions. Also, overtraining among men reduces the level of testosterone, which leads to osteopenia and the development of stressful bone damage. The value of the vascular factor for the appearance of pathological restructuring is noted. The vascular system of bone tissue is prone to disruption of the local circulation, since the vessels of the bone in the closed bone spaces are unable to expand sufficiently, which can lead to local tissue disorders: hypoxia, ischemia, dystrophic processes in the tissue. It is noted that with a stress fracture the intraosseous blood flow slows down and stops, the capillaries of the compact or spongy bone turn off, and the ischemia of the periosteum occurs. The circulatory arrest leads to the release of plasma from the microcirculatory bed due to increased permeability of the vascular wall. This causes swelling of the muscles, fascial spaces, and further exacerbates bone damage. Also, factors of stressful bone restructuring are excessive strains. The initial cause of the injury may be a biochemical abnormality in the cells of the bone. The bone adapts to many levels of intermittent, repeated deformations of compression and stretching by increasing the density. However, in the presence of abnormally high and repetitive forces, the ability to recover is not adequate and the damage begins to exceed regeneration. As a result, excessive tension or repeated stress leads to the fact that the bone does not have time to adapt to stress. Understanding the mechanisms of the pathological trauma of long tubular bones reveals the cause-and-effect relationship of these injuries, which will make it possible to use the resources of the healthcare system more effectively in the field of diagnostics, treatment and rehabilitation.*

Key words: long tubular bones, pathological bone restructuring, osteopathy, bone stress, resorption, osteoblasts, osteoclasts, Loozer zone, bone callus.

Контактный телефон: 8-911-269-88-76; e-mail: pal2sheff@gmail.com