

П. В. СИПОВСКИЙ

КОМПЕНСАТОРНЫЕ
И РЕПАРАТИВНЫЕ
РЕАКЦИИ
КОСТНОЙ
ТКАНИ

М. Е. А. Г. 1953 - 1956

616.011.0 619
с39 е3

П. В. СИПОВСКИЙ

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ
ХАРАКТЕРИСТИКА
ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ
(КОМПЕНСАТОРНЫХ)
И РЕПАРАТИВНЫХ РЕАКЦИЙ
КОСТНОЙ ТКАНИ

36566

БИБЛИОТЕКА
ГОСУДАРСТВЕННОГО
МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА
Г. АНДИЖАН

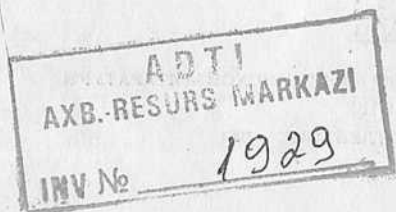


ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ • 1961

АННОТАЦИЯ

Издание рассчитано на врачей — травматологов, ортопедов, хирургов. В книге подводятся итоги современных работ по вопросам костной патологии с функциональных позиций. В работе дается характеристика компенсаторных процессов, развивающихся в организме при воздействии факторов внешней среды. Автор показывает, что репаративные процессы в организме после многих повреждений могут протекать скрыто, разбирает значение реактивных изменений, наблюдаемых в костной ткани и связанных с изменением ее функции. Освещает с морфологической стороны дифференциальную диагностику физиологических реакций и патологических изменений костной ткани.

Издательство просит читателей направлять отзывы о книге по адресу: Ленинград, Д-88, Невский пр., д. 28, Медгиз.



ВВЕДЕНИЕ

Одной из основных задач, завещанных нам И. П. Павловым, является выявление, изучение и описание приспособительных компенсаторных реакций организма, возникающих в ответ на непрерывно действующую на него и все время меняющуюся среду.

Разработка этой проблемы позволяет глубже проникнуть в сущность патологических процессов, которые в огромном своем большинстве представляют собою недостаточность (декомпенсацию), нарушение или извращение (дискомпенсацию)¹ этих защитных приспособительных реакций. Если таковые полноценны и развиваются в полном объеме, тогда то или иное воздействие внешней и внутренней среды, в самом широком понимании этого понятия, может вообще пройти как бы незаметно. Никаких отчетливо выраженных функциональных расстройств или морфологических изменений в тканях при этом не отмечается.

Анализируя причины, затрудняющие лечащему врачу определять самые начальные стадии заболеваний, И. В. Давыдовский пишет, что: «...начало болезни всегда бывает скрыто именно потому, что организм располагает колоссальными возможностями сохранить «постоянство» своей внутренней среды и нервнорефлекторной деятельности в целом, несмотря на наличие в том же организме отдельного патологического очага».

При наличии такой функциональной компенсации «не подлежит сомнению, что очень многие болезни человека в индивидуальной его жизни, под воздействием тех же приспособительных актов, вообще не реализуются в привычные для нас картины» («Вопросы локализации и органопатологии в свете учения Сеченова, Павлова, Введенского. Медгиз. М., 1954, стр. 89) и потому остаются невыявленными и нераспознанными.

И. П. Павлов прямо указывает, что: «В общей медицине бывают затруднения, когда Вы должны в картине болезни

¹ Этот термин употребляется для обозначения ненормально протекающих, но все же имеющих регуляторно-приспособительных реакций.

отличить, что в ней есть результат повреждения и что есть результат противодействия организма данному повреждению. Эти две категории явлений очень спутываются. Дело науки и талантливости врача разделить их и понять, что есть истинная болезнь и что есть физиологическая мера против болезни» («Павловские среды», т. III, изд. АН СССР, 1949, стр. 290).

А. Д. Адо, разбирая вопрос о патологических и защитно-физиологических процессах в развитии болезни и выздоровления, подчеркивает, что недооценка нарушений регуляторных функций в механизме заболевания и восстановление этой регуляции в механизме выздоровления затормозила развитие науки о болезни. Именно в результате этой недооценки многие заболевания оставались, да и еще остаются необъясненными и непонятными. («Болезнь и выздоровление в свете учения И. П. Павлова». Всесоюз. о-во по распространению полит. и научн. знаний, 1953, т. III, № 47).

Совершенно несомненно, что причины очень многих случаев так называемых клинико-анатомических расхождений в своей основе имеют именно отсутствие четко выраженных «патологических симптомов», обусловленных наличием более или менее отчетливо выраженных защитных компенсаторно-аккомодативных реакций.

В течение веков основное внимание врачей было обращено на изучение, описание и лечение «ненормальных состояний» тканей, органов и всего организма в целом.

Однако не всякое отклонение от обычных функций и структур (то и другое находится, по выявленной Ф. Энгельсом¹ закономерности, в теснейшей связи, взаимодействуя и взаимно как бы обуславливая друг друга) является проявлением болезненного состояния, т. е. патологического состояния. Аномальности — отклонения от обычных (нормальных) морфологических и функциональных эталонов могут возникать в форме приспособительных коррелятивных реакций организма. Последние бывают иногда то чрезмерно выражены, то выражены недостаточно или проявляются порой в искаженном виде.

Нарушения компенсаторных реакций могут возникнуть при изменении воздействий внешней среды и при изменении состояния внутренней среды организма. Однако поскольку такого рода изменения формы и функций тканей и органов направлены в сторону создания максимально благоприятных условий для их биологического существования и нередко с «учетом» как бы интересов всего организма в целом, нельзя всегда

¹ По определению Ф. Энгельса «Вся органическая природа является одним сплошным доказательством тождества или неразрывности формы и содержания. Морфологические и физиологические явления, форма и функция обуславливают взаимно друг друга» («Диалектика природы», Госполитиздат, 1941, стр. 299).

оценивать подобные отклонения от нормы, как ту или иную форму патологии.

К сожалению, это положение далеко еще не нашло общего признания и понятие «физиологических (нормальных)», «реактивных и функциональных» и истинных патологических изменений нередко отождествляется.

Между «обычными нормальными реактивными процессами» и «патологически протекающими» граница более чем условна, а иногда, учитывая все многообразие реактивных свойств живого организма и индивидуальные особенности строения и функциональных возможностей тканей и всего организма в целом, эта граница и вовсе не установима.

Все вышесказанное целиком относится к вопросам костной патологии.

В сущности до сих пор не делалось еще серьезных попыток отдифференцировать «нормальные» реакции костной ткани в ответ на то или иное воздействие, не выходящее за пределы обычных «физиологических» изменений, от «патологических» изменений, представляющих уже ту или иную форму нарушения и извращения компенсаторно-приспособительных реакций, проявляющихся в более или менее определенно выраженном клиническом симптомокомплексе.

Обычно большинство структурных нарушений костной ткани без должного критического анализа оценивалось как патологические изменения. Это понятно, если придерживаться точки зрения, что костная ткань «инертна» и не способна к функциональным перестройкам. Однако это противоречит всем фактическим данным. Подобный односторонний подход к оценке всех костных изменений порочен, так как он мешает найти правильные пути к пониманию сущности заболеваний и выработке наиболее эффективных лечебных мероприятий.

Господствующее долгие годы представление о пассивности, инертности, неспособности костей и суставов во взрослом вполне сформированном организме к структурным изменениям после работ Ру, Мюллера, Вольфа, Молля, Н. П. Корниловича, особенно П. Ф. Лесгафта, заложившего основы функциональной анатомии, в настоящее время вряд ли подлежит серьезному обсуждению.

Особенно в последнее время нашими отечественными авторами накоплен большой фактический материал, позволяющий с полной очевидностью утверждать, что в зависимости от изменений функций, большей или меньшей рабочей нагрузки, кости и суставы подвергаются структурным изменениям. Последние возникают в порядке приспособительных физиологических реакций, позволяющих костно-суставному аппарату выполнять усиленную рабочую нагрузку.

При дефектах большеберцовой кости или при ее отсутствии вообще (например, после оперативных удалений ее) происходит

резкое утолщение — гипертрофия малоберцовой кости. При анкилозах и резекциях коленного сустава бедренная и большеберцовая кости, срастаясь, образуют единую кость с общим костномозговым каналом (В. П. Грацианский).

Рентгенологам и анатомам хорошо известно огрубение, утолщение костей у лиц физического труда (по сравнению с костями скелета лиц умственного труда). Отмечается своеобразие строения скелета у спортсменов, тесно связанное с правильной тренировкой и «перетренировкой» (А. И. Кураченков). Такие же указания о влиянии физических упражнений на строение и функцию суставов приводятся Е. Д. Гевлевич.

Нарушение конфигурации, роста костей, системы их (например, позвоночника) и деформация суставов возникают при изменении статики, давления тяжести тела и динамической нагрузки (работой мышц), что было очень убедительно показано в работах А. К. Ковешниковой и В. В. Бунак.

Особенное внимание проблеме изменений костей и суставов, в зависимости от влияния внешних воздействий, уделено в ряде очень ценных работ М. Г. Привеса и его сотрудников (К. И. Машкара, И. Н. Преображенская, А. Н. Габузов, П. В. Крылова, М. А. Кольвейт и др.).¹

М. Г. Привес, подводя итоги результатам обследования лиц различных профессий и спортсменов (всего около 2000 обследований), указывает на наличие значительных вариаций нормального строения отдельных костей скелета, обусловленных различной функциональной нагрузкой. М. Г. Привес указывает, что «усиленные физические упражнения вызывают в соответствующих частях скелета значительную гипертрофию костной ткани». Возникающие структурные варианты строения таких в сущности нормальных костей иногда могут быть настолько значительно выражены, что «могут быть приняты за патологические изменения, если не учитывать профессии данного человека».

Н. С. Вигдорчик, характеризуя ряд профессиональных заболеваний костей скелета, пишет: «Таким образом видно, какое громадное значение имеет влияние мышечной тяги на размеры, форму и внутреннюю архитектуру костей скелета. Длительное напряжение мускулатуры сказывается на костном аппарате в такой же мере, как изменение формы костей сказывается на развитии мускулатуры. Но пока требование к кости как к опорной ткани не превышает физиологических норм и сопротивляемость ее (в целом или в отдельных участках) достаточно хорошо выражена, кость успевает перестраиваться и приспособиться к новым условиям».

Патологическое состояние кости возникает в условиях длительного наличия мышечных напряжений, не чередующихся

¹ Привожу их работы по М. Г. Привесу.

с достаточно продолжительным отдыхом. Этим, в частности, обусловлено и утолщение надкостницы, возникающее как в участках кости, испытывающих наибольшее напряжение (В. В. Бунак), так и в местах прикрепления усиленно функционирующих мышц (В. Р. Хесин). Следствием подобных заболеваний являются появления таких профессиональных заболеваний, как эпикондиллиты слесарей и гладильщиков (В. П. Недохлебов, М. А. Элькин), поражение позвоночника у пекарей (Е. Н. Яновский); стилоидиты у пианистов (С. Л. Тимофеев) и деформирующие артриты фаланговых суставов у машинисток, деформации стоп у грузчиков (П. В. Балакирев), апофизиты с симптомокомплексом болезни Шлаттера, периостит костей голени у шлифовальщиков (Р. Старошкловская), келеровское заболевание головок костей у ряда работников швейной промышленности (Г. В. Хандриков). К таким же заболеваниям относятся остеомаляции костей запястья при других формах профессиональных занятий (Я. Е. Шапиро, К. И. Машкара, Л. Е. Этинген, А. В. Самыгин, П. А. Рябикин, Кинбэк, Прейзер и мн. др.).

Своеобразными, но по существу весьма близкими (в смысле патогенеза) к профессиональным, являются заболевания, возникающие в результате усиленных занятий спортом, например теннисом, фехтованием, бегом, боксом, метанием диска, гимнастикой и т. д. (Л. П. Астанин, А. И. Кураченков, Ланге, Кнолль, Вунш, Брейтнер и др.).

Во всех этих случаях приспособительные компенсаторно-аккомодативные реакции костной ткани и тканей сустава как бы выходят за физиологически и биологически нормальные границы.

Специальная литература по этому вопросу собрана и представлена в диссертации О. В. Винтергальтера.

При чрезмерно повышенных или весьма длительно существующих нагрузках опорно-двигательный аппарат утрачивает способность структурно перестраиваться. «Защитное значение» компенсаторно-аккомодативных реакций как бы утрачивается, и в результате этого возникает как бы новое качественное состояние костной ткани и тканей суставов. Это выражается в ряде возникающих патологических симптомов, т. е. является уже своеобразным заболеванием.

Последние достаточно хорошо известны рентгенологам, хирургам, и по этому вопросу имеется обширная литература, разбор которой выходит за пределы задачи, поставленной в настоящей работе.

Утверждение факта функционально-структурной пластичности кости и суставов ставит вопросы: каким образом возникают компенсаторные и приспособительные перестройки, как они осуществляются и в какой мере ткани, входящие в состав кости (как органа в целом), принимают в этом процессе участие?

По всем этим вопросам в специальной морфологической литературе имеется очень мало сведений. Правда, достаточно подробно описаны различные формы деструкций костной ткани, имеются довольно полные данные о биологических свойствах остеогенных тканей и об их участии (в первую очередь надкостницы) в построении новых костных образований. Однако как раз наиболее существенный вопрос, своевременно и широко поднятый рентгенологами, анатомами, клиницистами-ортопедами, о формах и механизме функциональных перестроек костей и суставов, о дифференциальной диагностике физиологических реакций и патологических изменений фактически почти никем из морфологов в должном освещении вообще не ставился.

Самый факт значительной пластичности костей и суставов, их способность к тем или иным перестройкам в зависимости от изменений функциональных нагрузок можно считать безусловно установленным. Однако открытыми остаются вопросы: как происходят эти перестройки, какие из них должны быть оценены как проявление физиологических приспособлений и какие должны быть отнесены в группу патологических состояний? Наконец, в значительной степени невыясненным остается механизм и характер гистологических изменений (гистогенез) при этих перестройках.

Совершенно был прав П. К. Анохин, указывая, что «в области ортопедических или нейрохирургических вмешательств вопрос о компенсации функций ставился неоднократно. Однако здесь он никогда не вырос из системы физиологически обоснованных мероприятий и здесь никогда не были сформулированы общие принципы и поставлены исследования по компенсации последствий любых видов вмешательств». («Проблема компенсации нарушенных функций и ее значение для клинической медицины». Хирургия, 1954, № 10, стр. 3).

Следует указать, что сложность попыток на основании морфологических данных охарактеризовать функциональные приспособительные компенсаторные реакции костной ткани и дать описание основных форм их нарушений усугубляется своеобразием строения костной ткани, имеющей неодинаковую функциональную нагрузку в разных отделах скелета.

Однако это не является основанием для отказа от разрешения подробной задачи, и такая попытка сделана в настоящей работе. Наша работа отнюдь не преследует цели дать полную исчерпывающую характеристику всех форм нормальных реакций костной ткани и всех форм их нарушений. Это дело будущих исследователей. Нижеизлагаемый материал следует рассматривать только как первый шаг подхода к некоторым вопросам костной патологии с функциональных позиций. В основу настоящей работы лег ряд исследований, выполненных как мною лично, так и моими сотрудниками в патологоанатомическом отделении Ленинградского института ортопедии и травматологии.

Максимально использованы и данные литературы, причем особое внимание мною сознательно обращено на результаты исследований отечественных авторов. Эти работы до настоящего времени никем, по существу, не были суммированы. Часть работ, к сожалению, вообще оказалась даже не оцененной должным образом, хотя безусловно заслуживала внимания. В настоящей работе, по возможности, сокращены описания гистологических наблюдений, аргументирующие те или иные положения. Подробно все разбираемые вопросы освещены в целом ряде уже опубликованных работ, список которых дается в библиографическом указателе.

Задача представляемой на суд читателей монографии дать только общую характеристику проблемы, над которой в течение почти 10 лет работает коллектив научных работников Ленинградского института травматологии и ортопедии и которым я выношу глубокую признательность за помощь и предоставление материалов их исследований для использования их в настоящей работе.

ГЛАВА I

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕКОТОРЫХ РАННИХ (ПЕРВИЧНЫХ) ФОРМ РЕАКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ КОСТНОЙ ТКАНИ

В введении указывалось на возможность возникновения ряда структурных изменений в тканях сустава в условиях нарушения их обычной функциональной нагрузки. Степень выраженности их порой носит столь значительный характер, что создается впечатление, что эти реактивные функциональные перестройки выходят за границы физиологических компенсаторно-аккомодативных реакций, т. е. они приближаются и переходят уже в патологическое состояние тканей, порой, очевидно, даже необратимое.

Само собой разумеется, что такой материал в виде тяжелых, резко выраженных изменений, определяемых не только микроскопически, рентгенологически, но даже и макроскопически, для характеристики реактивных свойств тканей опорно-двигательного аппарата имеет только относительную ценность. Представлялось совершенно необходимым попытаться обнаружить такие структурные нарушения, которые возникают в тканях в ответ на то или иное воздействие и быстро исчезают при нормализации (восстановлении обычных биологических условий существования) их функций.

Только такие изменения тканей опорно-двигательного аппарата могли быть оценены как совершающиеся в пределах физиологических приспособительных реакций и трактоваться как первичные ранние формы реактивных изменений.

Для костной ткани наиболее удобным объектом для изучения ранних (первичных) форм реактивных изменений нам представлялось исследование нарушений особенностей ее микроархитектоники и порой довольно тесно с этими нарушениями связанные изменения в распределении в костной ткани минеральных (известковых) солей.

Как известно, основой костной структуры компактной костной пластинки у животных, стоящих на сравнительно высоком уровне физиологического развития, является «остеон».

Понятие «остеон» как единицы строения костной ткани, введенное Матиасом и Деметром, детально разработанное трудами наших отечественных авторов (С. И. Тимофеев, Н. А. Синельников, В. Г. Штефко и др.), не всеми авторами понимается одинаково. Некоторые обозначают остеоном только систему костных пластинок, окружающих гаверсов канал, другие это понятие расширяют, относя к остеону не только его стенку, но и содержимое канала. В руководстве А. А. Заварзина и С. И. Шелкунова в одном месте остеоном обозначается «система концентрации расположенных пластинок», в другом месте — «система каналов». В сущности эта некоторая несогласованность в определении особого значения не имеет и, придерживаясь определения данного В. Г. Штефко, мне казалось возможным понимать под остеоном только строение стенки самого гаверсова канала, т. е. систему костных пластинок, окружающих, гаверсов канал.

В зависимости от возраста и типа животного, у которого исследуется гистоархитектоника костной ткани, структурный характер остеонов в той или иной кости может варьировать в довольно широких пределах.

Основываясь на предложенной Матиасом и Деметром классификации остеонов, В. Г. Штефко считает приемлемым подразделять строение костной ткани на несколько «типов». Таковых Матиасом было выделено три.

Первый тип — кость примитивного строения (преимущественно встречающаяся у амфибий и рептилий), лишена вообще сосудистых каналов. Если таковые имеются, то они располагаются в радиальном или косом направлении и лишены системы собственных костных пластинок. Такие как бы неоформленные в структурном отношении остеоны (если вообще к ним применим этот термин) обозначались как аностеоны или, как более правильно (этим термином, предложенным В. Г. Штефко, в дальнейшем мы и будем пользоваться), — протостеоны.

Второй тип — кость переходного типа строения, содержит сосудистые каналы, проходящие без особого порядка в продольном направлении, залегая, преимущественно, в наружных слоях компактного слоя кости. В более центральных участках они расположены в радиальном направлении. Между этими каналами имеются анастомозы. У высших животных продольно расположенные каналы постепенно вытесняют радиально расположенные, количество которых уменьшается. В такой кости, наряду с примитивно построенными остеонами (т. е. протостеонами), имеются остеоны с более или менее отчетливо оформленными стенками, состоящими из костных пластинок. Подобный вид остеонов обозначают как архиостеоны.

Третий тип — кость усложненного высшего типа строения, состоит почти исключительно из сосудистых каналов, располагающихся в продольном направлении. Радиальных каналов почти нет. Сами остеоны имеют определенную гистотопографическую структуру в виде ясно различимых концентрически залегающих костных пластинок, образующих их стенку.

В. Г. Штефко считает целесообразным подразделять эти вполне оформленные в структурном отношении сосудистые каналы по диаметру их просвета на малые, или мезостеоны, и

крупные — неостеоны. При этом он указывает, что распределение мезостеонов и неостеонов может быть без определенного порядка, или они залегают, сохраняя некоторую зональность, т. е. в разных слоях кости отмечается наличие преимущественно то одного, то другого вида остеонов.

Нередко встречающимся вариантом в костях усложненного типа строения у высших животных являются так называемые синостеоны, которые представляют собой слившиеся между собою остеоны, принимающие вследствие этого несколько усложненную, но вполне оформленную структуру.

Эту весьма удобную схему В. Г. Штефко дополнил приводимыми им описаниями некоторых подтипов строения костной пластинки. В основу своих дополнений им положен принцип более детального учета, в каких именно слоях компактной кости, как и какие остеоны располагаются. При этом В. Г. Штефко учитывал и форму просвета и степень развития пластинчатого строения костного вещества. Это усложнение схемы строения и расположения остеонов описано им при изучении костей различных животных.

Ссылаясь на работы Матиаса, В. Г. Штефко подробно разработал схемы филогенетической и гистогенетической связи между отдельными типами строения костной ткани (остеоны). Он указывал на стадийность развития кости в зависимости от вида животных (рептилий, сумчатых, плацентарных), подчеркивая при этом, что разным животным присущ и чаще встречается тот или иной вариант строения остеонов.

По В. Г. Штефко — Матиасу, поздние этапы филогенетического развития кости характеризуются в основном определенной зональностью расположения остеонов.

Для разрешения поставленных в настоящей главе задач представлялась наиболее удобным объектом для изучения крупная трубчатая кость (бедренная и большеберцовая) кролика.

Гистоархитектоническая характеристика компактного костного вещества этих костей у кроликов наиболее приближается к выделенной В. Г. Штефко — Матиасом «шестой стадии» филогенетического развития кости. Последняя, судя по их описанию, отличается расположением неостеонов в глубоких внутренних (перимедуллярных) частях компактного вещества кости, т. е. вблизи внутренней генеральной пластинки, в то время как мезостеоны залегают в ее более периферических (суперфициальных) слоях, т. е. вблизи наружной генеральной пластинки.

Подобное расположение остеонов действительно соответствует тому, что наблюдается в строении компактного костного вещества трубчатых костей кролика. Однако, наряду с правильным описанием зональности расположения остеонов типа мезо- и неостеонов, в схеме В. Г. Штефко — Матиаса недоучтена воз-

возможность даже в поздних стадиях филогенетического развития кости наличия одновременно сравнительно мало или совсем не оформленных в структурном отношении остеонов (типа архиостеонов и даже протостеонов). Подобные примитивные остеоны встречаются в компактном веществе трубчатых костей и у человека, и у некоторых животных (собак, кошек). Обычно в нормальных костях количество их невелико, число их подвержено, кроме того, и значительным индивидуальным колебаниям. Причем толщина зоны их расположения может быть весьма незначительной.

Суммируя довольно обширный литературный материал, без предварительного изучения которого было бы невозможно подойти к разрешению экспериментальным путем тех основных вопросов, которые нами поставлены, гистоархитектоника компактного вещества трубчатых костей здоровых кроликов схематически может быть представлена следующим образом.

Основными единицами строения кортикальной костной пластинки бедренной кости кролика являются вполне оформленные в структурном отношении остеоны. Наиболее крупные из них, т. е. неостеоны, залегают в наиболее глубоких слоях компактного вещества кости. Более мелкие, т. е. мезостеоны, располагаются в поверхностных слоях. Оба типа остеонов (вне зависимости от их зонального расположения) имеют четко выраженные стенки, состоящие из концентрически расположенных костных пластинок.

Над слоем мезостеонов (под надкостницей) залегают тонким слоем менее дифференцированные остеоны с плохо оформленной системой костных пластинок, т. е. относящиеся к типу архиостеонов.

Иногда остеоны по типу строения приближаются к протостеоном, т. е. костные пластинки, окружающие канал, не только неясно различимы, но и совсем не проявляют тенденции к концентрическому расположению. Некоторое количество таких малодифференцированных остеонов различимо бывает и в слоях кортикальной костной пластинки, непосредственно соприкасающихся с эндостальной выстилкой, т. е. являются стенкой костно-мозгового канала.

Все эти зоны распределения остеонов особенно отчетливо различимы на поперечных срезах крупных трубчатых костей.¹ У молодых кроликов отмечаются незначительные отклонения от вышеописанной гистотопографической структуры. В основном эти отклонения происходят за счет толщины зон и некоторого нарушения характера расположения остеонов.

¹ Следует избегать «передержки», обрабатывая материал в кислотах (в процессе декальцинации). В этих случаях благодаря набуханию основного вещества кости рисунок остеонов становится плохо или вообще неразличимым.

**НАРУШЕНИЯ ГИСТОАРХИТЕКТониКИ
(ГИСТОПОГРАФИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ)
КАК ОДНА ИЗ ФОРМ РАННИХ РЕАКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ
КОМПАКТНОГО КОСТНОГО ВЕЩЕСТВА**

Изучение нарушений обычной гистоархитектоники компактного вещества трубчатых костей у кроликов проводилось на материале ряда серий экспериментов в условиях воздействия на костную ткань самых различных патологических факторов.

Для настоящей работы мною использован материал экспериментов, поставленных как мною лично, так и сотрудниками нашей лаборатории (Г. Л. Эдельштейном, Е. М. Лебедевой, В. С. Балакиной, Н. И. Ивановой и Е. М. Гринкер), а именно:

Первая группа экспериментов, в которой ставилась задача проследить ход заживления костных переломов без и с воздействием тканевых подсадок и при введении антиретикулярной сыворотки по А. А. Богомольцу.

Вторая группа экспериментов была посвящена изучению как судьбы ауто- и гетеротрансплантатов, введенных в костномозговой канал, так и реакции костной ткани на их введение.

Третья группа экспериментов проводилась с целью выяснения особенности возникновения остеомиелитов у сенсibilизированных и несенсibilизированных животных при введении в костномозговой канал бактериальных культур.

Четвертая группа экспериментов выясняла вопрос, каково воздействие на костную ткань винтов и гвоздей из различных по своему составу металлов, употребляемых в хирургической практике с целью остеосинтеза отломков.

Результаты всех этих экспериментов, преследующих самые разные задачи в отношении первичных реакций костной ткани, были приблизительно одинаковыми. Таким образом отпала необходимость подробно останавливаться на каждой серии опытов отдельно. Подробности динамики процессов изменения микроархитектоники и иногда последующей гомогенизации костной ткани в той или иной группе экспериментов изложены самими авторами, материалом которых, с их согласия, мы частично воспользовались для настоящей работы.

Поскольку описываемые ниже структурные изменения, как уже указывалось, возникают в общем идентичным образом, отличаясь друг от друга только по степени выраженности и срокам, весь изучаемый материал представлялось удобным подразделить на 3 группы, в зависимости от силы и длительности воздействия патогенных факторов. Их особенности существенной роли не играют, и первичная реакция компактного вещества костной ткани в ответ на воздействие на нее механических, химических, бактериальных и любых других эндогенных факторов развивается, приблизительно, всегда по одному и тому же типу.

Результаты исследования первой группы костей животных в условиях кратковременного, не сильно воздействующего на них фактора. При кратковременном, не сильно воздействующем факторе (например, при наличии небольшого фокуса кровоизлияния, мертвого костного осколка или тканевой подсадки вблизи поверхности кости) нарушение гистоархитектоники компактного вещества костной ткани может быть выражено в весьма слабой степени, неотчетливо. В этих условиях костная ткань быстро восстанавливает свои обычные структуры.

Нередко нарушение тонкой гистотопографической структуры сопровождается некоторым утолщением надкостницы (в участках, соответствующих месту воздействия патогенного фактора) за счет пролиферации ее тканевых элементов. Сама реакция костной ткани, как правило, наблюдается лишь на ограниченном пространстве. Заключается она в утрате четких границ остеонов и некотором нарушении расположения костных пластинок, которые иногда становятся плохо различимыми. По устранению воздействия патогенного фактора гистоструктура костной ткани быстро восстанавливается.

В период временной, краткосрочной утраты четкости гистологического рисунка зональность расположения остеонов в кортикальной костной пластинке не нарушается. Ядра остеоцитов, как правило, хорошо окрашиваются, хотя многие из них представляются как бы пикнотизированными и сморщенными.

Каких-либо последующих деструктивно-резорбционных изменений в костной ткани обычно в этой группе нарушений не наступает.

Результаты исследования второй группы костей животных в условиях относительно длительного, но не сильно воздействующего на них фактора. Эта группа характеризуется значительными явлениями перестройки костной ткани (рис. 1—3), четко выступающими не только в участке непосредственного воздействия фактора, но распространяющимися иногда на всю кость, а иногда даже на близрасположенную, например на малоберцовую кость при введении трансплантатов в просвет большеберцовой кости (опыты Г. Л. Эдельштейна). Деструктивные изменения в кортикальной костной пластинке начинаются с утраты ее обычного гистоархитектонического рисунка. Границы остеонов становятся неразличимыми, костные пластинки как бы расплавляются в однородном основном веществе кости. Гаверсовы каналы становятся неотличимыми от каналов Фолькмана, т. е. стенки их теряют специфические для них концентрические структуры.

Остеоны, даже высокодифференцированные, относительно быстро превращаются вначале в архиостеоны, а затем в протоостеоны. Такая костная ткань представляется лишенной обычных свойственных ей структурных особенностей. Нередко при этом ядра остеоцитов теряют способность к окраске. В участках,

где они сохранены, ядра их резко пикнотизированы, уменьшены в размерах, принимают вид мелких темных точек на общем бесструктурном фоне основного вещества кости.

Такое состояние кости уже должно быть оценено как новое качественное состояние костной ткани.

По истечении некоторого времени (весьма различного и обусловленного не только индивидуальными биологическими особенностями животного, но и характером, величиной и особенно-

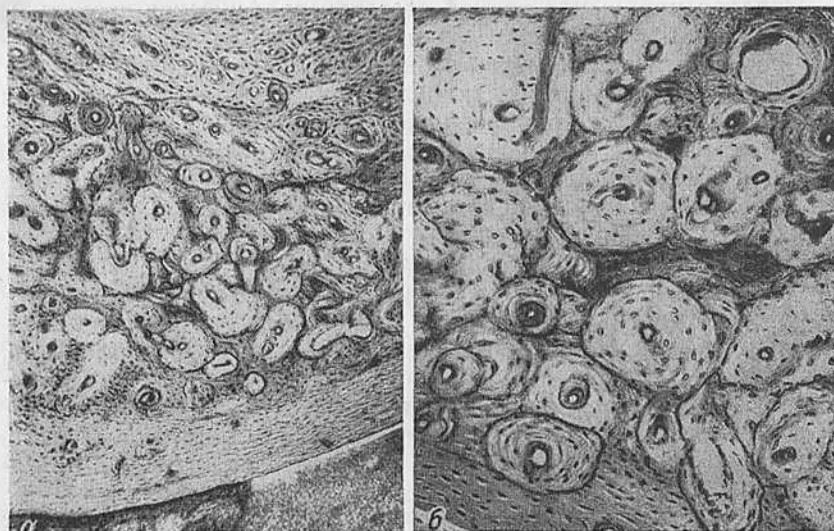


Рис. 1. Микроархитектоника компактной костной ткани (кортикальной костной пластинки трубчатых костей кролика).

а — малое увеличение; б — большое увеличение (ясно различим рисунок остеонов).

стями воздействия патогенного фактора) при условии сокращения действия фактора реактивные изменения кости могут идти в двух направлениях:

1) или в прогрессивном увеличении и выраженности дистрофических процессов вплоть до атрофического состояния костного вещества с последующим полным его исчезновением путем рассасывания (как это, например, имело место в опытах Е. М. Гринкер при введении ею в кость винтов из обычной стали); в этих случаях описанные выше нарушения микроархитектоники, с последующей гомогенизацией кортикальной костной пластинки, являлись лишь предшествующими структурными изменениями последующего некроза костной ткани, при котором гибнут и костные клеточные элементы;

2) или в более или менее полном восстановлении гистоархитектонического рисунка костной ткани; в таких случаях можно

00000
011

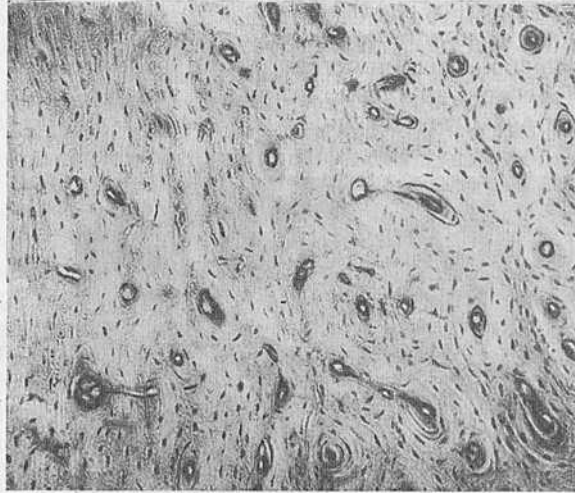


Рис. 3. «Раздифференцировка» микроархитектоники.
Остеоны утрачивают свое обычное расположение и четкость границ.

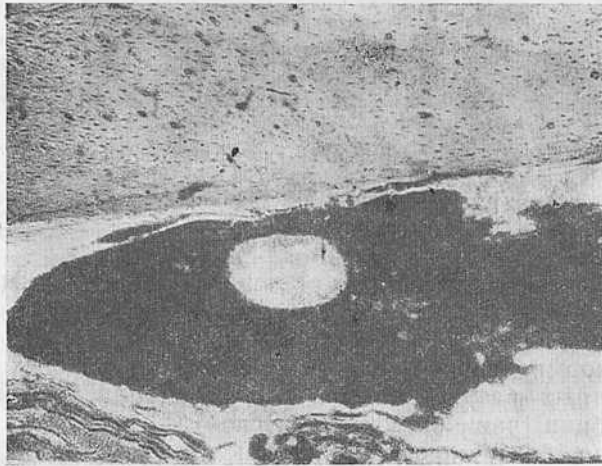


Рис. 2. Исчезновение рисунка остеонов (гомогенизация) вблизи надпернотального кровонзлияния.

П. В. Сиповский

ADTI
AXB-RESURS MARK
ИНВ № 1929

Б И П О Л И Т
ГОС
МЕДИЦИН
Г. АН ЖИИ

проследить, как постепенно, начиная с центральных участков компактного костного вещества, костные пластинки начинают слагаться вначале по типу архиостеонов, затем по типу мезо- и реже неостеонов. Довольно часто встречаются синостеоны.

Зональность расположения остеонов при этом может быть некоторое время резко нарушенной, причем участки протостеонов занимают не только периферические участки, но и глубокие

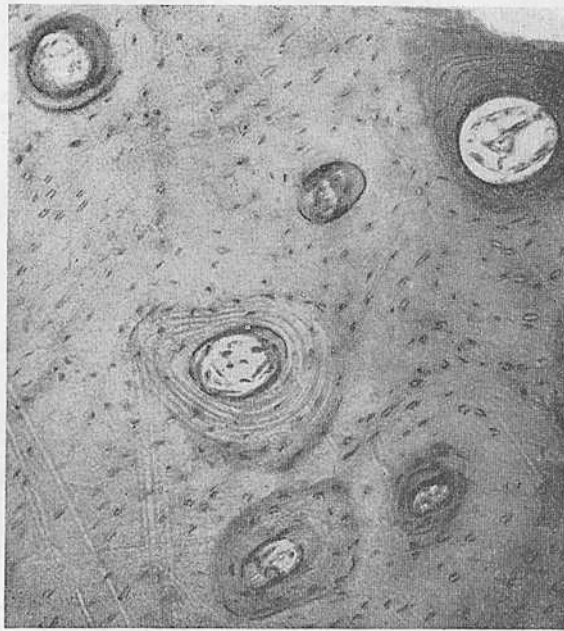


Рис. 4. Начало восстановления микроархитектоники кортикальной пластинки бедренной кости кролика после снятия раздражающего действия патогенного фактора.

слои компактной костной ткани. В остеоцитах существенных изменений обнаружить не удастся. Дополнительно иногда отмечается активация остеобластической функции остеогенных тканей (рис. 4), формирование периостальных и эндостальных остеонидных и костных разрастаний, а также тот или другой вид костной резорбции (чаще остеокластической).

Эти, обычно, более поздние наступающие изменения нами оценивались уже как вторичные проявления реактивных свойств костной ткани. Они до известной степени, конечно, дают возможность предположить дальнейшую форму реакции костной ткани. Активация функций остеобластических элементов говорит за наличие тенденции к репарации.

Восстановление обычной микроархитектоники костной ткани может задержаться на любой фазе репарации и стабилизироваться в таком положении неопределенно долгое время (как, например, это имело место при остеосинтезе отломков металлическими стержнями в опытах Е. М. Гринкер и М. В. Разнатовской). Кортикальная костная пластинка сохраняет свой как бы незрелый «недодифференцированный» тип строения, причем в ней отмечаются дистрофические и некробиотические явления.

Прекращение воздействия патогенного фактора ведет к восстановлению обычного строения компактного вещества костной ткани с характерным для ее зон распределением остеонов, их вида и величины. Этот процесс нормализации гистотопографической структуры кортикальной пластинки трубчатых костей у кроликов протекает довольно быстро.¹

Результаты исследования третьей группы костей животных в условиях длительного или сильно воздействующего фактора. При изучении препаратов этой группы животных в первую очередь следует отметить, что в них отмечается довольно большое разнообразие структурных изменений. Если воздействующий фактор (например, наличие металлического тела вблизи костной поверхности или внутри костномозгового канала, развитие остеомиелитического процесса и др.) оказывается настолько сильным, что губительно действует на костную ткань, то как основное вещество, так и клеточные элементы кости гибнут.

Такая мертвая кость уже является инородным телом для организма и для окружающих кость тканей. Вокруг нее развивается та или иная тканевая реакция: появление воспалительных инфильтратов, инкапсуляции, формирование своеобразной гранулемы с гигантскими клетками типа остеокластов.

В таких явно мертвых кусочках кости может иногда почти полностью сохраниться весь общий рисунок остеонов при гибели и исчезновении остеоцитов и возникновении на их месте своеобразных мелких пустот. Обычно подобное сохранение гистоструктуры бывает при быстром и сильном воздействии патогенного фактора, когда костное вещество гибнет до того, как в нем успевают развиваться реактивные изменения.

В других случаях некротизация костной ткани может наблюдаться и на первичной фазе ее гомогенизации, т. е. когда она как-то уже успела отреагировать на раздражение перестройкой своей структуры, в частности в форме «раздифференцировки» остеонов, а затем при дальнейшем воздействии патогенного фактора утратила свои жизненные свойства. Такие гомогенизированные мертвые участки кости способны вызвать

¹ Проследить весь механизм новообразования костных пластинок и формирования их в остеоны, применяя обычные методы исследования, нам не удалось. Этот вопрос, имеющий несомненно особый интерес, подлежит специальному исследованию.

вокруг себя вторичные реакции окружающих их тканей, так как это свойственно инородным телам, затем они обычно рассасываются, отторгаются (секвестрируются) или инкапсулируются.

Остеопластические свойства остеогенных тканей (периоста и эндоста) оказываются в этой группе исследованных препаратов, как правило, подавленными (остеоидное вещество не образуется), не отмечается возникновения и пролиферации остеобластов или их появление выражено в очень слабой степени.

Следует указать, что состояние раздифференцировки костной ткани нельзя считать ее какой-либо специфической особенностью. Подобное явление достаточно хорошо изучено в отношении поперечнополосатой мускулатуры. Особенно это характерно для эпителия (В. Г. Гаршин) и хрящевой ткани (И. А. Имеришвили). Такая «упрощенная» в своем строении, порой как бы гомогенизированная, ткань, надо полагать, обладает большими биопластическими свойствами. Это, очевидно, и создает условия для того, чтобы через известный промежуток времени подобным образом измененная ткань могла бы вполне восстановить свои обычные нормальные структуры.

Все это, кстати, говорит вообще против термина «раздифференцировки», предусматривающего как бы возвращение специализированной, достаточно высокоорганизованной ткани в более элементарные в структурном и функциональном отношении состояния. Это не соответствует фактическому материалу. Своеобразно упрощенная ткань, как уже излагалось выше, обладает несколько иными биологическими свойствами, чем просто мало дифференцированная «незрелая» ткань. Правильнее, очевидно, подобные изменения в строении оценивать как состояние «передифференцировки» или «перестройки». Эти термины именно в таком понимании и были нами использованы при описании вышеизложенных нарушений микроархитектоники костной ткани.

Изучение подобных нарушений по их характеру, разным срокам, при учете длительности и особенности воздействия того или иного фактора дает возможность подойти с новых позиций и к вопросу о гомогенизации костной ткани, оспаривая господствующее в настоящее время мнение, что утрата костной тканью ее структурных особенностей является лишь признаком ее биологической гибели.

На основании изучения использованных для настоящего исследования материалов, создается впечатление, что, наоборот, в отдельных случаях деструкция костной ткани (в частности, нарушение рисунка, вида и расположения остеонов) является показателем способности костного вещества к реактивным перестройкам. Без этой стадии нарушения предшествующих структур костная ткань, вероятнее всего, вообще не способна приспособиваться к новым функциональным и биологическим условиям, в которых она оказывается.

Вот почему представляется возможным сделать вывод, что подобное структурное нарушение костной ткани можно расценивать как самую первоначальную стадию реакции костной ткани. Дальнейший ход реактивных изменений, о которых писал Завиш-Оссенитц, в костной ткани определяется, по всей вероятности, состоянием всего организма, а также длительностью и особенностями воздействующего фактора.

Подтверждением этому могут служить весьма ценные указания А. К. Кавешниковой, обобщившей данные сотрудников своей лаборатории. Подробно описав изменения костно-мышечной системы под влиянием различных условий функциональной деятельности, она (на шлифах) показала перестройку рисунка остеонов от полного их исчезновения до формирования новых (порой весьма дифференцированных) структур. Почти аналогичные данные были получены Тишендорфом.

Не совсем ясным пока остается вопрос, как оценивать изменение, гибель и исчезновение клеточных элементов, т. е. остеоцитов, которые иногда отмечаются в период перестройки костного вещества, гомогенизации его и появления живых структур. Можно ли «обесклеточную», потерявшую структуру костную ткань во всех случаях считать некротизированной?

А. В. Рывкинд в работе, посвященной гистофизиологии костной ткани, указывает, что процессы формообразования в промежуточном (основном) веществе кости нередко оказываются как бы независимыми от клеточных элементов. Признавая за основным веществом кости самостоятельные пластические функции, в том числе возможность увеличения ее объема, за счет аппозиционной деятельности костеобразующих клеток — остеобластов, автор пришел к выводу, что необходимо признать за основным костным веществом свойства самостоятельной «биологически активной ткани». Такую же точку зрения высказал в одной из своих работ и А. В. Русаков.

Это положение полностью соответствует указанию Ф. Энгельса, что жизненные свойства ткани определяются, в основном, протекающим в ней обменом веществ. «Жизнь — это способ существования белковых тел, существенным моментом которого является постоянный обмен веществ с окружающей их внешней средой» (Ф. Энгельс. Диалектика природы. Госполитиздат, 1941, стр. 246). Только его отсутствие будет говорить за утрату жизнеспособности тканей.

Совершенно несомненно, что, признавая наличие обменных процессов в основном веществе костной ткани, эти процессы ни в коем случае нельзя отождествлять с клеточным обменом, имеющим, очевидно, иной и более сложный характер.

Анализируя данные изучения имеющегося в моем распоряжении материала, мне кажется, что можно высказать предположение, что гомогенизация костной ткани, очевидно, обусловлена возникающими биохимическими и биофизическими изменениями ее

основного вещества, происходящими за счет набухания белковых субстанций (изменение их коллоидального состояния). Это, очевидно, приводит к утрате четкости рисунков остеонов и их степени дифференцировки.

Подобное предположение высказывается до известной степени как априорное, поскольку судить о действительном состоянии костной ткани только на основании гистологического метода исследования не представляется возможным.

НАРУШЕНИЯ В РАСПРЕДЕЛЕНИИ ИЗВЕСТКОВЫХ СОЛЕЙ В КОСТНОЙ ТКАНИ КАК ОДНА ИЗ РАННИХ ФОРМ ЕЕ РЕАКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ

Характерной структурной особенностью костной ткани является своеобразное соотношение в ней органических и минеральных солей, представляющих в биологическом отношении некое единое физиологическое целое. Вопрос о том, в каком именно виде и насколько интимно связаны органические вещества кости с импрегнирующими их солями, давно интересовал исследователей. Не уточнено, является ли накопление и задержка солей извести чисто пассивным актом или этот процесс обусловлен функциональной деятельностью клеток и межклеточного вещества костной ткани.

Если решать данный вопрос согласно первому предположению, то, естественно, тем самым исключается биологическое свойство органического субстрата костного вещества и процесс петрификации и оссификации кости (начиная с самых ранних форм ее существования) сводится к несколько своеобразной форме дистрофического обызвествления. Другими словами, процесс выпадения и отложения известковых и других солей из тканевых растворов должен тогда рассматриваться как физико-химическая реакция, совершающаяся благодаря наличию чисто местных благоприятных для такого осаждения солей условий.

Если допустить второе предположение, т. е. признать, что накопление и задержка солей извести обусловлены жизнедеятельностью органического вещества и клеток кости, тогда процесс петрификации и оссификации следует рассматривать как биологическую особенность этих тканевых элементов.

Отсюда следует признать, как это и сделали совершенно последовательно Е. С. Лондон и ряд других исследователей, что костная ткань не только «накапливает», но и «отдает» известковые соли, регулируя тем самым минеральный обмен организма. В этих условиях надо допустить, что возможны некоторые колебания в содержании известковых солей в костной ткани, обусловленные течением обменных процессов. Тогда можно ставить вопросы, в каких пределах могут совершаться нормальные физиологические колебания в содержании извести, какие формы нарушений в соотношении минеральных и органических солей

должны оцениваться как нормальные, обменные и какие — как приспособительные реакции, а также какие из этих нарушений относятся к патологическим?

Несмотря на довольно большое количество специальных исследований, эти весьма существенные вопросы и по настоящий день остаются открытыми.

А. А. Заварзин и А. В. Румянцев, описывая взаимоотношение между органическими и минеральными соединениями в костной ткани, указывают, что в норме мельчайшие кристаллики солей, близких по своему составу к апатитам, обычно располагаются по мицеллярным структурам коллагенных волокон. Приблизительно такое же описание дается А. Л. Шабадашем и в специальной работе Скотта, применившего метод электронной микроскопии.

Общепринято считать, что те минеральные соли, которые откладываются между волокнами, входят в соединение с остеоумкоидом. О тесной связи между коллоидами оссеина и минеральными солями писали Шаде, Геблер и ряд других зарубежных авторов. Н. М. Левягин и позднее А. В. Русаков со своими сотрудниками считали (и считают), что эта связь между органическим веществом и минеральными солями настолько биологически интимна, что любое нарушение в содержании известковых солей не может не сопровождаться нарушениями и органического вещества кости.

Основываясь на этом положении, А. В. Русаков выступил в печати как непримиримый противник теории так называемого холистереза, допускавшей возможность колебания содержания солей извести в костной ткани и наличия прижизненной декальцинации. Эта теория, созданная в свое время рядом зарубежных авторов (Реклингаузен-Шмидт, Уилтон), была поддержана работами А. В. Рывкинда, И. Д. Хлопиной и другими отечественными авторами, которые, правда, в это понятие вкладывали несколько иное содержание.

В появившихся затем солидных критических работах (А. И. Абрикосов, Аксхаузен и др.), а также заслуживающих несомненно внимания исследованиях А. В. Русакова высказано было предположение, что колебания содержания солей извести в несформированной (развивающейся, растущей), так и в сформированной кости должны якобы всегда сопровождаться гибелью органического вещества кости. Подобная точка зрения приводит по существу к отрицанию биохимических реакций костной ткани, наступающих в процессе обмена веществ. При этом, фактически, ставится под сомнение вообще наличие обменных процессов в кости, т. е. отстаивается пресловутое положение о том, что костная ткань оценивается как субстанция, лишенная обычных для тканей жизненных проявлений.

Данные биохимических исследований и наблюдения рентгенологов, посвященные изучению и описанию «лоозеровских зон перестроек кости» (В. П. Грацианский), многочисленные экспери-

ментальные работы по С-авитаминозу, при котором происходит значительная деминерализация костной ткани с сохранением органического ее вещества (М. Ф. Глазунов) и, наконец, обширная литература по изучению с помощью радиоактивных изотопов (кальция и фосфора) обменных процессов в костях заставляют более осторожно подходить к оценке одних только гистологических исследований. При них изучаемый объект (костная ткань) подвергается предварительной обработке кислотами, извлекающими почти целиком все соли извести. Само же исходное положение авторов, отрицающих способность живой костной ткани к обменным (в частности, известковому) процессам без нарушений основной структуры костной ткани, вряд ли может быть принято как методологически приемлемое.

По существу вообще нельзя называть обменом веществ биофизико-химические процессы, при которых гибнет до полного разрушения та ткань, в которой эти процессы происходят. Весьма интересные данные о возможностях прижизненной деминерализации при тех или иных состояниях публикуют рентгенологи. Можно указать, например, на данные А. В. Самыгина, изучавшего профессиональные остеомаляции костей запястья. Отмечая на рентгенограммах нарушения в распределении солей извести, он описывает, как в одних участках костей известковых солей становится больше, а в других отмечаются участки местной декальцикации. Почти аналогичные наблюдения приводятся Д. К. Хохловым при изучении им туберкулезного гонита. Нарушения в минерализации костной ткани предшествуют более тяжелым деструктивно-дистрофическим процессам, в ней затем наступающим.

Нам казалось нецелесообразным искать обязательное состояние нарушения содержания извести в процессах резорбции кости со значительными патологическими изменениями. В этих случаях, достаточно хорошо изученных и описанных в литературе, не может не быть и местных нарушений минерального обмена. Такие формы, с нашей точки зрения, безусловно должны быть отнесены к патологическому деструктивно-дистрофическому состоянию костной ткани. Естественно, что те или иные формы нарушений в содержании известковых солей могут иметь место и в молодой неоформленной кости, возникающей, например, в процессе аппозиционного роста.

Несомненно большое внимание заслуживают такие изменения в окраске костной ткани, когда общая структура ее сохранена, и, кроме появлений участков, особенно интенсивно окрашивающихся гематоксилином¹, каких-либо отклонений в строении не отмечается. Такие участки могут, как нам кажется, убедительно свидетельствовать о происходящих нарушениях минерального обмена.

¹ Гематоксилин является одним из индикаторов наличия солей извести.

В одних случаях эти измерения, очевидно, кратковременны и не выходят за пределы физиологических реакций костной ткани, структура и нарушение известкового обмена в кости быстро нормализуются, и эти измененные участки исчезают. В других случаях, когда нарушения известкового обмена в виде очагов более интенсивной окраски гематоксилином предшествуют или сочетаются с деструктивно-дистрофическими и некроботическими изменениями в костной ткани, измененные участки кости целесообразно оценивать как состояние патологическое.

Только первую группу и можно рассматривать, с нашей точки зрения, как своеобразную форму реактивных изменений костной ткани, проявляющуюся во временных нарушениях ее известкового баланса, в перераспределении солей извести и, по всей вероятности, в изменениях биофизических свойств этих солей (в формировании из них более грубых молекулярных взвесей).

С этих предпосылок нами и был изучен архивный материал Ленинградского института травматологии и ортопедии, а также использованы материалы моих личных экспериментальных работ и моих сотрудников по лаборатории.

Весь костный материал (просмотрено около 350 биопсий и около 300 препаратов костей экспериментальных животных) обрабатывался обычными способами. Кроме окраски гематоксилин-эозином по Ван-Гизон отдельные препараты окрашивались тинином по методу Шморля.

При проведении исследований учитывались неопубликованные данные Б. А. Виленсона и Л. И. Каушанского, что в декальцинированной кости, годной для последующей гистологической обработки, всегда сохраняется некоторое количество извести (от 1,60 до 2,73% в зависимости от метода и сроков декальцинации).

Все препараты с отклонениями от обычной окраски, в которых отмечалось появление необычно окрашивающихся (по интенсивности или по форме топографического распределения) участков костной ткани, нами дополнительно изучались, систематизировались и затем, до известной степени условно, подразделялись на три группы с появлением: 1) демаркационных полосок (линий); 2) мозаичных структур и 3) пятнистых очагов повышенного обызвествления.

В отдельных случаях наблюдалась только одна из вышеуказанных форм нарушений содержания солей извести. В других случаях отмечались их комбинация, причем та или иная форма отклонений в обычной окраске гематоксилином выступала то более, то менее отчетливо.

Демаркационные полоски (линии)

Физиологическим прототипом подобных нарушений в распределении известковых солей являются периферические участки кости, ограничивающие кость от покрывающей ее суставную поверхность хрящевой выстилки. В этих местах как костная ткань, так и хрящ особенно интенсивно воспринимают окраску гематоксилином (рис. 5), приобретая темно-синий, почти черно-

синий тон. Подобные участки хряща принято обозначать зоной обызвествления. Соли извести обнаруживаются в ней то в виде сплошного диффузного прокрашивания, то иногда в виде мельчайших как бы сливающихся друг с другом зерен. Периферические участки костной ткани при этом также представляются как бы повышено обызвествленными (рис. 6) и окрашиваются более базофильно.



Рис. 5. Физиологические «демаркационные полоски» — участки усиленного прокрашивания гематоксилином у мест прикрепления связок.

В костной ткани, поверхность которой не покрыта надкостницей, а непосредственно соприкасается с фиброзной плотной волокнистой тканью, вышеуказанные базофильные полоски, интенсивно воспринимающие окраску гематоксилином, не являются редкостью. Они часто встречаются в повседневной практике при микроскопировании костной ткани. Эти полосы бывают различной толщины, интенсивность окраски их варьирует. Чаще они довольно ровны, иногда границы их несколько неправильны и недостаточно ясно контурируются. Встречаются иногда и несколько параллельно расположенных полосок.

При систематическом изучении подобных форм нарушений в содержании и распределении солей извести нередко удается

проследить их переход в плотные фиброзные ткани или рубцовые тяжи, прилегающие к кости. При этом последние начинают довольно интенсивно воспринимать окраску гематоксилином. В некоторых случаях, например при болезни Бехтерева (Пьер Мари), импрегнация пучков, связок и сухожилий происходит настолько интенсивно, что граница между ними и костью становится вообще неразличимой (Н. В. Белоконская). Аналогичные картины опи-

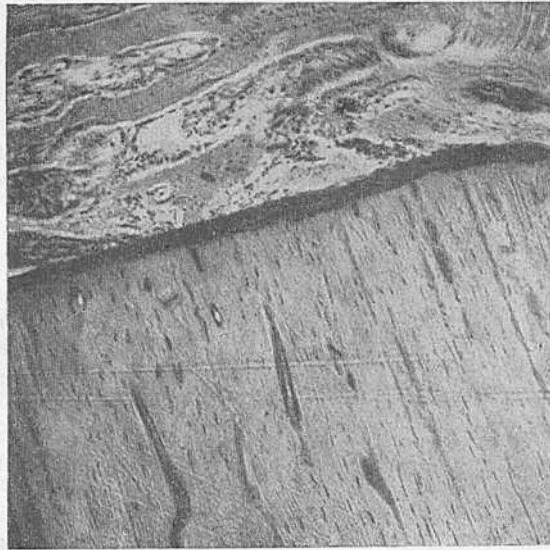


Рис. 6. Повышенное содержание микроскопически определяемого количества известковых солей («демаркационных полосок») на поверхности конца костного опи́ла.

саны Вейденрейхом, изучавшим места прикреплений сухожилий у птиц.

Демаркационные зоны повышенного обызвествления (точнее, нарушений биофизического состояния солей извести) можно наблюдать: при периоститах, чаще хронических (рис. 7), вблизи очагов кровоизлияний, при формировании остеонной и молодой костной ткани (в условиях отсутствия слоя периоста, как это, например, имеет место при переломах), при заживлении поверхности костного опи́ла ампутационных культей и при псевдоартрозах.

В мертвых костных осколках, подвергающихся рассасыванию, так же, как и в омертвевших костных участках и секвестрах, образования демаркационных зон повышенного обызвествления, как правило, не отмечается. Это обстоятельство дает право сделать вывод, что образование подобных интенсивно окрашиваю-

щихся в костной ткани полос присуще только живой ткани, т. е. является одной из форм проявлений в ней кальциевого обмена, при котором изменяется, очевидно, молекулярное состояние известковых солей, позволяющее их определять микрохимическим способом — обычной окраской гематоксилином.

К подобному типу проявлений обменных процессов минеральных солей представляется возможным отнести и нередко встре-



Рис. 7. «Дублирование» демаркационных полосок в наружных отделах кости при хроническом периостите.

чающиеся интенсивные окраски гематоксилином внутренних поверхностей гаверсовых и фолькмановских каналов. Очевидно, в этих местах костной ткани происходит какое-то видоизменение обменных процессов, аналогичных (по форме и механизму) возникающему на свободных от надкостницы костных поверхностях (при соответствующих, конечно, условиях).

Подобные изменения окраски в нормальных, не подвергающихся какому-либо воздействию раздражающего фактора (контрольный материал), костях иногда тоже встречаются, но всегда в относительно слабо выраженной форме. Это обстоя-

тельство позволяет появление интенсивной окраски стенок гаверсовых и фолькмановских каналов так же, как и вышеописанные демаркационные полоски повышенного обызвествления периферических участков кости, оценивать как усиление (интенсификацию) в этих местах кальциевого обмена (очевидно, в форме выхода солей извести из костной ткани).

Как показали исследования В. С. Петрова, в костной ткани вышеописанные формы нарушений в распределении солей извести чаще всего встречаются, когда костная ткань находится в предистрофическом или атрофическом состоянии. Автор связывал подобные формы нарушений известкового обмена с расстройствами иннервации, предположив, что появление таких микроскопически выявленных форм нарушений в перераспределении солей извести обусловлено выведением из кости лабильных (не тесно связанных с органическим веществом кости) известковых солей.

Поскольку же всякое изменение обмена веществ в виде ослаблений этого процесса или усилений его является одновременно и свидетельством жизненных свойств органической материи, нам представляется позволительным оценивать вышеописанные гистологические картины как одно из проявлений физиологических реакций костной ткани (поскольку заметных деструктивных изменений в костной ткани при этом может не наблюдаться).

За это говорит и наличие подобных форм перераспределения солей извести в перестраивающихся, растущих и формирующихся костях.

Ниже кратко даются описания основных видов подобных нарушений, выявляемых обычными методами гистологического исследования.

Мозаичные структуры

Впервые были описаны Эбнером в 1875 г. под названием «цементных линий» (Kittlinien). Термин «мозаичные структуры» был введен Шморлем в 1926 г. и получил более широкое распространение.

Эбнер предположил, что появление в костной ткани то более, то менее интенсивно окрашивающихся гематоксилином полос или линий, разграничивающих костную ткань на отдельные фрагменты, связано с процессами перестройки кости (результатом аппозиционного его роста и остеокластической ее резорбции).

Сами же эти линии Эбнер рассматривал как своеобразную органическую субстанцию, близкую к соединительной ткани, в которой известковые соли находятся не в обычном молекулярном состоянии, а в виде мелких зерен. Это обстоятельство, по его мнению, и способствует их более элективной окраске гематоксилином. Подобные линии обнаруживаются не только на окрашенных срезах, но видны и на шлифах костей, как при проходящем, так и в отраженном свете (Вебер).

Шморль различал несколько вариантов мозаичных структур (рис. 8), расценивая их появление также в результате перестройки костной ткани, отмечаемой особенно отчетливо при ее патологическом состоянии.

Он выделял правильные (geordnet) мозаичные структуры, при которых интенсивно окрашивающиеся линии располагаются достаточно равномерно в костной ткани, подразделяя ее на довольно крупные фрагменты. Такие структуры, по его наблюдениям, возникают, например, при фиброзной остеодистрофии (болезнь Реклингаузена). В случаях интенсивно или длительно протекающих процессов нарушений обмена и перестройки кости количество подобных линий возрастает. Они принимают неправильное расположение, образуют множество мелких костных полей, придающих кости мозаичный вид.

Неправильные (ungeordnet) мозаичные структуры в костях возникают, по Шморлю, как правило, при деформирующем остите

(болезни Пэджета), что, по его мнению, может даже служить хорошим диагностическим признаком этого заболевания. Приблизительно такие же данные приводятся Фрейндом и Шмидтом.

Ряд авторов (Бурхардт, Петерсон, Венденрейх) описывают появление мозаичных структур в растущих костях и в процессе их перестройки (Г. А. Зедгенидзе).

В отечественной литературе по вопросу о мозаичных структурах Шморля нам, кроме работы В. Я. Шлапоберского и

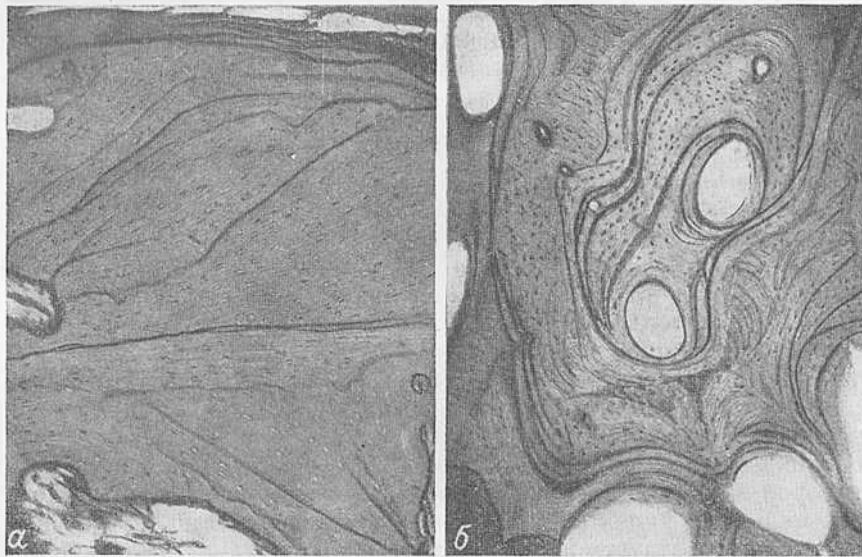


Рис. 8. Мозаичные структуры Шморля.

a — нормальное количество линий Эбнера; *b* — патологические структуры (усиление и увеличение количества линий Эбнера).

Л. З. Франк-Каменецкого, специальных исследований найти не удалось, хотя этот вид нарушения рисунка кости, с моей точки зрения, заслуживает особого внимания.

В. Я. Шлапоберский и Л. З. Франк-Каменецкий поставили перед собой задачу привлечь внимание отечественных авторов к этому вопросу. В своей работе они почти не добавили ничего нового к тому, что было до них опубликовано в зарубежной литературе. В своих выводах они подтвердили наблюдения Шморля, Шмидта и других исследователей, справедливо указав при этом, что мозаичные структуры перестройки костной ткани имеют более широкое распространение в костной патологии, чем это ранее предполагалось. Они указывают также, что появление мозаичных структур свойственно костной ткани вообще и доведено (при болезни Пэджета) лишь до очень резкой степени, вследствие прису-

шей деформирующему оститу чрезвычайно быстрой смене очень резко выраженных резорбционных и аппозиционных процессов.

В. Я. Шлапоберский и Л. З. Франк-Каменецкий видели появление мозаичных структур при болезни Альбан — Келера, при сифилитическом остите и при остеосаркоме.

Таким образом, В. Я. Шлапоберский и Л. З. Франк-Каменецкий поставили под сомнение возникновение мозаичных структур как исключительно специфических признаков для деформирующего остита и фиброзной дистрофии, хотя они явно склонялись к общераспространенному мнению, что мозаичные структуры являются проявлением патологического состояния костной ткани. Подобное представление можно было сделать и из того специально подобранного материала, который эти авторы изучали.

Нам представлялось целесообразным подойти к вопросу о мозаичных структурах с несколько иных позиций. В основу своих положений мы положили возможность наличия в живой костной ткани ряда колебаний в содержании кальциевых солей вне зависимости от того имеет ли или не имеет место деструкция органического вещества кости.

При изменениях обмена веществ, возникающих при любых воздействиях на костную ткань, более или менее прочная связь между минеральным составом кости и органической его субстанцией должна, как показали исследования А. Л. Шабадаша, как-то нарушаться. Это, в свою очередь, очевидно, может менять биофизическое состояние растворенных в органическом веществе кальциевых солей и способствует их переходу из тонкомолекулярного состояния в какое-то иное, более грубое (например, зернистое, по предположению Эбнера, доступное уже микроскопическому исследованию). Такие скопления известковых солей могут выявляться на препаратах костной ткани в виде линий, полосок, более интенсивно, чем остальная ткань, воспринимающая окраску гематоксилином.

За возможность появления их в виде обычных физиологических реакций костной ткани говорит наличие мозаичных структур в костной ткани практически здоровых лиц и животных и в костях, подвергающихся относительно незначительному воздействию того или иного патогенного фактора. Обычно тонкие, интенсивно воспринимающие окраску гематоксилином линии «повышенного обызвествления» наблюдаются в толще кортикальной костной пластинки. Нередко, однако, их можно видеть и в балках костного губчатого вещества. Эти линии окрашиваются гомогенно, залегают в разных направлениях, отделяя друг от друга группы остеонов. Иногда линии распределяются более или менее параллельно длиннику кости, иногда они приобретают овально-концентрический вид.

Подавляющее большинство мозаичных структур, которые мы наблюдали, относилось к группе правильных (по номенклатуре Шморля). Одновременно мы встречали и неправильные мозаич-

ные структуры, присущие, по описаниям ряда авторов, только тяжелым патологическим состояниям костной ткани. Такие структуры, в частности, наблюдались в костях при введении в их костномозговое пространство ауто- и гетеротрансплантатов или при расположении последних в мягких тканях, но в непосредственной близости к поверхности кости. Появление мозаичных структур такого типа наблюдалось также в участках усиленного костеобразования, а иногда даже в местах метапластического костеобразования, причем какой-либо прямой связи с процессами резорбции костной ткани установить не представилось возможным. В отдельных случаях наличие аппозиционного роста кости в местах с мозаичными структурами было весьма сомнительным.

Никаких специфических форм поражений костной ткани (типа болезни Педжета, сифилитического остита и т. д.) в наших исследованиях не было. Это следует особо подчеркнуть, поскольку общепринятое положение о мозаичных структурах как о форме нарушений структуры кости (точнее, кальциевого обмена), т. е. как о явно патологическом состоянии, нашими наблюдениями не подтверждается.

Соглашаясь в принципе с высказываниями Шморля, Шмидта, В. Я. Шлапоберского и Л. З. Франк-Каменецкого и других авторов, занимавшихся изучением и оценкой мозаичных структур костей, мы полагаем, что возникновение темноокрашенных линий в костной ткани может происходить и в обычных физиологических для кости условиях. Это, очевидно, происходит в порядке перераспределения солей извести, изменяющих при этом свое биофизическое состояние, и вызвано повышением кальциевого обмена. Как и вышеописанные «демаркационные линии повышенного обызвествления», так и мозаичные структуры могут быть, в большинстве случаев, оценены как проявление своеобразных нарушений обменных процессов в костной ткани, следовательно, они могут рассматриваться и как форма жизнедеятельности кости в условиях возможных приспособительных реакций.

«Неправильные» типы мозаичных структур указывают только на то, что кальциевый обмен происходит особенно интенсивно и граничит с патологическим состоянием. Однако рассматривать такие структуры всегда как тяжелую форму патологии костной ткани представляется недостаточно обоснованным.

Пятнистые очаги повышенного обызвествления

Этот термин мы употребили для обозначения участков костной ткани, которые почему-то особенно интенсивно прокрашивались гематоксилином (рис. 9). Это свойство отмечалось на ряде серийных срезов и не могло быть отнесено всегда к дефектам окраски, хотя первоначально так они нами и расценивались. Появление более интенсивно воспринимающих окраску гематоксилином очагов в хрящевой или даже в плотных волокнистых соединительных

тканях, залегающих около рассасывающихся костных осколков, обычно не вызывает каких-либо сомнений в том, что тут действительно имеет место повышенное отложение известковых солей.

В отношении же костной ткани, в которой как раз скорее, чем в других тканях, можно было бы ждать подобные формы нарушений в распределении известковых солей, подобные участки всегда вызывают известные сомнения. Таковые остаются и у нас, хотя



8/75

Рис. 9. Форма «пятнистого» нарушения в распределении микроскопически определяемых солей извести в костной ткани.

весь исследованный материал позволяет поставить вопрос — почему, собственно, нарушение в распределении известковых солей всегда должно быть в форме ограниченных более или менее четко сформированных линий или полос, а не может (подобно, как это наблюдается в других тканях) принимать диффузные и очаговые формы, т. е. иметь вид участков, пятен скоплений и т. д.?

Если априорно можно допустить нарушения в биофизическом состоянии взвесей известковых солей (переход их из мелкомолекулярных форм в более крупные), то они очевидно, могут иметь и распространенный, и очаговый характер в том или ином участке костной ткани, подвергающемся воздействию патогенного фактора.

Исследованный нами материал не дает, конечно, возможности ответить исчерпывающим образом на поставленные вопросы. Од-

нако сама постановка этих вопросов нам представляется вполне уместной.

Пятнистые очаги в виде неправильной формы нерезко контурируемых пятен встречаются как в кортикальной костной пластинке, так и в балках губчатой костной ткани. Обычно мы наблюдали их в патологически измененных костных участках при остеомиелитах, в области перелома при явно выраженных явлениях некробиотического состояния костной ткани, в концах костных опилов ампутационных культей, находившихся в состоянии rareфикации и дистрофии и т. д., особенно часто их можно видеть в так называемых «свободных суставных телах» (суставных мышцах) построенных из костной ткани. Значительно реже и неотчетливо они встречались в костной ткани, сохраняющей свое обычное строение.

Воздерживаясь пока от окончательного суждения и оценки этих пятнистых очагов костной ткани, нам представляется, что полностью наличие их игнорировать нельзя, так же, как и считать всегда, что они являются только результатом недостаточной декальцинации или окраски препаратов (т. е. артефактом). Подойти, однако, к расшифровке вышеописанных гистологических картин возможно будет только в дальнейшем, при накоплении соответствующего материала и специальной его обработки рядом дополнительных методов, в частности при параллельном использовании соответствующих изотопов и метода автордиографии.

Кратко обобщая основные данные, изложенные в настоящей главе, представляется возможным, как нам кажется, изменения микроархитектоники костной ткани и нарушения распределений в ней известковых солей оценивать несколько иначе, чем это до сих пор было принято в работах большинства авторов. Оба типа структурных отклонений могут быть рассмотрены как наиболее ранние (первичные) формы реактивных изменений живой костной субстанции.

При сравнительно несильном воздействии того или иного фактора (воздействующего извне и вызывающего некоторые незначительные или кратковременные нарушения обычных функций опорно-двигательного аппарата) нарушения обменных процессов в костной ткани, очевидно, протекают в сравнительно небольшом объеме и легко нормализуются благодаря возникновению ответных защитных компенсаторно-аккомодативных реакций. Последние и проявляются в том или ином виде описанных выше изменений, но не выходят за пределы физиологических возможностей ткани.

Только длительное воздействие патогенетического фактора вызывает появление в ней более значительных структурных изменений. Однако и последние могут, до известного предела, восполнить общие физиологические требования организма. В частности, костная ткань как бы приспосабливается к новым функциональ-

ным условиям путем ряда структурных перестроек, которые нередко сопровождаются нарушениями распределений в ней известковых солей (рис. 10 и рис. 11).

Если подобные перестройки выходят за границы физиологических возможностей костной ткани, то компенсаторно-аккомодативные приспособительные реакции оказываются тоже недостаточными, возникает тот или иной тип патологических состоя-



Рис. 10. Комбинированный тип ранних (первичных) реактивных изменений костной ткани.

Утрата тонкого строения рисунка остеонов сочетается с нарушениями в распределении солей извести.

ний. К ним тогда становится применим в полной мере термин деструкции, поскольку в подобной костной ткани возникает целый ряд порой весьма сложных дистрофических процессов, сопровождающихся нарушениями состояния кости (например, разрушения стабильных известковых или белковых соединений, приводящих к растворению, распаду костного вещества).

При подобных состояниях нарушается нередко и основная физиологическая роль костной ткани как опорной ткани. Возникающие структурные изменения в костях уже выступают достаточно отчетливо как на рентгенограммах, так порой и при макроскопическом обследовании. С функциональной точки зрения подобные состояния костной ткани могут быть оценены как форма ее декомпенсации — недостаточности или неполноценности (в виде той или иной формы извращения) компенсаторно-аккомодативных реакций.

В заключение представляется целесообразным привести кратко данные, полученные при изучении цемента зуба в нормальных и патологических его состояниях (см. рис. 11). Эта группа исследований была предпринята как дополнительная для уточнения и проверки всех изложенных выше положений. Цементная выстилка зуба мне представлялась весьма подходящим



Рис. 11. Демаркационные полосы в цементе (при гиперцементозе).

для этого объектом, поскольку обменные процессы в ней происходят особенно интенсивно.

Все основные положения, высказанные выше, полностью подтвердились и на этом виде костной ткани и не внесли каких-либо существенных дополнений. Интересны явления лишь некоторого своеобразия в распределении солей, извести, обусловленные структурными особенностями цемента (в появлении демаркационных полосок). Последнее обстоятельство имеет известный интерес при трактовке некоторых изменений, отмечаемых при заболеваниях твердых тканей зуба.

ГЛАВА II

РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ В ФОРМЕ ДЕСТРУКТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ И РЕЗОРБЦИОННЫХ ПРОЦЕССОВ

Обычно всякой форме появления новых морфологических структур, более приспособленных к выполнению предъявляемых физиологических требований, предшествует происходящее (в большей или меньшей степени) разрушение и исчезновение тех старых структур, существование которых физиологически в данное время себя не оправдывает.

Это положение, поддержанное ведущими гистологами (А. А. Заварзин и С. И. Щелкунов), целиком применимо к оценке тех изменений костной ткани, которые выступают в ней особенно отчетливо в форме так называемого деструктивно-дистрофического состояния. Обычно подобные изменения принято оценивать как патологию, не делая попыток расшифровать динамику подобных изменений и их физиологическую направленность.

Подобный подход нам представляется по существу неверным. Возникающие в костной ткани порой даже весьма значительные деструктивно-дистрофические изменения, бывают обусловлены биологической необходимостью (наилучшим выполнением костью ее рабочей функциональной нагрузки) и должны быть выделены из общей группы патологических состояний костной ткани. В ряде случаев целесообразно оценивать их как одну из стадий развивающегося процесса реактивных компенсаторных реакций, которая (если рассматривать ее отдельно в отрыве от предшествующего и последующего этапа изменений) может быть действительно и ошибочно принята за патологическое состояние, таковым фактически не являясь. Этим отнюдь не опровергается или как-то отрицается возможность структурных изменений, вызываемых непосредственным воздействием того или иного патогенетического фактора (в первую очередь механической силой) и приводящего к такой стадии изменений, когда возникает клинический симптомокомплекс (декомпенсации или дискомпенсации), т. е. истинное болезненное состояние.

Возникающие нарушения костных структур в форме переломов изучены лучше, а потому и фиксируют на себе основное внимание исследователей.

В настоящей работе вопросы о таком виде механических повреждений костной ткани сознательно разбираются лишь попутно, так как они вызывают совершенно особые виды костных перестроек и освещение их патогенеза и гистогенеза требует специального описания. О них и в настоящей главе и в последующих разделах будет упомянуто лишь в самых общих чертах.

Все нижеизложенные формы деструктивно-дистрофических изменений возникают не сразу: им в свою очередь предшествуют более или менее отчетливо выраженные нарушения в обменных процессах, отчасти улавливаемых и гистологическим методом исследования (о чем говорилось в предыдущей главе). Это дает основание подобные состояния, в виде уже достаточно ясно выступающих изменений обычной костной структуры, оценить как уже поздние формы реактивных изменений. Темп, характер их развития и степень их выраженности варьирует в каждом отдельном случае в широких пределах.

Нередко процессы разрушения старых костных структур сочетаются с активацией деятельности остеобластических элементов. Тогда одновременно возникают очаги новообразования остеонной и молодой костной ткани, заменяющей исчезающую. Процессы разрушения старых структур и формирование новых могут протекать с различной интенсивностью. На разных стадиях костной перестройки и в разных участках кости преобладает то один тип процессов, то другой.

В случаях, если новые формирующиеся структуры костной ткани оправдывают себя в новых физиологических условиях, явления воссоздания выступают на передний план, процессы замены ими старых структур прогрессируют до полной костной перестройки. Если же появление новых костных образований в функциональном отношении является неполноценным, то и эти новообразования молодой костной ткани начинают подвергаться, в свою очередь, тем или иным видам деструктивно-дистрофических изменений, а порой и гибели.

Иногда же процесс формирования более удачных структурных типов кости, будто бы вполне отвечающих физиологическим требованиям, задерживается или прекращается. Это может произойти в условиях, когда предъявляемые функциональные требования вообще превышают компенсаторно-аккомодативные приспособительные возможности костной ткани. Такие кости или участки их бывают иногда полностью обречены на разрушение и исчезновение.

В настоящей главе даются характеристики основных видов деструктивно-резорбционных процессов и их исходов применительно ко всему вышесказанному и там, где это возможно, дается описание динамики их течения. Без подобной, может быть дан-

ной несколько схематически, расшифровки наблюдаемых типов и форм разрушения костной ткани представляется весьма затруднительной оценка поздних стадий реактивных костных изменений.

Следует указать также, что почти все типы так называемых деструктивно-дистрофических изменений и формы резорбции костного вещества встречаются при росте и развитии костной ткани, т. е. являются обычными выражениями физиологического процесса построения и перестройки костной ткани на определенных этапах ее развития. Они, как правило, с большей или меньшей отчетливостью выступают в ходе процессов костной регенерации и отмечаются в случаях «раздражения» костной ткани тем или иным непосредственно действующим на кость фактором.

Мне представляется возможным деструктивно-дистрофические изменения в костной ткани только тогда оценивать как патологические состояния, когда они количественно выходят за пределы обычных изменений и ведут к разрушению функционально полноценной костной ткани.

Только количественный признак (т. е. чрезмерная выраженность качественных изменений костной ткани, приводящих к ее полной деструкции и неспособности к выполнению физиологической ее роли как опорной ткани) дает основание относить вышеописанные гистологические картины к патологическому состоянию.

Поскольку же качественные признаки (характер морфологических изменений) находят также свой прототип в нормальных физиологических реакциях костной ткани (например, в стадии ее роста и формирования), постольку они не могут быть оценены и как какая-то совершенно новая своеобразная форма состояния, несвойственная нормальной костной ткани. Это обстоятельство не следует упускать из вида при общей оценке наблюдаемых структурных изменений костной ткани как при возрастной ее эволюции (В. Г. Штефко) и физиологической приспособляемости, так и в условиях заведомой ее патологии.

Сам термин деструктивно-дистрофические изменения может быть употреблен для обозначения целого ряда самых различных по своему механизму и морфологическим особенностям процессов, приводящих в конечном итоге к утрате обычной структуры кости и исчезновению костного вещества. Под этим термином подразумевается несколько параллельно протекающих и взаимно дополняющих друг друга явлений: во-первых, утрата костной тканью ее обычного строения (расплавление костных пластинок, нарушение рисунка остеонов, состояние деструкции); во-вторых, возникновение тех или иных форм резорбционных процессов (в том числе явления rarefакции костной ткани); в-третьих, объемные изменения — уменьшение количества костной ткани (состояние атрофии, происходящее нередко в сочетании с потерей

компактности костного вещества, присоединение явлений остеопороза); в-четвертых, нарушения обменных процессов, которые обусловлены глубокими биохимическими изменениями, происходящими в костной ткани в первую очередь в основном промежуточном веществе кости (состояние дистрофии).

Качественные изменения костной ткани, сопровождающиеся нарушениями обычной костной структуры и количественные уменьшения ее массы могут происходить различными путями и привести то к большему, то к меньшему нарушению костной ткани. Каждый из нижеописываемых типов нарушения (резорбции) кости может протекать вполне самостоятельно и в сочетании с другими параллельно развивающимися изменениями.

На отдельных фазах развития деструктивно-дистрофических процессов тот или иной тип изменений может выступать то более, то менее резко.

В отличие от общепринятых установок нам представляется целесообразным рассмотреть формы резорбции костной ткани отдельно от тех атрофических состояний, к которым эти все виды резорбции костной ткани могут привести. Подчеркиваем, что и сам процесс рассасывания кости не является всегда выражением ее патологического состояния.

Это достаточно хорошо изучено в растущих, формирующихся костях, при образовании и рассасывании костной мозоли и в других случаях, где избыток костной ткани препятствует выполнению физиологических функций целой кости или определенного участка кости. Далеко не всегда процессы резорбции костного вещества приводят к уменьшению его количества. Поэтому совершенно неверно процессы резорбции отождествлять с состоянием атрофии, как это делает подавляющее большинство авторов, объединяя все формы резорбции под общим термином — «формы атрофии костной ткани» (Бэк, Поммер и мн. др.).

Поскольку все эти структурные изменения занимают весьма значительное место в нормальном и патологическом состоянии костного вещества, представляется целесообразным рассмотреть их раздельно.

ФОРМЫ РЕЗОРБИЦИОННЫХ ПРОЦЕССОВ КОСТНОЙ ТКАНИ, ИХ МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И КЛАССИФИКАЦИЯ

Процессы рассасывания костной ткани и по настоящее время привлекают внимание исследователей. Вопросы как, в какой форме, с какой скоростью, с какой последовательностью и почему происходят эти процессы не могут считаться полностью разрешенными.

В настоящей главе не ставится задача дать ответ на все вышепоставленные вопросы. В ней делается только попытка дать ха-

рактеристику форм, в которых протекают резорбционные процессы.

Оценивая имеющийся в моем распоряжении материал, состоящий из наблюдений моих сотрудников, собственных данных и сведений из литературы, нам оказалось возможным все формы резорбционных процессов подразделить по существу на две основные группы: 1) клеточные формы резорбции и 2) неклеточные формы резорбции.

В группу клеточных форм резорбции следует отнести все те виды рассасывания костного вещества, которые возникают в результате жизнедеятельности клеточных элементов. В группу неклеточных форм резорбции включены процессы остеолиза, где непосредственное участие клеточных элементов не может быть доказано или может совсем отрицаться.

Группа клеточных форм резорбции

Сюда представляется возможным отнести: 1) лакунарную, остеокластическую форму, 2) рассасывание путем повышенной васкуляризации костной ткани, 3) резорбцию костной ткани неспецифическими остеолитическими клеточными элементами.

Лакунарная остеокластическая резорбция костной ткани. Лакунарный тип разрушения костного вещества был впервые описан почти 80 лет назад в работах целого ряда авторов, посвященных изучению нормального формирования (развития) костной системы.

В участках, где хрящевая или костная ткань подлежала разрушению, было отмечено появление крупных, неправильной формы клеток (рис. 12). Протоплазма их красится кислотными красками, хорошо импрегнируется серебром (Г. Н. Воронин). В них нередко можно наблюдать фрагментацию ядер, отчего клетки приобретают вид гигантских, многоядерных образований (подробно об их строении указано в работе Баскара, Сохаммеда и Мейнмана).

По образному выражению старых авторов, остеокласты как бы вгрызаются в основное вещество кости, образуя в ней то более, то менее глубокие выемки — узуры, иногда обозначаемые как лакуны Гаушипа, впервые их описавшего в 20-х годах прошлого столетия. Разрушающие кость клетки вначале носили название миелопластов или поликариоцитов (по терминологии Ховелля). Их рассматривали как производные адвентициальных и эндотелиальных клеток, кровеносных и лимфатических сосудов (П. Я. Эзау, Д. А. Василенко, Рау, Завиш-Оссенитц, Поммер и др.) и, в первую очередь, сосудов костного мозга. Ряд специальных исследований (Шмидт и др.) показал, что эти клетки могут иметь и экстравакулярное происхождение и возникать из мезенхимальных, соединительнотканых и остеобластических клеток.

А. А. Максимов, как Колликер и Шмидт, считал, что эти клетки могут возникать из клеточных элементов костного мозга и надкостницы, Фридтч — из лейкоцитов и т. д. Кауфман, подчеркивая их «неспецифическое происхождение», указывал, что остеокласты могут развиваться не только из клеток эндоста и периоста, но и из клеток опухолевой и грануляционной ткани. Подобную точку зрения высказывал и ряд других авторов.

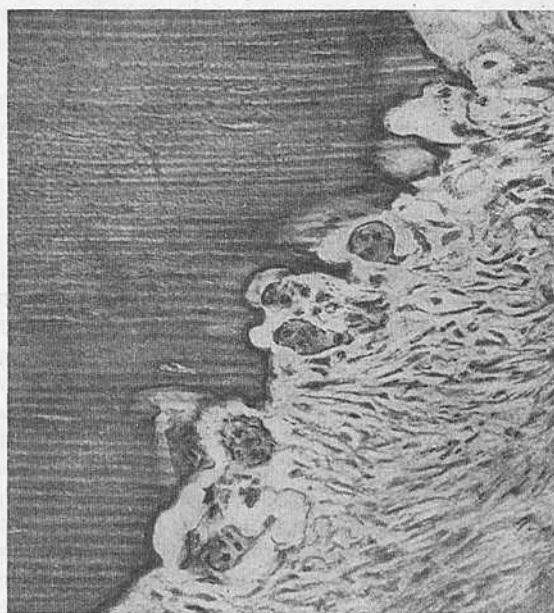


Рис. 12. Лакунарный, остеокластический тип резорбции костной ткани (крупные многоядерные клетки остеокласты залегают в бухтообразных узорах).

Г. И. Газулов, развивая основные положения А. А. Максимова, предполагал, что остеокласты могут возникать и экстравазкулярно из мезенхимальных, соединительнотканых и из остеобластических клеток. Г. И. Газулов показал тесную генетическую связь остеокластов с остеобластами. Он считал, что остеокласты являются своеобразно измененными остеобластами и, таким образом, рассматривал процесс разрушения и восстановления костной ткани как единый процесс, обусловленный жизнедеятельностью одной и той же группы клеток, находящихся только в разных формах или фазах своего развития и функций.

И. И. Греков допускал не только возможность перехода остеобластов в остеокласты, но и приписывал остеокластам

остеобластическую функцию, рассматривая их в качестве «костеобразователей». А. Н. Студитский считает основным назначением остеокластов «образование остеобластов с повышенной жизнеспособностью», т. е. фактически он им также приписывает костеобразовательную функцию, предполагая, что это и является для остеокластов их основной функцией, что, кстати, никем с убедительностью еще не доказано.

А. В. Рывкинд и Ф. С. Рагольская, присоединяясь к точке зрения Вирхова, И. Бредихина и ряда других авторов, рассматривают остеокласты как одну из форм измененных собственных костных клеток, т. е. как остеоцитов, освобожденных в силу тех или иных причин из основного межклеточного вещества кости.

Далее Ф. С. Рагольская допускает возможность их прямого образования из основного вещества кости путем дезинтеграции последнего через фазу какой-то зернистости и каких-то симпластических образований. Эти произвольные предположения однако не подтверждаются фактами.

Вейнденрейх предполагал, что остеокласты — это мезенхимальные клетки, структурно измененные в связи с выполнением ими своеобразных функций.

До последнего времени этим гигантским клеткам приписывалось ферментативное действие на костную ткань. Высказывалось мнение (Бильрот, Фляш и др.), что, выделяя молочную кислоту и углекислоту, остеокласты оказывают литическое действие (лиоцитоз) на минеральный состав кости, разжижают ее основное вещество и тем самым обуславливают появление в костной ткани тех бухтообразных выемок, в которых обычно и находят остеокласты (Ray).

О резорбционных способностях остеокластов, как о совершенно несомненном факте, пишут В. П. Коцелло, Д. К. Хохлов, Арей. Об этом прямо указывается в ряде распространенных руководств по нормальной гистологии (А. А. Максимов, А. А. Заварзин и С. И. Шелкунов).

Мнение Колликера, что резорбция костной ткани происходит в результате давления этих клеток на костную ткань, не получило широкого распространения и в настоящее время полностью оставлено. Возможность остеолитической деятельности остеокластов встречается в настоящее время со стороны ряда отечественных авторов критическое отношение.

В. Р. Брайцев характеризует их как «обессиленные, неспособные к нормальному делению клетки». Он указывает, что нередко приходится видеть в мелких костных фрагментах «огромной величины гигантские клетки со многими десятками ядер, своей величиной превосходящие самые фрагменты, при полном отсутствии признаков их фагоцитарной деятельности». Он отрицает в них наличие способности к резорбции и не признает за этими клетками способности к фагоцитозу.

Ray, А. В. Русаков и В. Г. Молотков предполагают, что по-

явление остеокластов в одних случаях предшествует массовому распаду костной ткани, в других они возникают позднее, т. е. когда костное вещество уже подвергалось тем или иным патологическим изменениям. В этих случаях появление остеокластов носит как бы вторичный характер: костное вещество может раствориться без активного участия остеокластов. Клетки эти появляются в результате реакции эндостальных и периостальных тканевых элементов в ответ на процесс разрушения кости. Роль же остеокластов как разрушителей костной ткани А. В. Русаковым берется под сомнение.

По мере окончания процесса рассасывания кости дальнейшая судьба остеокластов представляется разными авторами различно. Часть остеокластов, претерпевая дегенеративные изменения и вакуолизируясь, очевидно, погибает (Лериш и Поликар). Рау считает, что остеокласты, видоизменяясь, могут превращаться в исходные клеточные элементы, из которых они образовались. Колликер допускает превращение их в остеобласты и остециты, Масс — в обычные соединительные клетки, в клетки сосудов и т. д.

По аналогии с судьбой гигантских клеток — характерных клеточных компонентов в так называемых гигантоклеточных эпюлидах, А. В. Рывкинд допускает, что остеокласты в процессе дифференцировки распадаются (дискомплестируются) на отдельные одноядерные клеточные элементы.

Подводя итог всему вышесказанному и основываясь на собственных наблюдениях, нам представляется, что следует произвести переоценку понятия лакунарной остеокластической резорбции. В ряде случаев, очевидно, правильнее было бы говорить об остеокластическом компоненте при костной резорбции, происходящей по лакунарному типу. В процессах костной перестройки и деструкции этот вид остеолита выступает обычно в ранних фазах патологического состояния костной ткани, когда наряду с разрушением протекают более или менее активные процессы костеобразования, т. е. когда в какой-то мере имеет место функциональное раздражение малодифференцированных клеточных элементов периоста и эндоста.

При стабилизации морфологических структур (в том числе и патологически образовавшихся) остеокластическая реакция становится слабее выраженной и гигантские клетки постепенно исчезают. Такое же ослабление этой формы костной резорбции отмечается при патологическом состоянии остеогенных тканей (например, при нервно-трофических и сосудистых расстройствах, при истощении, авитаминозе и т. д.).

При активации процессов перестройки костной ткани, под влиянием тех или иных воздействующих факторов на остеогенные ткани (периостальные и эндостальные клеточные элементы), остеокластическая реакция может проявляться вновь в большей или меньшей степени выраженности.

В биологической (гистогенетической) оценке заслуживает внимания, но требует еще дополнительных исследований, точка зрения, высказанная авторами (например, Г. И. Газуловым и др.), которые рассматривают остеокласты и остеобласты как единую взаимосвязанную форму реакции клеток, выполняющих в процессе своей биологической деятельности то функцию построения, то функцию разрушения костной ткани. Диалектическое раскрытие кажущегося противоречия в функциональной деятельности этих клеток, по их мнению, обусловлено всем ходом тканевой реакции. Взаимный переход генетически однородных и морфологически в общем довольно схожих клеток (переход остеокластов в остеобласты), наоборот, связан возможно с теми нейрорегуляторными тканевыми аппаратами, которые дают то или иное направление хода развития процесса, о чем более подробно будет изложено ниже.

Оценка остеокластов как чисто пассивного клеточного элемента (В. Р. Брайцев, А. В. Русаков и др.), нам не представляется доказанной и убедительной. Появление таких клеток было бы биологически не оправдано и противоречило бы аналогичному появлению гигантских клеток в гранулемах инородных тел и в специфических гранулемах (туберкулезных бугорках и др.), в которых функция гигантских клеток, как своеобразно измененных макрофагов, может считаться вполне доказанной.

За то, что появление остеокластов является одной из форм реактивных свойств организма, говорят и наблюдения тех авторов, которые отмечали отсутствие резорбции кости остеокластического типа при тяжелых состояниях истощения, когда все формы реакции бывают угнетены (Е. Н. Ярошевская и др.).

С другой стороны, нам представляется невозможным приписывать остеокластам ведущую роль в процессах рассасывания кости и рассматривать остеокластическую форму резорбции чуть ли не как единственно возможную (А. А. Цейтлин, Э. Ф. Ротермель, Штейнлер, А. А. Заварзин и С. И. Щелкунов и др.). Подобное представление полностью противоречит всем фактическим данным.

Появление многоядерных гигантских клеток вокруг костных осколков (В. С. Балакина), лишенных периостальных и эндостальных клеточных элементов, дает все основания предполагать, что остеокласты могут формироваться и из недифференцированных мезенхимальных клеточных элементов, в частности из тканевых гистиоцитов. За это говорит и способность их к активному фагоцитозу мелких глыбок распадающегося костного вещества (Джордан, Лериш и Поликар, В. Г. Молотков, Д. К. Хохлов и др.). Г. Н. Воронин, указывая на наличие вакуолей в остеокластах, считает, что они разрушают костную ткань по типу лиоцитоза.

Исчерпывающее представление в вопросе об остеокластах дано в специальной статье А. В. Румянцева.

Каналикулярный тип костной резорбции путем патологической васкуляризации кости. Этот вид разрушений не всеми почему-то признается вполне достоверным (А. З. Амелин и др.). Сущность его, по описаниям, данным впервые Фолькманом, а в последнее время в работах Н. П. Новаченко, А. П. Авцына, М. Г. Привеса, И. В. Давыдовского, А. П. Надеина и его сотрудников, Завиш-Оссенитца, Лексера, Кауфмана и др., заключается в разрастании сосудов (происходящих частью из периоста, частью из костно-мозговой полости, частью из залегающих в гаверсовых каналах), при котором происходит растворение и рассасывание основного вещества кости. Вростание сосудов происходит как в толщу кортикальной пластинки, так и через массу костных балок, путем перфорации спонгиозного вещества кости, способствуя рарификации и исчезновению костного вещества (рис. 13).

Каналы в костной ткани, возникающие в результате такого разрастания сосудов (их обозначают иногда по автору, впервые их описавшему, каналами Фолькмана), имеют ряд отличительных признаков. Основным из них является отсутствие вокруг них концентрического расположения костных пластинок, столь характерных для гаверсовых каналов. Каналы Фолькмана с заключенными в них сосудами как бы пронизывают кость в разных направлениях, нарушая рисунок остеонов и расположение вставочных пластинок.

Перфорирующие каналы могут увеличиваться в объеме за счет растворения их костных стенок, при этом иногда могут появляться в просвете каналов и клетки типа остеокластов. Последние, по нашим наблюдениям, встречаются значительно чаще, чем это описывается в работах авторов, занимающихся вопросами костной васкуляризации (например, Н. П. Новаченко и др.).

Учитывая возможность перехода эндотелия мелких сосудов в остеокласты, А. В. Рывкинд делает в общем правильный вывод, что этот тип деструкции кости в принципе мало чем отличается от остеокластического, поскольку клетки сосудов обладают способностями растворять и разрушать костную ткань, даже не принимая форму остеокластов.

Увеличенные в объеме каналы могут сливаться друг с другом, способствуя тем самым потере компактности вещества костной ткани, как кортикальной пластинки, так и отдельных балок. Костная ткань становится более рыхлой, порозной и менее резистентной к воздействию внешних механических факторов.

Среди отечественных авторов образование таких перфорирующих каналов при патологических процессах в костях описывал А. П. Авцын. Он видел вростание в костную ткань грануляционной ткани (при огнестрельных переломах бедра) с большим количеством сосудов, в результате чего возникло состоя-

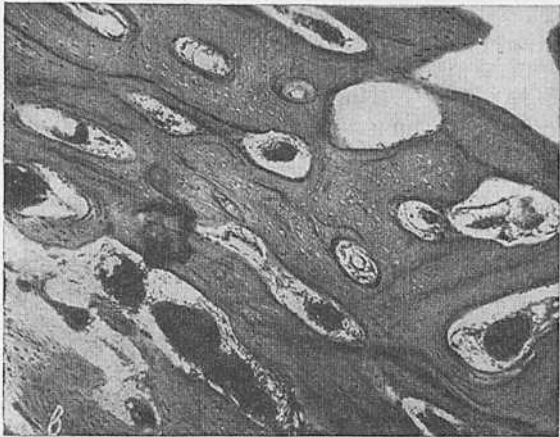
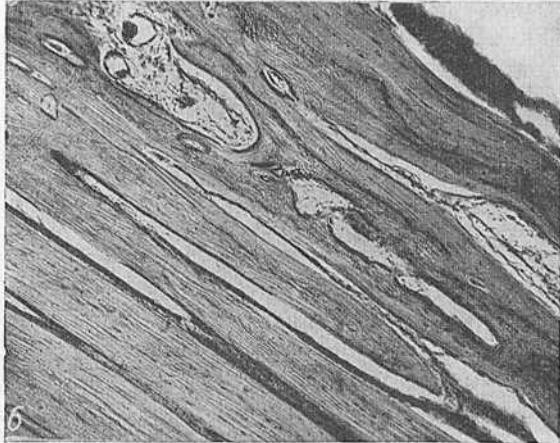
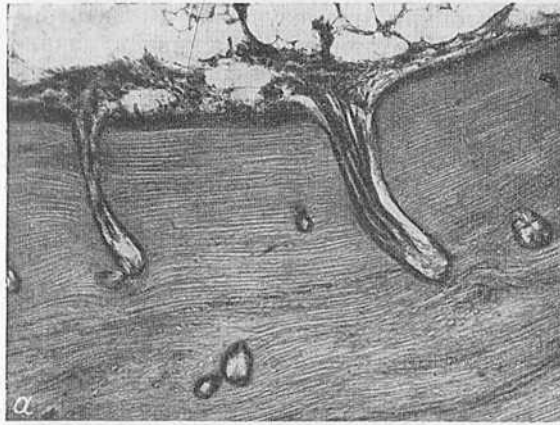


Рис. 13. Каналикулярный (сосудистый) тип резорбции костной ткани.

a — вращение перфорирующих сосудов; *b* — усиленная (патологическая) васкуляризация кортикальной пластинки; *в* — далеко зашедший процесс патологической васкуляризации костной ткани, приводящий к ее декомпактизации (утрате обычной плотности).

ние чрезмерной патологической васкуляризации. Аналогичные данные получены М. Н. Сантоцким при изучении им экспериментального остеомиелита. А. И. Абрикосов оценивает разряжение костной ткани путем разрастания в ней сосудов как одну из основных и распространенных форм ее деструкции.

Следует, однако, указать, что ряд авторов рассматривает фолькмановские каналы как «проэкзестирующие», т. е. предсуществовавшие ранее, заложенные в момент формирования кости. По их мнению, эти каналы являются сосудами, оказавшимися заключенными в костную ткань в процессе ее эмбрионального и постэмбрионального формирования (Аксхаузен) и их наличие нельзя рассматривать как явление их «вторичного» врастания. Это положение, однако, вовсе не противоречит всему вышесказанному. При определенных состояниях костной ткани повышенная васкуляризация путем разрастания сосудов может происходить не только за счет врастающих сосудов извне, но и из предшествующих, залегающих в самой толще костной ткани.

В определенных условиях костной перестройки, очевидно, может иметь место превращение гаверсовых каналов в фолькмановские и наоборот. Во всяком случае исследования Помера об истинных и ложных фолькмановских каналах прямо на это указывают. К этой же точке зрения нам казалось возможным полностью присоединиться на основании данных изучения изменений микроархитектоники костной ткани, о чем уже говорилось в предыдущей главе.

Наличие повышенной васкуляризации кости как фактора, способствующего приживлению трансплантатов, подтверждено было в обстоятельной работе Н. П. Новаченко. Его наблюдения подтверждены в работах А. Ф. Бессараб, А. Ф. Павловой и Л. А. Коробейниковой, Э. А. Александровой, которые привели в своих диссертациях исчерпывающую литературу по этому вопросу.

Заслуживает внимания сообщение А. Ф. Бессараб, изучавшей условия, при которых происходит процесс костной васкуляризации, и сроки его. По ее данным, после пересадки трансплантата с надкостницей начало васкуляризации трансплантатов (определяемое с помощью рентгенографии и метода просветления) наступает к 10-му дню. Ауто-трансплантаты, пересаженные без надкостницы, и гетеротрансплантаты васкуляризуются значительно медленнее.

Установив наличие васкуляризации ауто-, гомо- и гетеротрансплантатов, пересаженных в костное ложе, А. Ф. Павлова показала, что врастание сосудов продолжается до 30-го дня, после чего скорость роста уменьшается и количество сосудов к 90-му дню приближается к норме. К сожалению, ею не были сделаны контрольные гистологические исследования и тем самым не вскрыты условия, при которых происходит процесс вас-

куляризации. Отчасти этот недостаток возмещается данными Э. А. Александровой, изучавшей вопрос о васкуляризации и приживлении «биологически подготовленных трансплантатов».

Все эти эксперименты позволяют признать окончательно и твердо установленной возможность резорбции кости путем повышенной ее васкуляризации. Более того, Лоти и Фужи прямо указывают, что разрушение костной ткани при прогрессирующей васкуляризации кости является выражением обычной формы физиологической перестройки костной ткани.

Исследуя имеющийся в нашем распоряжении материал в разных участках костной ткани, подвергающейся деструктивно-дистрофическим изменениям, нам довольно часто удалось видеть наличие таких врастающих в толщу костной ткани «перформирующих» сосудистых каналов. Эти каналы вначале залегают преимущественно в поверхностных слоях кортикальной костной пластинки, но отмечаются также затем и в глубоких ее слоях. При резко выраженных формах патологической васкуляризации кости (например, в условиях приживления трансплантатов, срастании концов костных отломков) благодаря огромному количеству сосудов компактный тип строения кости может в отдельных случаях полностью утрачиваться, и структура кости принимает грубогубчатый тип строения.

Объем просвета таких сосудистых каналов в толще кости может варьировать в широких размерах. В ряде каналов внутренние их стенки представлялись неровными, как бы узурированными. Однако наличие остеокластов в местах врастания сосудов в костную ткань обычно отмечается редко. Это дает возможность отрицать предварительное (до момента проникновения в кость сосуда) лакунарное остеокластическое разрушение кости. Сам же процесс перфорации кости врастающими в нее сосудами условно можно разделить на 3 стадии.

1. Стадия образования «первичной» сосудистой почки или клубочка у самой поверхности кости. В этом месте в кости образуются как бы небольшие углубления.

2. Стадия проникновения сосуда в кость. При этом сосуд в основной массе костного вещества растет или в направлении по длиннику кости (или костной балки), расщепляя ее продольно, или рост сосуда происходит в поперечном направлении. В этих случаях костная пластинка (или костная балка) пересекается пополам.

3. Конечная или собственно перфоративная стадия, когда вросший в костное вещество сосуд (если он при врастании не меняет своего направления) проникает через костное вещество насквозь.

Оставляя в стороне спорный вопрос, являются ли фолькмановские каналы предшествующей структурной особенностью кости (что допустимо и может наблюдаться в отдельных случаях), представляется вполне вероятным и возможность новообразо-

вания в самой кости таких перфорирующих каналов, в частности из гаверсовых, что и приводит к повышенной васкуляризации костной ткани.

Категорические утверждения В. Г. Молоткова, что патологическая васкуляризация кости путем разрастания в ней перфоративных (фолькмановских) каналов в патогенезе костных атрофий не имеет никакого значения, им не обоснованы. Судя же по приложенным к работе микрофотографиям, она имела место, но не была В. Г. Молотковым правильно оценена. Такой вид резорбции костной ткани в резко выраженной форме ведет к глубоким деструкциям кости и может быть оценен как патологический. В этом отношении можно полностью согласиться с точкой зрения А. П. Авцына.

Врастание же сосудов в костную ткань не может не повлечь за собой рарификацию последней. Однако состояние остеопороза может не наступить, если такие новообразованные сосудистые каналы затем вторично облитерируются и оссифицируются в порядке процесса рекомпактизации кости, о чем подробнее будет изложено ниже.

Чем интенсивнее происходит образование перфорирующих сосудистых каналов, тем, естественно, скорее и в большей степени развиваются явления деструкции костной ткани. В ряде случаев (например, при приживлении трансплантатов) патологическая васкуляризация, выраженная в резкой степени, приводит к полной утрате костной тканью ее компактности, т. е. к состоянию остеопороза. При этом вначале пересаженная костная ткань нередко теряет и свое основное физиологическое значение как опорной ткани и становится более ломкой. Подобное состояние обычно сопровождается значительными структурными изменениями в микроархитектонике костной ткани, вследствие чего отличить фолькмановские каналы от гаверсовых не всегда оказывается возможным. Как уже указывалось выше, наиболее отчетливые процессы васкуляризации выступают в костных трансплантатах в процессе их приживления к костному ложу (Н. Н. Петров, А. А. Немилев, Г. В. Головин, Ю. И. Барков, Н. П. Новаченко, Э. А. Александрова, Ольше, Бертини, Мей и мн. др.)¹.

При этом необходимо отметить, что процесс васкуляризации ауто-, гомо- и гетеротрансплантатов протекает различно, в зависимости от строения трансплантатов, способов их хранения и особенности строения ложа, куда пересаживается трансплантат (Г. В. Головин, Ю. И. Барков и др.). Существенное значение имеет степень функциональной нагрузки оперированной конечности (А. Ф. Павлова). При приживлении костные трансплантаты приобретают архитектурное строение и свойства того кост-

¹ Литература по данному вопросу подробно приведена в диссертации А. Ф. Павловой.

ного ложа, куда они были пересажены (А. П. Надеин), Э. А. Александрова указывает, что, как правило, при этом наблюдается нарушение в распределении известковых солей.

Процесс резорбции костной ткани по типу повышенной канализации (патологической васкуляризации) может быть выражен в отдельных случаях настолько значительно, что это дало повод ряду авторов (А. И. Абрикосов, Н. П. Новаченко) подобный тип рассасывания кости оценивать как «ведущий».

Следует указать, что процесс васкуляризации костной ткани может быть совершенно не связан с явлениями формирования новой костной ткани, но может сочетаться с этим процессом. Врастающие в костную ткань сосуды могут не только способствовать ее разрушению, но, как показали работы Дитриха, Н. П. Новаченко и ряда его сотрудников, и создавать благоприятные условия для остеогенеза. При этом активное участие принимают адвентициальные и эндотелиальные клетки сосудов, превращаясь в элементы остеогенной ткани.

Резорбция костной ткани неспецифическими остеокластическими клеточными элементами. Таким несколько условным термином уместно обозначать клетки, которые «случайно» обнаруживают способность растворять костное вещество в определенных биологических условиях. В частности, это относится к клеткам грануляционной ткани (не собственно эндотелиальным) и опухолевым клеткам.

Кауфман и Шмидт допускали предположение, что из таких клеток могут формироваться и остеокласты. Но подобная трансформация маловероятна. Молодые фибробласты, а тем более опухолевые клетки, пройдя какой-то определенный этап дифференцировки, вряд ли могут передифференцироваться или раздифференцироваться (т. е. остеобласты в остеокласты), а тем более в камбиальные клеточные элементы кости. Более вероятно, что эта группа клеток способна продуктами своей жизнедеятельности разрушать органическое вещество кости, обуславливая тем самым процесс остеолита.

Этот вопрос достаточно подробно изложен в отношении грануляционной ткани А. П. Авцыным и М. Н. Сантоцким,¹ при туберкулезе костей Д. К. Хохловым, в отношении опухолевой ткани Г. С. Беспаловым, Матсуока, Маркикостас и др. Подробно на нем останавливаться в настоящей монографии не представляется целесообразным.

Группа неклеточных форм резорбции

В эту группу возможно включить: 1) гладкую резорбцию кости, 2) халистез (прижизненную декальцинацию костной ткани), 3) одномоментную форму остеолита (локальный и диф-

¹ Такой тип резорбции кости (в результате вставания грануляционной ткани) иногда обозначается как «костоед» или «кариес кости».

фузный вариант), 4) диссоциирующую форму резорбции костной ткани.

Гладкая (безклеточно-лакунарная) резорбция кости. Таким термином обозначается процесс резорбции, происходящий без видимого активного участия остеокластов, но с образованием обычно глубоких лакун, возникающих на периостальной и эндостальной поверхности кортикальной пластинки или на костных балках (рис. 14).

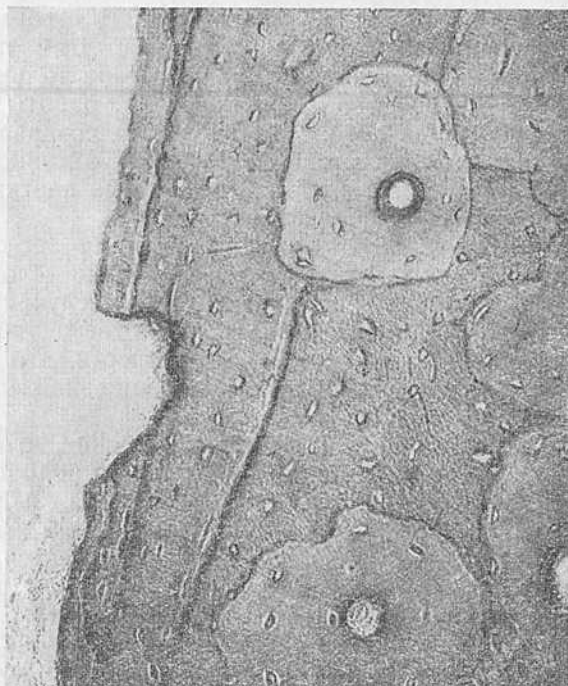


Рис. 14. Форма «гладкой, бесклеточной лакунарной резорбции».

По периферии — образовавшиеся узуры, и стенки гаверсовых каналов усиленно прокрашиваются гематоксилином.

Часть авторов термин «гладкая резорбция» употребляет в более широком смысле, используя его как синоним нижеописываемого атрофического типа резорбции (как для очаговых, так и для диффузных форм рассасывания костного вещества).

Обычно же, обнаруживая на поверхности кости подобного рода дефекты, принято было их оценивать как результат жизне-недеятельности остеокластов, которые в дальнейшем, в процессе своей инволюции, подверглись тем или иным изменениям и исчезли.

В. Г. Молотков гладкую резорбцию оценивает как «частный случай» лакунарной остеокластической резорбции. Он, ссылаясь на работу Рустичко и Маркикостаса, считает, что гладкая резорбция может быть вызвана остеокластами, которые принимают вид не крупных гигантских многоядерных клеток, а уплощенных одноядерных клеток, выстилающих рассасывающиеся участки кости в виде тонкой плоской каемки. Приблизительно аналогичное описание дается в диссертационной работе И. И. Грекова.

Эта точка зрения, высказанная выше, вряд ли может быть принята безоговорочно. Уплотнение клеток, т. е. возвращение их в первоначальное состояние, противоречит основному закону взаимосвязи функции и формы. Подобное состояние клеток, нам кажется, должно быть оценено не как продолжающийся процесс костной резорбции, а как остановка и прекращение этого процесса. Не могут клетки, меняя свою форму, не изменять при этом своей функции.

Таким образом, нам представляется, что тип гладкой лакунарной резорбции кости нельзя считать просто одной из форм остеокластической формы резорбции кости. Более вероятно, что подобные дефекты костной ткани могут быть остаточными явлениями бывшего в этом участке кости либо процесса остеокластической резорбции, либо «пазушного (подэндостального) рассасывания», как это предполагал А. В. Русаков.

Существенное значение для развития подобных структурных изменений в костном веществе имеет фактор времени. Чем больше прошло времени от момента травмы кости, тем труднее определить, в результате чего образовался дефект. Такая зависимость была отчетливо видна при исследовании нами заживления ампутационных костных культей. Небольшие углубления при отсутствии в них крупных остеокластов в молодых (1—6 месяцев) культях наблюдались до 15% случаев, в старых (1—2 года) культях число их доходило до 40%.

Мне представляется, что на сегодняшний день нет оснований считать, что состояние гладкой резорбции всегда является законченным процессом. Весьма вероятно, что иногда подобное состояние может явиться лишь фазой своеобразно протекающего процесса остеолита, который при соответствующих условиях может вновь активироваться (например, в лакунах могут появиться остеокласты; углубление и увеличение лакун может произойти вследствие остеолита и неклеточным путем).

Халистерез (прижизненная декальцинация костной ткани).¹ На возможность этого вида деструкции указывал Вирхов. Подобный вид разрушения костной ткани получил широкое признание (Ф. Я. Чистович, И. Д. Хлопина, Реклингхаузен, Шмидт,

¹ Halisteresis в отечественной транскрипции нередко приводится как галистерез.

Борст, Рабль, Шульце, Шморль, Уилтон, А. Лихтвитц, Сесе Хиоко и Бордиер и мн. др.) и приводится в ряде учебников.

Сущность этого процесса заключается в возможности исчезновения из костного вещества солей извести без каких-либо заметных нарушений органической ее основы. Халистерез (рис. 15) начинается в периферических слоях костных балок, реже на поверхности кортикальной костной пластинки, причем с этих мест

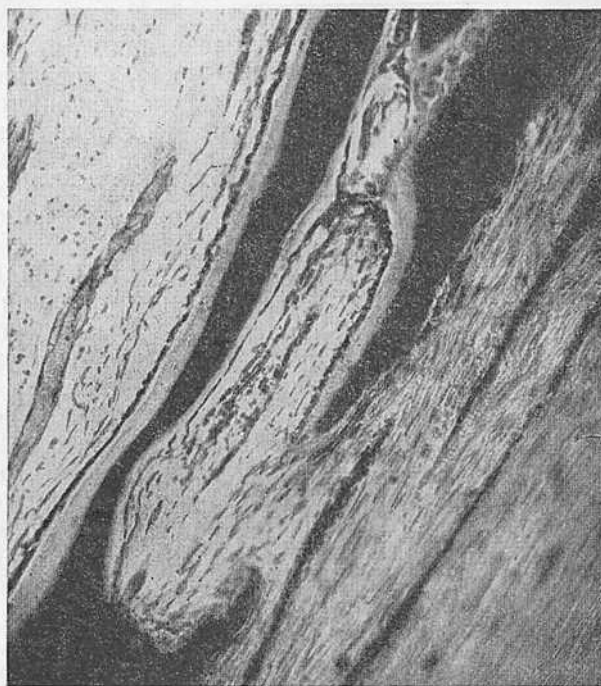


Рис. 15. Халистерез.

Прижизненно декальцинированные периферические слои костных балок окрашиваются более бледно — обычно только эозином.

и начинают образовываться широкие декальцинированные зоны. Известковые соли в таких участках сохраняются лишь в центральных отделах рассасывающегося костного вещества.

Возможность прижизненной декальцинации костной ткани особенно активно пропагандировалась и доказывалась Реклингхаузенем, хотя о таком виде костной резорбции писали задолго до его работ (см. изложение этого вопроса у Бэка и Поммера). Реклингхаузен считал вполне возможным вымывание солей извести из вполне сформированной зрелой кости при сохранении некоторое время без изменения основного органического веще-

ства костной ткани. Последнее, по его наблюдениям, лишь позднее подвергается разрушению.

Свою точку зрения Реклингхаузен обосновывал наблюдениями над так называемыми структурами решеток (Gitterfiguren). Эти структурные особенности возникают, по его мнению, в участках, где после потери солей извести возникают пересекающиеся щелевидные пространства расширенных костных канальцев. Отсутствие фигур решеток в периферических зонах остеоидного вещества Реклингхаузен объяснял последующим вторичным разрушением костных структур (щелевидных полостей) и слиянием фибрилл, между которыми в ранних стадиях халистереза якобы такие решетки и возникают. После исчезновения солей извести основное органическое вещество кости (лишенное этих солей) претерпевает дистрофические изменения, превращение в мелкозернистый распад (детрит) и исчезает затем путем рассасывания.

Наблюдения Реклингхаузена вызвали ряд возражений и проверочных работ. Среди них следует отметить критические замечания Аскхаузена, который, специально повторив предложенную Реклингхаузену методику, указал, что отмеченные им структурные особенности являются скорее артефактами.

А. И. Абрикосов писал, что уменьшение в костной системе извести и, в частности, фигуры «решетки» представляют изменения, совершенно не относящиеся к халистерезу и не им обусловлены. Они наблюдаются в костной субстанции при самых разнообразных нарушениях ее нормального состояния. Одновременно, однако, А. И. Абрикосов в своем руководстве по частной патологической анатомии (1950) признает возможность прижизненного вымывания солей извести, указывая, что органическая основа кости, лишенная солей извести, при этом сохраняется в виде как бы остеоидной ткани. Последняя в условии прогрессирования патологического процесса может в свою очередь затем разволокняться и как бы сливаться с окружающей соединительной тканью и потом полностью исчезнуть.

А. В. Русаков категорически возражает против возможности подобного вида деструкции костной ткани. Он считает, что появление такого рода лишенных извести костных (точнее остеоидных) участков можно истолковать в обратном смысле и утверждать, что они выражают не декальцинацию, а частичное обызвествление новообразованной органической субстанции, составляющей основу костного вещества. Аналогичную позицию в вопросе халистереза занимает и А. З. Амелин.

А. В. Русаков считает, что органическая основа кости и ее минеральный состав представляют некое одно общее целое. Отсюда следует положение, высказанное задолго до него в работах С. Войта и Е. Войта, что прижизненная декальцинация, т. е. вымывание (удаление) солей кальция при сохранении неиз-

менной органической ткани кости не может иметь места. Нарушение содержания извести, по мнению этих авторов, происходит только при изменении и органической костной субстанции.

С этими высказываниями нельзя, конечно, не считаться. Однако открытым остается вопрос, в какой степени и в каких формах выражается это изменение органической основы. Может ли оно предшествовать состоянию прижизненной декальцинации (т. е. как-то на некоторое время структурно сохраняться) или, как полагают А. В. Русаков и др., распад органической субстанции и исчезновение солей извести из кости протекает одновременно и одновременно.

В. А. Талантов с убедительностью показал, что один только метод сжигания костей с последующим исследованием золы, которым пользуются авторы, изучающие минеральный состав костной ткани, для решения этого вопроса неполноценен. При анализе полученных данных обычно авторами не учитывается количество мягких тканей, имеющихся в костях (в общем весомом показателе исследуемого кусочка). При этом В. А. Талантов сам допускает методическую ошибку, априорно предполагая, что утолщенные костные балочки должны якобы содержать и большее количество известковых солей, хотя явление гиперостоза, как общеизвестно, отнюдь не обязательно сопровождается гиперкальцинозом. Делая недостаточно обоснованный вывод о стабильности минерального состава в костной ткани В. А. Талантов тем самым присоединился к точке зрения, имевшей некоторое распространение в 70-х годах прошлого столетия, когда методы биохимических исследований были весьма несовершенны, а представления об обменных процессах более чем примитивны.¹

Как показывают наблюдения по изучению нарушений в распределении минеральных солей в костной ткани, некоторые колебания в содержании извести присущи нормально функционирующей костной ткани, но, очевидно, они совершаются только в каких-то определенных физиологических пределах. В этом отношении заслуживает внимания работа М. Ф. Марецкой, посвященная изучению состояния известкового баланса костной ткани при ряде дистрофических состояний, а также ряд исследований В. С. Петрова, наблюдавшего изменения костной ткани в условиях денервации.

В условиях глубокой патологии органическое вещество кости, распадаясь, утрачивает способность накапливать и связывать (сохранять) содержащиеся в ней известковые соли. В таких случаях состояние прижизненной декальцинации (халистез) вряд ли имеет место. Тогда и происходит кажущееся одномоментное разрушение и органической субстанции кости и «вымы-

¹ См., например, книгу Норре: Seyler F. Pathologische Chemie, 1877 г., стр. 626.

вание» в нормальных условиях связанных с ним известковых солей. В этих случаях, очевидно, изменение органического вещества кости, неопределимое при современных гистологических методах исследования, даже предшествует нарушению содержания известковых солей. В других же случаях может «вымываться» часть известковых солей, меняться их расположение без видимых микроскопически нарушений органического вещества кости (В. С. Петров).

В этом отношении много интересного и ценного материала дают биохимические работы с введением радиоактивных изотопов и с параллельной гистологической проверкой состояния костной ткани.

А. А. Цейтлин полагает, что декальцинация костной ткани по существу связана с замедлением и недостаточным накоплением солей извести в новообразующейся остеоидной ткани (замещающей старую, рассасывающуюся). На этом основании он предлагает обозначить такие состояния гипокальцинозом. Подобное состояние действительно может иметь место (например, при рахите), но вряд ли эти соображения уместны в отношении объяснения подавляющего большинства случаев, где подобные процессы имеют место.

Колебания содержания известковых солей отмечались в так называемых «свободных внутрисуставных телах». Б. И. Шкуров указывает на возможность таких образований декальцинироваться, а затем вновь обызвествляться. В. М. Колдаев и М. М. Альтшуллер, изучая биохимическим методом исследование процессов заживления переломов, прямо указывают на способность костной ткани «деминеерализоваться», а затем в этих местах вновь откладывать известковые соли. На способности костей к прижизненной декальцинации останавливается в своей работе и А. В. Самыгин.

Явления, обозначаемые как халистез, довольно часто наблюдаются; например, в поверхностных слоях костного остатка ампутационной культы и преимущественно в районе формирования костной замыкательной пластинки. Это соответствует высказываниям А. В. Русакова, что необызвествленные зоны являются просто еще незрелой полностью неоформленной молодой костной тканью. С другой стороны, иногда удается наблюдать подобные же явления в глубине губчатого вещества кости, вдали от поверхности опиленной костной культы. Нередко в отдельных утоненных атрофирующихся костных балках отчетливо отмечаются явления халистеза в таких местах, где, как правило, никогда не наблюдается остеобластической клеточной реакции.

На основании гистологического изучения таких участков можно допустить несколько возможностей.

Наименее вероятным является предположение, что подобная недостаточно обызвествленная кость могла образоваться в ре-

зультате остеобластической деятельности, причем сами костеобразующие клетки подверглись обратному развитию, погибли и исчезли прежде, чем наступил процесс оссификации остеоидной и молодой костной ткани.

Возможно, как это указывалось при развитии костных опухолей Г. С. Беспаловым, что в условиях патологического состояния костных опилов полужидкое костеподобное белковое вещество типа сгущенной плазмы крови отложилось на поверхности костных балок, но пропитывание его солями извести задержалось.

Можно допустить и образование патологической (неполноценной) органической костной субстанции, не связывающей и не отлагающей в себе известковых солей или утратившей эту способность (как, например, это имеет место при рахите).

Наконец, нельзя отрицать, что в этих участках могло произойти уменьшение содержания солей извести без разрушения органического вещества кости (прижизненная декальцинация кости — халистерез).

Признавая возможность прижизненного извлечения солей извести из кости, возможность халистереза, А. В. Рывкин подчеркивает, что подобный процесс никогда не наблюдается при рассасывании кусочков мертвой кости. Это указание игнорировал в своих исследованиях В. А. Талантов. Повышенное и пониженное содержание солей извести в органической субстанции кости, по мнению А. В. Рывкина, с которым можно полностью согласиться, зависит от ее жизнедеятельности и функционального состояния. Такую же точку зрения высказывали в специальных работах Гетце и Бракерн.¹

Учитывая вышеизложенное, представляется невозможным всегда и полностью отрицать явление прижизненной декальцинации кости только на основании одних, порой сомнительных, гистологических данных и анализа содержания минеральных солей в золе (см. работу В. А. Талантова). Подобная точка зрения в ее логическом развитии приводит к отрицанию вообще возможности в костной ткани обменных процессов, а следовательно, и к ошибочному суждению о ней, как о мертвой субстанции. Следует допустить возможность такого типа резорбции, учитывая, однако, что он «в чистом виде» встречается реже других и имеет второстепенное значение.

Положение о невозможности прижизненного выхода солей извести из кости (ее декальцинации), основанное только на убеждении, что якобы это не соответствует биологии костной ткани (А. В. Русаков и др.), звучит неубедительно. Подобное положение необходимо было бы подкрепить специально поставленными экспериментами.

Вопрос о происхождении, проявлении и характере лоозеров-

¹ Цит. по А. В. Рывкину.

ских зон достаточно полно освещен в специальной литературе. Среди отечественных авторов этим вопросом занимались М. И. Ситенко, В. П. Грацианский, Г. Б. Бочоришвили, С. А. Рейнберг, Д. Г. Рохлин и др.

Одномоментная форма остеолиза (локальный и диффузный варианты). Сущность подобной формы резорбции костного вещества (рис. 16) заключается, как показывает и само обозначение такого вида остеолиза, в одномоментном разрушении органического вещества кости (путем его разжижения), в резуль-

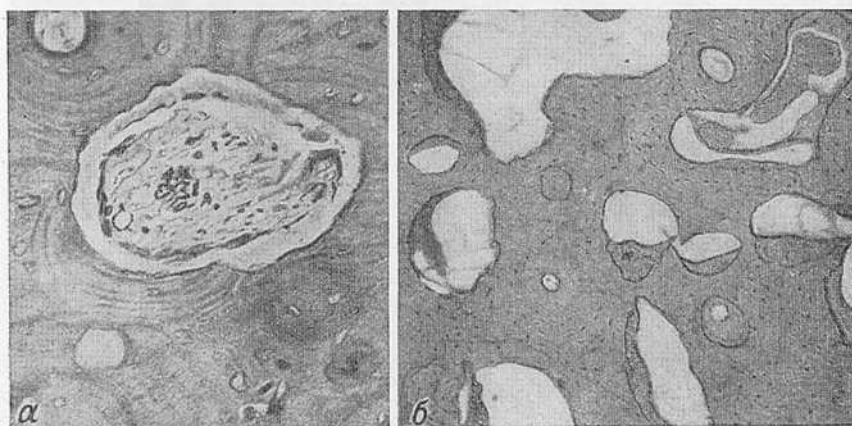


Рис. 16. Тип одномоментного остеолиза.

Разжижение основного вещества кости и освобождение солей извести, переходящих в растворенное состояние. *а* — локальный, *б* — диффузный варианты.

тате чего происходит освобождение до того связанных минеральных (известковых) солей и их «вымывания» в общий ток крови.

Так как подобная форма резорбции чаще всего наблюдается при атрофическом состоянии костей скелета, ее нередко обозначают, как «атрофическая форма резорбции», иногда же употребляют термин «диффузная гладкая резорбция», поскольку равномерное рассасывание на большом протяжении поверхности кости происходит без образования каких-либо заметных дефектов (узур, лакун). Такая форма рассасывания может происходить на значительном участке кости (иногда захватывая кость или группу костей целиком) или ограничиться сравнительно небольшими очагами.

Последняя форма была впервые описана А. В. Русаковым, который обозначил ее термином «пазушное рассасывание». По описанию А. В. Русакова, сущность этого процесса заключается в «одномоментном исчезновении плотного костного вещества (всех его составных частей) с превращением его в плазмопо-

добную жидкость, которая некоторое время остается в пазухе, заключенной между двумя листками эндоста».¹ Отсюда предложенный им термин «пазушное растворение кости» (рис. 17).

По его данным, растворяется не только само «костное вещество», но и костные клетки. Никаких промежуточных фаз между твердой костной субстанцией, превращающейся в плаз-

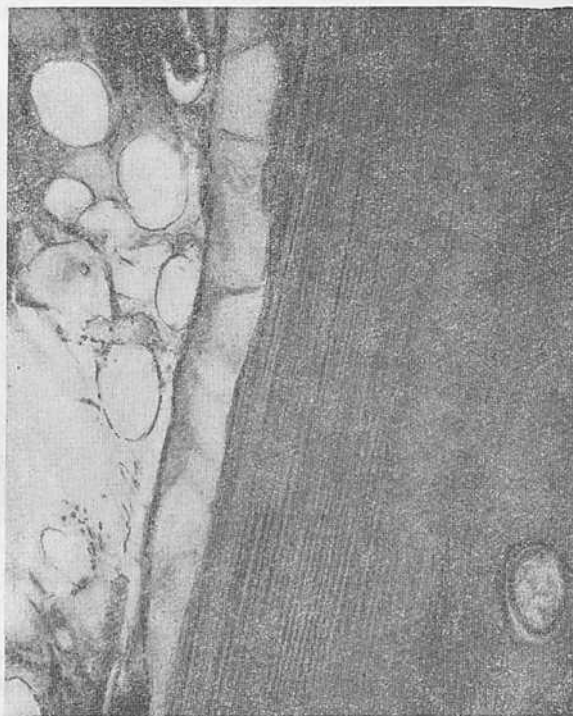


Рис. 17. Тип «пазушного» рассасывания, по А. В. Русакову, эндостальной поверхности кости.

Подобные гистологические картины некоторыми авторами оцениваются как тесное прилегание к поверхности кости лимфатического сосуда.

моподобную жидкость при этом, по А. В. Русакову, не существует, что указывает на быстроту процесса». «Пазушный тип рассасывания», по его мнению, можно наблюдать при различных патологических состояниях костной ткани и поэтому его нельзя считать специфическим для какого-нибудь одного заболевания. В участках, расположенных на некотором расстоя-

¹ Кстати, в одной из своих работ А. В. Русаков вообще отрицает существование эндоста (Хирургия, 2, 1941), вступая, тем самым, в противоречие с самим собою.

нии, а порой и вблизи подобных очагов остеолита, костная ткань сохраняет свою обычную структуру.

А. В. Русаков отмечает, что этому процессу не предшествуют никакие морфологические уловимые изменения костной субстанции и ее клеток. В специально этому вопросу посвященной работе А. В. Русаков подробно останавливается на динамике развития процесса, на увеличении и углублении возникающих полостей, что ведет к рарификации и объемному уменьшению костного вещества кости со всеми последующими структурными изменениями.

А. В. Русаков далее отмечает, что этот процесс растворения костной ткани происходит вне непосредственного контакта ни с клетками и ни с сосудами. Ему «не предшествуют никакие морфологически уловимые изменения костной субстанции и ее клеток. Нет также никаких промежуточных продуктов между твердым костным веществом и жидкостью, его заместившей».

Описанный вид костной резорбции действительно иногда имеет место при активной костной перестройке и наблюдается в процессе нормальной и патологической костной регенерации.¹

В процессе прогрессивного развития очаговых форм остеолита, довольно часто происходит соединение воедино двух и больше полостей, образовавшихся путем пазушного рассасывания костей. Такое слияние полостей ведет к образованию довольно крупных кистозноподобных пространств в компактном веществе костной ткани. Как мелкие, так и крупные полости выполняются затем нежной волокнистой соединительной тканью с жировыми включениями и хорошо развитой сосудистой сетью капиллярного типа строения. Кость при далеко зашедших изменениях представляется находящейся в состоянии остеопороза. Аналогичный процесс разрушения отмечается и в губчатом веществе костной ткани, что ведет, в конечном счете, к своеобразному расщеплению, утончению и исчезновению отдельных костных балок.

А. З. Амелин указывает, что в участках, где произошла резорбция костной ткани по типу «пазушного рассасывания», происходит разрастание фибро-ретикулярной ткани и мелких сосудов, выполняющих образовавшееся пространство. В случаях, когда подобный тип костной резорбции возникает на поверхности кости, дифференцировать его от прилегающих к костной поверхности лимфатических сосудов крайне затруднительно (если это вообще возможно). Касаясь попутно этого вопроса, А. З. Амелин находит своеобразный выход из этого положения путем отрицания вообще наличия лимфообращения (и лимфа-

¹ Не всегда легко подобные структурные изменения правильно оценивать, так как они, по совершенно справедливому личному замечанию А. Н. Чистовича, могут возникнуть в порядке артефактов, толкование которых рядом авторов дается весьма произвольное. За «разжиженную кость» могут быть ошибочно приняты белковые субстанции, приносимые кровью (Г. С. Беспалов, Завиш-Оссениц и др.).

тических сосудов) в костной системе, что стоит в прямом противоречии с наблюдениями ряда авторов, специально занимавшихся этим вопросом (В. Н. Надеждин и др.).

Для всей этой группы резорбции характерна тесная взаимосвязь состояния костной ткани со всеми патологическими процессами в организме, что далеко не так отчетливо проявляется в других формах рассасывания костной ткани, порой протекающих как якобы чисто местный процесс, поскольку роль патогенного фактора выступает недостаточно отчетливо, а также еще и недостаточно хорошо изучена.

Рассасывание кости по типу диффузно-распространенного остеолита (по атрофическому типу) иногда происходит и без существенных структурных изменений самой костной ткани и, как правило, без явлений остеокластической клеточной реакции. Часть подобных атрофий несомненно обусловлена понижением остеобластической деятельности остеогенных тканевых элементов, в то время как израсходование костной ткани остается прежним или даже повышено.

В отличие от халистереза, при котором в первую очередь нарушается содержание минеральных солей в костной ткани («они вымываются»), при диффузном остеолите прежде всего страдает, очевидно, именно органическая основа кости. Благодаря биохимическим изменениям, которые не всегда (во всяком случае в начальных стадиях этого типа резорбции) сопровождаются микроскопически выявляемыми структурными нарушениями, органическое вещество кости теряет способность накапливать и сохранять известковые соли. Последние исчезают из кости, нередко одновременно с распадом органической субстанции.

Таким образом возникает наиболее элементарная «простая» форма убыли костного вещества. Динамика этого процесса неуловима для микроскопического исследования — кость как бы «тает» без каких-либо заметных морфологических изменений. Толщина кортикальных костных пластинок уменьшается. Они превращаются в тонкие пластинчатые образования, а затем исчезают, обнажая резко разреженную губчатую костную ткань, состоящую из тонких, далеко друг от друга расположенных костных балочек. Последние почти не ветвятся, как бы теряют взаимную связь и расслаиваются.

Своеобразным вариантом атрофического типа резорбции кортикальной костной ткани является исчезновение костного вещества вокруг гаверсовых и фолькмановских каналов. При этом пространства их как бы увеличиваются и плотная кость принимает грубогубчатый тип строения и превращается в спонгиозу (Бэк). Исчезнувшую костную ткань замещает нежноволокнистая фибриллярная соединительная ткань и жировая клетчатка, то тяжи плотной фиброзной ткани. Такое состояние Кауфман обозначал как «фиброзную атрофию костной ткани», Н. Э. Берг — как «волокнистую кость без обызвествления».

Подобные гистологические изменения в костной ткани отчасти напоминают тип резорбции ее вследствие усиленной патологической васкуляризации. В отличие от последней количество сосудов не увеличивается, хотя просветы их могут быть расширены в объеме (рис. 18).

Как указывалось выше, атрофический тип резорбции костной ткани (см. рис. 18) нередко сопровождается уменьшением

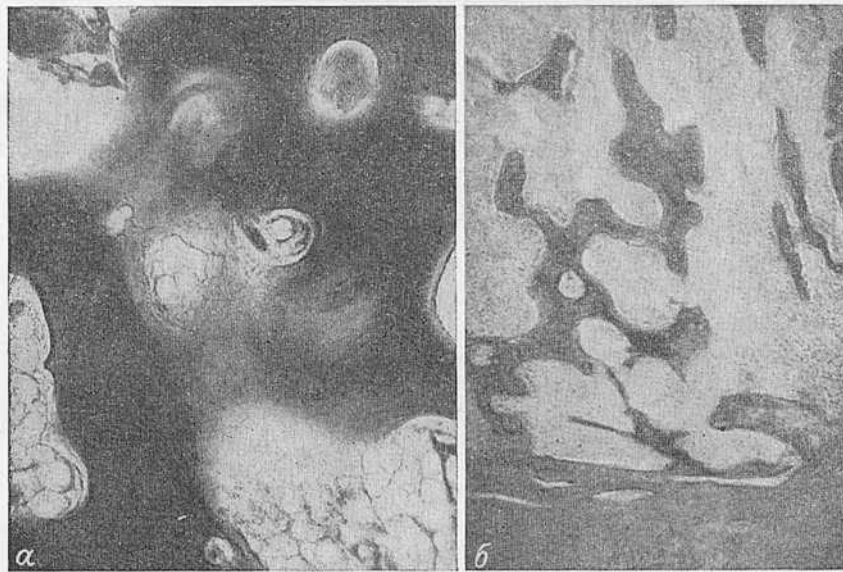


Рис. 18. Атрофический тип остеолита.
а — начальные фазы процесса; *б* — атрофическое состояние губчатой костной ткани (с остеопорозом).

остеопластической потенции остеогенных тканей, вследствие чего процесс костеобразования замедляется, происходит в недостаточном объеме или вовсе прекращается. Иногда именно это явление выступает как бы на первый план, обуславливая атрофическое состояние кости, поскольку «израсходование» костной ткани сохраняется в обычном объеме или даже может быть увеличено (Шмидт).

Наиболее отчетливо подобные изменения выступают в растущих костях. Остеобласты в этих случаях принимают вид тонких, уплощенных клеток и могут стать вообще неразличимыми. Понижение их деятельности ведет в конечном итоге к задержке роста и формирования костей.

Атрофический тип костной резорбции может наблюдаться одновременно во всех костях скелета (например, в условиях нарушения общих обменных процессов, недостаточном или непол-

ноценном питании, тяжелых нервно-трофических общих заболеваниях) или наблюдается в определенной группе костей, в одной кости или даже каком-нибудь определенном месте кости (например, при длительном воздействии механической силы в форме давления).¹ По атрофическому типу резорбции нередко происходит рассасывание избытка костной ткани, образовавшейся в какой-то определенный момент в силу тех или иных причин (например, избытка костной ткани, мозоли при окончательной фазе ее формирования, рассасывание остеофитов и т. д.).

Эти вопросы подробно освещены в целом ряде специальных исследований (Ф. А. Вольнский, Г. Н. Лукьянов, В. И. Разумовский, А. А. Никитин, И. Я. Сергеев и Н. К. Догаев, А. И. Струков и А. С. Налбат, Б. Н. Цыпкина, И. И. Широкогоров, Брэдес, Кинбок, Кинбейн, Леман, Рибберт, Зудек и др.).

Диссоциирующая форма резорбции костной ткани. Эта форма резорбции впервые была отмечена Асканази. Подробное описание ее было сделано Альбертини, Реклингхаузенем, Гейне, В. Г. Молотковым и другими авторами.

Изменения, которые претерпевает костная ткань, заключаются в процессах расслоения ее на отдельные фрагменты («диссоциация» остеонов). Рассасывание идет в основном по ходу склеивающихся линий, в результате чего костные пластинки теряют взаимную связь. В возникающие иногда при этом щели и между ними врастают тяжи соединительной ткани, разделяющие костную ткань на отдельные части, подвергающиеся затем атрофии и остеолизу (рис. 19). Тьюер такую форму костной резорбции описал при фиброзной дистрофии. Реклингхаузен предложил этот процесс обозначить «межпластинчатым расслоением».

К такому типу резорбции, возникающей, очевидно, в результате тяжелых биохимических нарушений в спаечных линиях кости, нам казалось возможным отнести и одновременное растворение оболочек костных клеток. В этих случаях происходит не только гибель остеоцитов, но расширяются пространства, где залегали они и их отростки.

Заканчивая краткую характеристику различных форм костной резорбции, следует указать, что обычно отмечаются различные комбинации их, при которых на первый план выступает то та, то иная форма.

В. С. Петров показал, что имеется известная закономерность в последовательности наступления различных типов резорбции. Е. Н. Ярошевская отметила прямую зависимость того или иного вида резорбции с общим состоянием организма.

Все вышеописанные формы рассасывания костного вещества в конечном итоге приводят к уменьшению количества костной

¹ При остеосинтезе переломов металлическими штифтами.

ткани. Однако следует учитывать, с одной стороны, возможность остановки процессов резорбции на любой фазе — степени ее выраженности, с другой стороны, нельзя игнорировать последующие или одновременно возникающие реакции новообразования костного вещества. Это сочетание процессов разрушения и воссоздания кости может привести или к полному восстановлению бывших до того структур или к появлению новых

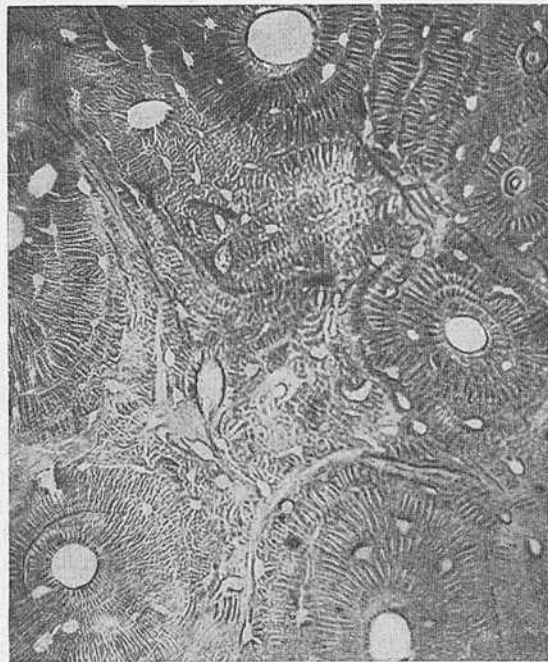


Рис. 19. Диссоциирующий тип резорбции костной ткани.

необычных формаций, поскольку далеко не всегда процесс репарации костного вещества происходит в том же участке, где произошло рассасывание кости. Этим, в частности, и обусловлено появление некоторых костных деформаций.

Деструктивно-резорбционные процессы являются, таким образом, только частью сложного реактивного процесса костной ткани, возникающего в ответ на действие того или иного патогенетического фактора. Они не могут всегда безоговорочно быть отнесены к разряду просто деструктивно-дистрофических процессов и рассматриваться только как проявление или результат патологического состояния костного вещества.

В целом ряде случаев подобные изменения являются формой биологических приспособительно-компенсаторных реакций костной ткани, способствующих ее структурной перестройке.

ГЛАВА III

РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ В ФОРМЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ КОСТНОГО ВЕЩЕСТВА

Нарушение, разрушение и исчезновение старых структур, достаточно подробно изложенные выше, составляют лишь часть реактивных изменений, возникающих в костной ткани в ответ на то или иное действие раздражителя (физиологического или патологического).

Не менее существенным является и способность костной ткани к восстановлению поврежденных и к формированию новых структур.

Появление новых структур, которые обусловлены биологическим требованием наилучшим образом соответствовать тем новым условиям, которые предъявляются в данный момент к кости в целом (или к определенному ее участку), должно быть оценено так же, как формы приспособительной реакции.

Процесс воссоздания новой костной ткани не может быть полностью отождествлен с процессами костной регенерации. Процессы регенерации возникают при наличии заведомых предшествующих нарушений целостности костной ткани (дефектах, переломах и т. д.). Новообразования же костной ткани иногда в форме даже ее гиперпродукции могут возникать при сохранении видимой целостности кости (например, в участках воздействия того или иного физиологического или патогенетического раздражителя).

Как будет видно из нижеизложенного, и в том, и в другом случае происходит активация деятельности остеобластических тканевых элементов, но направленность процессов костеобразования будет несколько иной. В первом случае (при травмах костной ткани) должно произойти восстановление целостности кости, ее прежней анатомической структуры. Во втором случае кость (или участок ее) приспособляется к новым физиологическим требованиям организма и новообразование костной ткани может в большей или меньшей степени привести к появлению анатомических деформаций кости, к созданию в ней новых анатомически особенных, «ненормальных» структур.

Новообразование костных формаций происходит за счет клеточных камбиальных элементов (заведомо обладающих остеогенными потенциями), и в меньшей мере за счет малодифференцированных соединительнотканых (точнее мезенхимальных) клеточных элементов, не обладающих в обычных условиях остеогенными потенциями, но приобретающих их в определенных условиях (по типу прозоплазии — иначе непрямого, метапластического костеобразования).

Истинный прямой метапластический тип костеобразования (трансформация зрелой, вполне дифференцированной хрящевой или фиброзной ткани в костную) возникает обычно в патологических условиях, он встречается реже и имеет второстепенное значение.

При образовании любой новой костной ткани, в каком бы месте и в результате какого бы воздействия она ни возникала, происходит ряд взаимосвязанных, нередко одновременно протекающих явлений: 1) разрастание тканей, способных производить костную субстанцию, т. е. формирование действительно остеобластической ткани, вне зависимости от того, имелась ли или не имелась у них способность к производству костной субстанции (в потенции эта способность уже имеется у камбиальных костных элементов, т. е. в клетках периоста и эндоста, прошедших определенный этап дифференцировки, но дальнейшее формирование из них костной ткани задержалось или протекало как бы в скрытом состоянии); 2) накопление в новообразующейся костной ткани (обозначаемой как остеоидная ткань) известковых солей и задержка их этой тканью (процесс ее оссификации).

Эти этапы процесса остеогенеза представляется целесообразным рассмотреть отдельно.

РОЛЬ ОСТЕОГЕННЫХ И ОСТЕОГЕННОПОТЕНТНЫХ (МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ) ТКАНЕЙ В НОВООБРАЗОВАНИИ КОСТНОЙ ТКАНИ

Излагая динамику процесса костеобразования, следует вначале остановиться хотя бы в общих чертах на характеристике тех тканей, которые принимают прямое участие в образовании костной ткани. Они объединяются под общим названием остеогенных или скелетогенных тканей.¹ К ним в первую очередь сле-

¹ Хотя между остеогенной, скелетогенной и остеобластической тканями обычно гистологами не делается принципиальной разницы, мы полагаем, что было бы целесообразным проводить ее, учитывая работы Г. В. Ясвина. Термином «остеобластическая ткань» мы предлагаем обозначать только такие тканевые элементы, у которых оказалась выявленной потенция к остеогенезу, т. е. когда действительно из них может формироваться костная ткань (собственно остеобласты). Остеогенной тканью было бы правильнее обозначать менее зрелые тканевые элементы (типа преостеобластов), когда по характеру строения этих тканевых элементов невозможно еще определить пути их дальнейшей дифференциации.

дует отнести периост и эндост, ретикулум костного мозга, а также клеточные элементы гаверсовых каналов (В. Ф. Самсонова).

Регенерация костной ткани за счет собственных костных клеток (остеоцитов) большинством авторов категорически отвергается, хотя в литературе отдельные авторы и допускают подобную возможность (Крат и др.). Г. Н. Воронин описывал при развитии и регенерации костной ткани явления амитоза в остеоцитах — образование из них многоядерных клеток. Этим самым он допускает наличие в этих клетках проявления каких-то биологических потенций, до того (в костной ткани, находящейся в нормальных условиях) не проявляющихся.

На значение надкостницы (периоста) в процессе остеогенеза было впервые указано Дюамелем в 1739 г., а окончательно установлено лишь в 1839 г. И. В. Рклицким и А. В. Караваемым,¹ наблюдавшими процесс консолидации костных опилов после впервые ими сделанных операций резекции кости с сохранением периоста. Приблизительно 20 лет спустя Оллье и почти одновременно с ним И. Бредихин, описав ход регенерации костной ткани, подчеркнули значение в этом процессе остеобластической потенции тканевых элементов периоста. Их данные затем были подтверждены рядом почти одновременно опубликованных работ П. Никольского, М. Самойленко, Лексера, Аксхаузена, Крафта, Дюамеля, Тсунода, Ханземана и др.

Правда, еще в начале настоящего столетия ряд авторов недоучитывал полностью значение надкостницы, приписывая ей в основном роль только регулятора процессов обмена и резорбции (Н. И. Башкирцев). Еще более ошибочную позицию занимал, как известно, Бир, почти полностью отрицавший в своих ранних работах костеобразовательную функцию периоста. Эти высказывания были, однако, быстро опровергнуты большим фактическим материалом, представленным в последующих работах К. П. Серапина, Г. И. Сынгаевского, А. Г. Елецкого, И. И. Грекова, В. П. Покотило, М. М. Абраменкова и Н. А. Воробьева, О. И. Карзун, Аксхаузена, Ханземана, Маас, Мартин, Рисс, Левандера и многих других отечественных и зарубежных авторов.

Особо следует указать на вышедшие в последние годы обстоятельные работы Г. В. Головина, Ю. И. Баркова, Э. А. Александровой, Г. Л. Эдельштейна, изучавших процессы костеобразования при приживании различным образом консервированных костных трансплантатов.

Общепринято (особенно после работ, проведенных Лексером и его учениками) рассматривать надкостницу (*periosteum externum*) как оболочку, покрывающую наружную поверхность костей и состоящую из двух не тождественных по строению и биологическим потенциям слоев.

¹ Цит. по диссертационной работе Е. И. Карамышевой-Маковской.

Непосредственный, прилегающий к костной поверхности слой периоста (обозначаемый как внутренний) состоит из молодых малодифференцированных клеток, в определенных условиях способных к росту, делению, отложению в своей протоплазме интравитально введенных красок (Асада). Из этих клеток может формироваться новая молодая костная ткань.

Пользуясь номенклатурой, предложенной еще Фишер—Вазельсом, этот слой надкостницы многими авторами называется слоем камбиальных клеток, считая, что клетки, в нем расположенные, хотя и прошли какие-то первоначальные этапы своей дифференцировки (Е. С. Данини), но не могут быть еще отождествлены с остеобластами, т. е. клетками достигшими более поздней ступени их дифференцировки.

Подобная оценка клеток этого слоя надкостницы не всеми принята единогласно.

И. Ф. Пожариский считает, что в камбиальном слое периоста имеются уже сформированные остеобласты и, ссылаясь на старые исследования Шульца (1895), обозначает камбиальный слой надкостницы остеобластичным в собственном смысле (рис. 20). Я. М. Брускин, фактически разделяя точку зрения И. Ф. Пожариского, указывает, что во время активации деятельности надкостницы и пролиферации ее клеточных элементов она вся превращается в массу крупных неправильной формы клеток, с круглыми сочными светлыми ядрами, полностью соответствующими по своему виду и биохимическим свойствам остеобластам. Аналогичные описания встречаются и в работах других авторов (Г. И. Сынгаевский, Асада, БенOME, Дюшль, Ханземан, Дитрих, Рисс, Крафт, Кромпехер и мн. др.).

А. А. Максимов, А. О. Верещинский и А. В. Русаков отрицают наличие остеобластов в камбиальном слое периоста, описывая его лишь как слой, построенный из более рыхлой тонковолокнистой соединительной ткани с многочисленными эластическими волокнами, среди которых залегают, по мнению этих авторов, только одни фибробласты.

А. О. Верещинский при этом указывает, что фибробласты этого слоя все же несколько отличаются от обычных фибробластов соединительной ткани. Они имеют звездчатый вид (необычную форму для фибробластов) и при посевах *in vitro* не схожи с обычными фиброцитами соединительной ткани и клетками наружного слоя надкостницы.

А. А. Максимов пишет: «В любой момент из окружающей (кость — П. С.) соединительной ткани, за счет размножающихся обыкновенных фибробластических клеток, могут образовываться остеобласты; с другой стороны вполне возможно, что при отсутствии надобности в выработке в том или ином месте новых масс кости, имеющиеся налицо остеобласты могут опять возвращаться в состояние обыкновенных соединительнотканых клеток».

Против подобного представления резко выступал Лексер и ряд его сотрудников (Шульце, Земен, Бюркли де ля Камп и др.).

Лексер прямо считал, что «клетки камбиального слоя периоста, несмотря на то, что они происходят из соединительной ткани, не являются уже собственно соединительнотканными клетками, но уже прошедшими дальнейшие этапы своего разви-

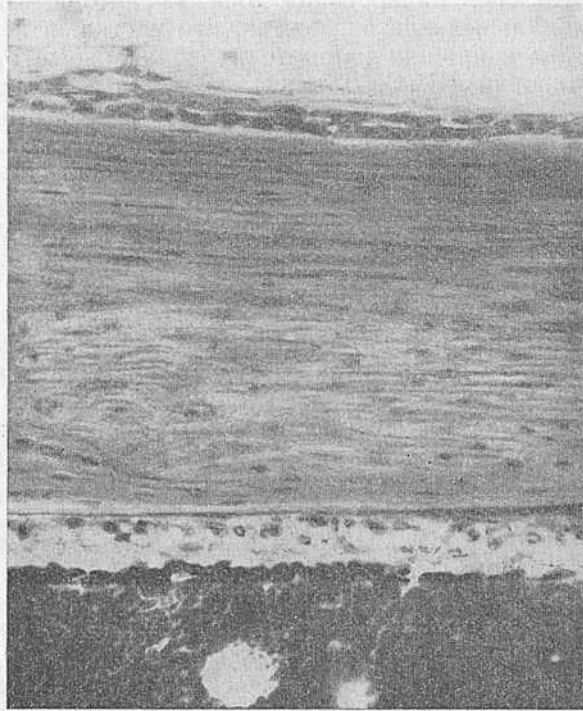


Рис. 20. Продольный разрез нормальной крупной трубчатой кости кролика. Ясно различим периост и эндост.

тия, так что камбиальная ткань кости приобретает способность к костеобразованию, которой обычная соединительная ткань и ее клеточные элементы не обладают».

А. В. Русаков полагает, что камбиальный слой надкостницы появляется только в момент костеобразования и в обычных условиях надкостница представляет собою слой плотной соединительной ткани, отличающийся от аналогичной прослойки ткани в других местах лишь обилием нервных окончаний.

А. И. Эльяшев, обобщая в своем обширном обзоре литературы взгляды разных авторов на биологическое значение над-

костницы, приходит также к отрицанию у взрослых животных и у человека специального «зародышевого» слоя в периосте, допуская, однако, при этом существование такового только в формирующихся и растущих костях. А. И. Эльяшев присоединяется к мнению Аксхаузена, сформулировавшего свою точку зрения следующим образом: «В старом возрасте периост не проявляет костеобразовательной деятельности, но сохраняет способность к костеобразованию». А. А. Заварзин, а позднее А. А. Заварзин

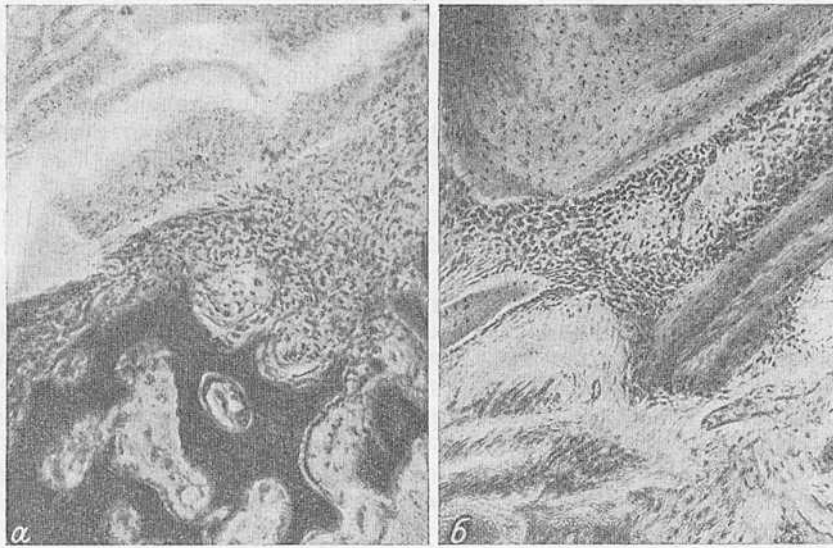


Рис. 21. Проплиферация периостальных (а) и эндостальных (б) клеточных элементов с образованием остеобластической ткани.

и С. И. Щелкунов прямо указывают на наличие во внутреннем слое надкостницы многочисленных камбиальных элементов, сохраняющих способность давать скопления остеобластов, образующих кость (рис. 21). Особенно многочисленны они в молодых растущих костях, и во время эмбрионального развития костей за счет камбиального слоя надкостницы происходит аппозиционный рост костей.

Дитрих (1926) считал, что костеобразующие клетки (остеобласты) возникают вообще не из собственных клеток периоста, дифференцировку которых он оценивает как достаточно высокую и специализированную, а происходят за счет эндотелиальных клеток мелких сосудов. Последних, как известно, довольно много в периосте. Эндотелиальные клетки, по мнению Дитриха, набухают, увеличиваются в объеме и в числе и превращаются в остеобласты. О такой возможности писали Рау и Герцог.

Совершенно аналогичные высказывания делаются Н. П. Новаченко, но, пожалуй, лишь в более категорической форме. Н. П. Новаченко прямо утверждает, что периост не является специфическим источником регенерации, которая осуществляется за счет сосудов и окружающих их клеток (адвентициальных) и в прилежащих к кости слоях периоста.

Согласно литературному обзору монографии В. Ф. Трубникова, подобную точку зрения в настоящее время поддерживают только сотрудники Харьковского научно-исследовательского института ортопедии и травматологии.

Никто сейчас вообще и не отрицает способность адвентициальных клеток, относящихся к группе мезенхимальных элементов, к их дифференцировке в разных направлениях, в том числе и их способность дифференцироваться в остеобласты.¹ Однако это не является серьезным основанием отрицать остеогенные свойства периостальных и других мезенхимальных клеточных элементов и приписывать подобные остеогенные потенции только адвентиции сосудов. Тем более, что в пользу этого обоснованных данных для отрицания роли периоста в трудах вышеуказанных авторов просто не приводится.

Изучение гетеропластического костеобразования в рубцах показывает, что костная ткань в этих условиях формируется как раз, когда рубцовая ткань достигает определенной плотности (Б. А. Альбицкий), т. е. практически почти лишена сосудов.

Недавно опубликованными солидными работами И. Л. Зайченко (1958) ведущая роль в процессе остеогенеза клеточных элементов самой надкостницы подтверждена особенно убедительно.

Крафт, а затем Асада и ряд других авторов на основании специально поставленных экспериментов оспаривают положение, выдвинутое в свое время Дитрихом. Они указывают, что остеогенная ткань возникает именно за счет клеток внутреннего слоя надкостницы. Асада, отмечая появление митозов и подробно описывая все стадии трансформации камбиальных клеток периоста в остеобласты, считает, что разрастание капилляров, внедрение их в формирующуюся остеидную ткань имеет существенное значение для дальнейших стадий образования костной ткани, так как обеспечивает состояние повышенных обменных процессов. В процессе же непосредственного превращения периостальных клеточных элементов в остеогенную ткань эндотелий прямого участия обычно не принимает.

Описывая внутренний слой периоста, Лексер указывает, что и он включает в себя неодинаковые по степени дифференцировки клеточные элементы. Часть клеток (непосредственно прилегающая к поверхности кости и более дифференцированная)

¹ Такие ткани в отличие от собственно остеогенных (камбиальных) нам представляется удобно обозначать как остеогенно-потентные.

им обозначается как собственно остеобласты, часть клеток (залегающая над ними под периостальной мембраной наружным фиброзным слоем надкостницы менее зрелая и биологически более активная) им определяется как юные остеобласты.¹ При этом Лексер эти клетки не отождествляет с гистиоцитами, считая последние еще менее дифференцированными тканевыми элементами. По его мнению, гистиоциты в определенных условиях могут превратиться в остеобласты, в то время как остеобласты камбиального слоя периоста не способны трансформироваться ни в какие иные клеточные элементы, кроме остеогенных (точнее в остеодную и костную ткань).

Таким образом, характеристика внутреннего слоя надкостницы получает до настоящего времени весьма разноречивую оценку.

На основании личных наблюдений и работ моих сотрудников представляется, что отрицать значение особых биологических потенций камбиального слоя надкостницы, а тем более ставить под сомнение вообще его существование,— значит не считаться с наблюдениями и повседневным опытом практических врачей хирургов. Действительно, этот слой и эти клетки при современных методах исследований в нормальных биологических условиях не всегда отчетливо различимы. Это объясняется своеобразной тканевой аккомодацией, обусловленной физиологической бездеятельностью этих клеточных элементов. Но как только изменяется их функциональное состояние, видоизменяется и их форма. В этих условиях клетки камбиального слоя становятся различными (рис. 22). Неожиданное их появление, как это расценивает ряд авторов во главе с А. В. Русаковым, по существу является вовсе не неожиданным, а естественным биологическим явлением.

В. Ф. Самсонова указывает, что эти клетки периоста должны считаться прошедшими определенную стадию дифференцировки и уже не способными формировать хондроидную и хрящевую ткань. Эти ткани образуются, по ее данным, только из менее дифференцированных клеток, лежащих по периферии камбиального слоя. Положения В. Ф. Самсоновой, таким образом, согласуются с точкой зрения Лексера.

Самый наружный слой надкостницы, соприкасающийся с окружающими кость мягкими тканями, состоит из вполне дифференцированных соединительнотканых клеток (т. е. относящихся к типу фибробластов — фиброцитов). Они залегают в пучках плотных коллагеновых волокон, среди которых имеются немногочисленные эластические волокна. В наружном слое надкостницы много нервов и сосудов, преимущественно капиллярного типа строения. Этот слой надкостницы иногда обозначается как

¹ Судя по данным Лексера они схожи с клетками, описываемыми Г. В. Ясвинным как преостеобласты. Лексер их называет остеопластами.

«адвентициальный слой», «periosteальная мембрана», иногда же как «костная адвентиция». Подавляющее большинство авторов считает, что этот слой надкостницы не обладает остео-

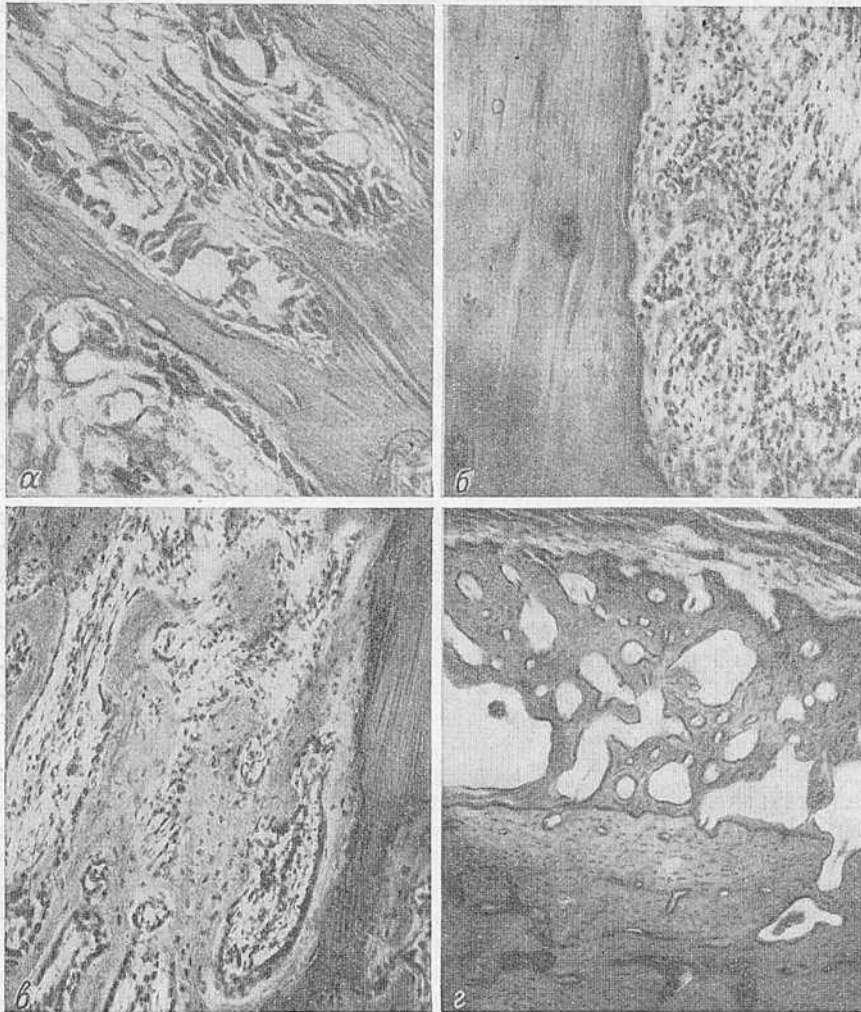


Рис. 22. Различные фазы нормального остеогенеза.

a — пролиферация остеобластов; *б* — формирование остеоидной ткани; *в* — сформированная остеоидная ткань; *г* — молодая костная ткань.

пластическими потенциями и в процессе костеобразования вообще никакого участия не принимает.

Культуры ткани из этого наружного слоя периоста растут как обычная соединительная ткань, т. е. дают обширные разрастания одних фибробластов (А. О. Верещинский).

Способность ткани костного мозга к костеобразованию долгое время вообще представлялась спорной и неясной. Ряд авторов полностью отрицал такую возможность. В этом отношении сыграли известную роль известные опыты Оллье с введением в костномозговой канал металлических цилиндров и многочисленные попытки Билдера с трансплантацией ткани костного мозга под кожу, в брюшную полость и в мышцы. Билдер, получив отрицательные результаты, и пришел к выводам, что костный мозг не принимает участия в остеогенезе. Оллье допускает эту возможность, но в его опытах там, где эндостальная кость возникала, нельзя было исключить, по мнению Мааса, проникновения в костномозговую полость тканевых элементов периоста.

Подобная скептическая оценка в отношении участия костного мозга в костнообразовательном процессе дана и в работах Лериша и Поликара.

В отечественной литературе это мнение разделял в своих ранних работах П. Г. Корнев, подчеркивая при этом значение костного мозга в общей биологии развивающейся и формирующейся кости. Точка зрения П. Г. Корнева получила дальнейшее развитие в трудах его сотрудницы В. А. Молчановой, когда она, подводя итоги сделанных ею исследований, сообщила, что широкое удаление костного мозга почти из всего диафиза длинных трубчатых костей не только не отражается на росте и на питании кости, но даже приводит часто к повышенному костеобразованию и заполнению костномозгового канала новообразованной костной тканью.

Приблизительно аналогичные выводы сделали и М. К. Чачава и В. К. Калиберз.¹

Наоборот, другая группа исследователей приписывает костному мозгу значительную роль в процессе остеогенеза и в регенерации костных тканей.

Так, С. И. Ризваш прямо указывает, что даже небольшие травмы костного мозга вызывают замедление сращений костных переломов. По его данным, остеопластическими потенциями обладает только желтый костный мозг. С. О. Вайнцвейг и Н. А. Шенк в своей совместной работе, посвященной происхождению остеоцитов, особенно подчеркивают костеобразовательные способности костного мозга. Они, например, считают, что бурное развитие эндостальной костной мозоли происходит, в основном, за счет деятельности мезенхимальных клеточных элементов костного мозга, обуславливая образование новой костной ткани. Об остеопластической функции клеточных элементов

¹ Данные работы В. К. Калиберза (в отличие от обстоятельного исследования М. К. Чачавы) имеют относительную ценность. Они проведены на пневматических костях птиц — крайне неудачном для целей такого исследования объекте.

костного мозга писали С. И. Спасокукоцкий, Е. С. Данини, И. Л. Зайченко и др.

Среди зарубежных авторов, признававших, что костный мозг играет значительную, а по некоторым взглядам, даже основную роль в процессе костной регенерации, можно указать на работы Бира, Мартина, Виллиха, Корффа и других.

Некоторые из выше перечисленных авторов (Бир и Мартин) при этом считают, что между костным мозгом и надкостницей имеются своеобразные биологические взаимосвязи. При наличии костеобразовательного процесса в костном мозгу активируются остеопластические способности тканевых элементов периоста и, наоборот, периостальное костеобразование сопровождается появлением эндостальных остеогенетических тканей.

Подобную взаимосвязь удалось видеть и мне в одном из исследований с раздражением периоста. При этом целостность кортикальной костной пластинки не нарушалась, следовательно и условий для проникновения в костномозговые пространства периостальных тканевых элементов не могло быть (как это допускали Оллье и Маас и подтверждается наблюдениями Е. К. Дрей). Эти данные позволили мне присоединиться к мнению авторов, утверждавших, что тканевым элементам стромы костного мозга присущи остеопластические способности.

Необходимо, однако, отметить, что далеко не все отделы костного мозга, как и клеточные элементы его, обладают ею в одинаковой степени.

Периферическая часть клеточных элементов костного мозга, прилегающих к внутренней поверхности кортикальной пластинки, и клетки, покрывающие балочки губчатой костной ткани, несомненно обладают наибольшей способностью формировать остеогенные ткани.

В крупных трубчатых костях кроликов (в частности, в бедренной кости), где губчатой кости мало или совсем нет, нам иногда удавалось отмечать появление остеонидной и молодой костной ткани вокруг более или менее крупных сосудов и фокусов кровоизлияний. Однако большинство авторов склонно эту периферическую часть костномозговой ткани рассматривать одновременно и как составную часть кости, обозначая этот слой клеток как внутренний периост (*periosteum internum*) или просто как эндост.

М. А. Самойленко, А. А. Максимов и Циглер описывают эндост как тонкую мембрану из очень рыхлой соединительной ткани, выстилающую изнутри костномозговую полость — внутреннюю поверхность кортикальной костной ткани и, очевидно, поверхность костных балочек губчатого вещества кости.

М. А. Самойленко принадлежит одна из первых и наиболее обстоятельных работ об эндосте. Он подчеркивает, что биологическая активность (и структура) его в различные периоды не одинакова. Указывая, что эндостальные клеточные элементы

способны к костеобразованию (что, по его мнению, и отличает эти клетки от костного мозга, клетки которого якобы такой способностью не обладают), М. А. Самойленко допускает и их способность к кровотоверению. Так, например, при болезнях крови эндостальные элементы ведут себя тождественно с клетками костного мозга, подвергаясь аналогичным изменениям.¹

«Активным функциональным состоянием эндоста» М. А. Самойленко называет период, когда клеточные элементы эндоста начинают превращаться в остеобласты. Особенно это отчетливо выступает в период роста костей, при формировании эндостальной костной мозоли и т. д.

В эти периоды эндостальные клеточные элементы в виде слоя остеобластов покрывают поверхность костных балочек губчатого вещества кости и внутреннюю (эндостальную) поверхность компактного вещества кости (рис. 23). В нефункциональный период эндостальные клеточные элементы плохо различимы. Вопрос об эндостальном костеобразовании подробно разобран в работе Бергмана.

Роль эндостальных клеточных элементов при формировании опилок костных ампутационных культей подчеркнута и А. В. Григорьевой.

А. О. Верещинский, подобно М. А. Самойленко, подчеркивая генетическую близость эндоста с костномозговой тканью (ретикуло-волокнистой стромой), указывает вместе с М. А. Самойленко, что эндостальные клеточные элементы способны при соответствующих условиях к остеобластической деятельности. Клетки костного мозга этой способностью вообще якобы не обладают, но их присутствие «активирует» (как — неясно. — П. С.) остеопластическую деятельность эндостальных клеточных элементов. В культурах *in vitro* эти клетки растут по типу эмбриональной (мезенхимальной) соединительной ткани.

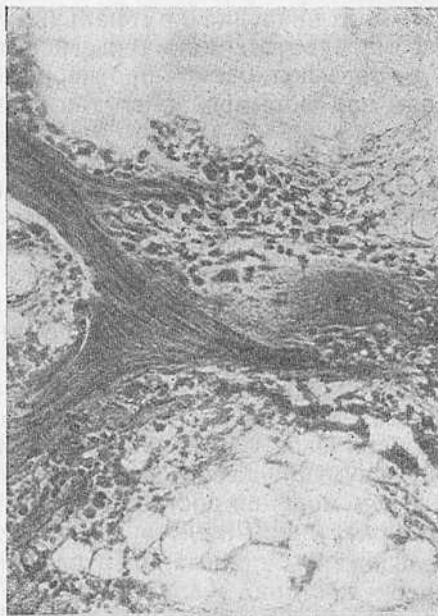


Рис. 23. Формирование костного островка в жировом костном мозге.

¹ Подобное положение, однако, не было никем затем подтверждено и, очевидно, должно быть оценено как ошибочное.

В нормальных биологических условиях, при обычных методах обработки и окраски срезов уплощенные клетки эндоста плохо, а иногда совсем неразличимы и, во всяком случае, они выявляются еще хуже, чем клетки периоста.

Это и дало основание некоторым авторам высказать положение, что «эндост в покоящейся кости вообще не существует». Подобное утверждение, с голословным отрицанием функционального значения камбиальных тканевых элементов не может рассматриваться как серьезное научное положение. Фактически оно полностью противоречит многочисленным наблюдениям над формированием так называемой эндостальной костной мозоли.

Не могут ткани возникнуть «из ничего», неожиданно и не быть обусловленными биологическими гистогенетическими и филогенетическими закономерностями. Вряд ли допустимо такое категорическое отрицание законов детерминации развития и дифференцировки тканей.

При формировании так называемой эндостальной костной мозоли процесс остеогенеза обычно начинается именно на внутренней поверхности костной пластинки, т. е. в местах, топографически соответствующих расположению эндостальных клеточных элементов, вследствие чего такой вид костеобразования и получил свое обозначение. Весьма нередко отмечается сочетание двух процессов — формирование остеогенной (остеоидной) и затем молодой костной ткани на внутренней поверхности костной пластинки (действительно «эндостально», в точном топографическом понимании этого термина) с формированием молодой костной ткани через все предшествующие ей стадии гистогенеза из клеток костного мозга (в первую очередь ретикулярных и входящих в состав сосудистых стенок адвентициальных и эндотелиальных клеток).

При более или менее значительных травмах костей, например, при переломах, возникают одновременно оба процесса и протекают параллельно. Затем, сформированные костные островки и выступы взаимно сливаются в сплошной костный массив — в эндостальную костную мозоль.

В ряде случаев процесс остеогенеза в толще костномозговой ткани протекает даже более интенсивно, чем по периферии костного мозга (собственно в слое клеток эндоста). Такие формы костеобразования наблюдаются, например, при введении в костномозговой канал инородных тел, металлических штифтов, скрепляющих отломки гвоздей при образовании вокруг них своеобразных костных футляров и т. д. (М. В. Разнатовская, Е. М. Гринкер, С. Х. Серазетдинова и В. И. Стецула, И. Г. Герцен, Н. А. Тестемицану и др.).

Учитывая все вышесказанное, мне кажется, что не представляется возможным противопоставлять способность к остеопластической деятельности тех или иных клеток костномозговой

ткани с так называемыми эндостальными клеточными элементами. Последние с равным правом могут быть отнесены и к камбиальным клеткам собственно костной ткани и к периферически расположенным клеткам костномозговой ткани. Только своеобразное их топографическое расположение создает условия для наиболее быстрого и активного включения в процесс остеогенеза. При этом возможно допустить, что их потенции к остеопластической деятельности несколько выше, чем других тканевых элементов костного мозга. Возможно, что в отдельных случаях их способность к костеобразованию даже в какой-то мере и детерминирована, т. е. у эндостальных клеточных элементов имеется определенная уже направленность к дифференцировке в сторону остеогенных тканей.

С этих позиций можно, до известной степени, отождествлять эндостальные клеточные элементы с периостальными, как это и делает большинство авторов.

Е. С. Данини предполагал, что дифференцировка эндостальных клеточных элементов выше, чем периостальных, и, вследствие этого, например, в просвете костномозгового канала хондроидно-хрящевая ткань якобы формироваться не может, хотя из клеток надкостницы она у того же животного и в тех же условиях образуется.

В экспериментах с введением в полость костномозгового канала штифтов из пластмассы (опыты с искусственным воспроизведением суставов) В. С. Балакина показала, что из эндостальных клеточных элементов может образоваться хрящевая ткань. Извращение дифференцировки клеток эндоста не в сторону остеонной костной ткани, а в направлении хондроидно-хрящевой ткани было ею объяснено особыми условиями опыта (механическим раздражением иногда свободно балансирующего в просвете костномозгового канала штифта из пластмассы). В этих условиях происходило расшатывание наследственной детерминации эндоста, что и давало возможность последнему проявить свои скрытые потенции и дифференцироваться в «неожиданном» направлении.

Это наблюдение В. С. Балакиной только показывает, что детерминированное направление дифференцировки не является абсолютной закономерностью. Следует оговориться, что формирование же хондроидно-хрящевой ткани в костномозговой полости действительно встречается чрезвычайно редко, а в нормальных условиях вообще не бывает.

Вопросы — из каких клеточных элементов, как и в каких пределах в них может возникать способность к формированию новой костной ткани особенно резко ставятся, когда дело идет о так называемом гетеропластическом костеобразовании. Это понятие введено для объяснения случаев возникновения костной ткани в таких участках организма, где ее в норме не бывает. Если таковые участки образуются вдали от костной ткани,

их обозначают иногда как гетеротопические или гетеропластические костные очаги. Если костные участки возникают вблизи кости, но где наличие остеогенных тканей исключается, то такие очаги называют пароссальным костеобразованием.

Появления очагов костной ткани описаны в послеоперационных рубцах в ткани сердечной мышцы, в щитовидной железе, в почках, в стенке мочевого пузыря, в легких, как правило вокруг очагов первичного туберкулеза, в миндалинах, надпочечниках, глазу, хряще бронхов, стенке венечных сосудов, в поперечнополосатых мышцах¹ и т. д. Почти с исчерпывающей полнотой литература о гетеропластическом костеобразовании в разных тканях и органах дана в весьма обстоятельной монографии Б. А. Альбицкого, специально занимавшегося вопросами экспериментального воспроизведения метапластической кости с целью стимуляции процесса костеобразования в эксперименте и в клинике. Список органов, где были обнаружены подобные находки, можно было бы значительно расширить, но в этом нет необходимости.

Гетеропластические костные образования уже давно привлекли к себе внимание исследователей. Они были описаны в мышцах еще в 1761 г. Морганьи и в 1830 г. Куном.² Однако причины их появления, так же как и их морфогенез, до самых последних дней подвергаются оживленному обсуждению.

Первоначальные предположения об опухолевом происхождении таких костных образований, сделанные рядом авторов (Каген, Бабер, Циглер, Клебс и др.), были вскоре оставлены, и в настоящее время обозначение их как остеомы не употребляется. Такую же судьбу постигло и мнение, что гетеротопические костные очаги развиваются из предшествующих рассеянных эмбриональных костных и хрящевых зачатков (Ганземен) или активным передвижением остеобластов из периоста (Таката).

Как малоубедительная и недостаточно аргументированная, не получила распространения так называемая метастатическая периостальная теория, выдвинутая в свое время Похгаммером и поддержанная другими авторами (Мак-Эвеном, Н. П. Новаченко, В. Ф. Трубниковым и др.). Сущность этой теории заключалась в априорном допущении возможности заноса с током крови в те или иные ткани или органы каких-то гипотетических мезенхимных или остеогенных тканевых элементов (Н. П. Новаченко). Последние якобы на дальнейших этапах своего развития и дифференцировки, находясь в новом для них топографическом месте, не утрачивают способности превращаться в костную ткань. В силу этого якобы и возникают костные

¹ Появление костной ткани в мышечной ткани дало возможность даже выделить такие случаи в виде особой нозологической формы *myositis ossificans*.

² Цит. по данным Т. С. Новицкого и Н. Д. Юркевича.

островки больших или меньших размеров. При этом некоторые сторонники вышеизложенного чисто априорного предположения (поскольку доказать его представляется практически невозможным) нередко строго придерживаются так называемого закона специфичности тканей. Они признают лишь возможность отрыва и переноса гематогенным путем клеточных элементов периоста, считая, что иным путем появление в необычном месте остеогенной ткани не происходит.

Несостоятельность подобного предположения была доказана специально поставленными экспериментальными работами, в частности с пересадкой кусочков периоста (Лексер и др.), а также рядом весьма тщательно проведенных исследований, посвященных изучению гистогенеза гетеротопических костных островков.

В итоге первого этапа проведенных дискуссий было окончательно установлено, что костные образования могут возникать из местных тканевых элементов, до того не обладавших остеопластическими способностями, но в которых может такая способность при определенных условиях возникнуть (такие ткани нами условно обозначаются остеогенотентными).

Переход остеогенотентных клеточных элементов в остеогенные, уже способные к построению костной ткани, и обуславливают явление, нередко обозначаемое термином метаплазии, что, по существу, не совсем правильно. В этих случаях происходит не трансформация одной (вполне зрелой дифференцированной ткани) в другую, а своеобразное изменение хода ее дальнейшей дифференцировки. Происходит дифференцировка незрелой ткани в более специализированную — зрелую. Если подчас при этом возникают в данном участке ткани несоответствующие ей структуры, то это обусловлено предсуществованием в ней клеточных элементов, способных к такого рода дозреванию и додифференцировке.

Вирхов, предложивший термин «метаплазии» (meta — иначе, plaseo — образуют), обозначая им своеобразный тип изменения тканей, при котором меняется их общий тип строения, но сохраняются в неизменности биологические свойства клеток. Это положение Вирхова не могло быть принято в предложенной им форме, поскольку методологически неверно было «отрывать» клетки от тканей, которые они образуют и с которыми они составляют единое целое. Последующие наблюдения над рядом структурных изменений клеток и тканей, которые принимались ранее за «истинные метаплазии», оказались лишь временными структурными видоизменениями, в связи с нарушениями выполняемых ими функций и приспособлениями к новым биологическим условиям, которые при этом возникают. При нормализации — восстановлении обычных биологических условий — такие клетки и ткани восстанавливали свои строение и функции.

Вся эта группа структурных изменений была выделена отдельно и обозначена как аккомодативно-приспособительная тканевая реакция (гистологическая аккомодация тканей).¹ К этой же группе тканевых изменений следует, очевидно, отнести и явление так называемой метаморфии. Этот термин используется для определения состояния, при котором изменяются состояние и строение межклеточного вещества, но клетки остаются без видимых структурных нарушений. В сущности метаморфия соответствует представлению Вирхова о метаплазии без учета, что подобная «перестройка» является временным состоянием ткани.

На сегодняшний день представляется наиболее приемлемым определение метаплазии, данное Ортом и несколько уточненное позднее Бенчинни. По Орту, сущность метаплазии состоит в «превращении одной, вполне дифференцированной ткани в другую, столь же высокодифференцированную ткань, которая, однако, морфологически и функционально отличается от первой и не находится на линии ее нормального развития» (цит. по Д. И. Головину).

В. Г. Гаршин считает, что метаплазия тканей возникает при условии, когда имеется значительная разница между органотипической и гистотипической формами ткани. Иными словами, когда под влиянием различных внешних воздействий меняются функции органа или ткани, ими утрачивается, присущая им «органотипическая форма», но сохраняются при этом их генетические потенции. Подобные изменения особенно четко выявляются при патологических условиях (например, при воспалении).

Широкое толкование понятия метаплазии и не подкрепленное убедительными данными привело к тому, что ряд авторов стал, без достаточных для этого оснований, утверждать, что любая ткань в определенных условиях может трансформироваться в любую ткань (например, эпителий — в костную, как это предполагали А. В. Рывкин, В. Н. Архангельский и др.), что вызвало совершенно справедливую реакцию и критику со стороны ряда авторитетных гистологов. Так, А. А. Заварзин прямо пишет: «В патологии иногда приходится встречаться с еще другой точкой зрения, допускающей межклеточную метаплазию, но все эти данные основаны на недостаточно глубоком исследовании фактического материала» (Курс гистологии, 1933 г., часть I, стр. 142).

Еще более категорически высказывается Н. Г. Хлопин, полностью отрицая возможность прямой метаплазии. Он считает,

¹ Синонимами термина «тканевая аккомодация» (по Д. И. Головину) являются: псевдометаплазия (Любарш), алломорфия (Орт), формальная аккомодация (Шридде), тканевая дисплазия (Фишер-Везельс). Впрочем, Фишер-Везельс понятие тканевая дисплазия трактовал несколько шире, вкладывая в него и другие формы тканевых превращений.

что, не говоря уже об эпителии, даже случаи гетеротопического синдесмоидного костеобразования (переход соединительной ткани в костную) являются лишь вариантами непрямой метаплазии. Приблизительно также этот вопрос дается и в руководстве А. А. Заварзина — С. И. Щелкунова (1954).

Г. С. Кулеша отмечает, что «превращение одной ткани в другую представляет собою несомненное отступление от закона специфичности, который выражен формулой *omnis cellula a cellula ejusdem generis* (всякая клетка развивается из клетки того же рода)».

Подробно излагая сущность метаплазии, Г. С. Кулеша также указывает, что собственно «закону специфичности тканей» строго подчиняются в обычных биологических условиях только вполне зрелые ткани, достигшие своей полной и окончательной дифференцировки». У низших же животных, равно как и в период эмбрионального развития высших животных, явления закона специфичности далеко не представляются совершенно непреложными». Он вполне справедливо подчеркивает, что даже в патологических условиях превращение одних тканей в другие встречается не часто и возможность к таким трансформациям не беспредельна (они ограничены определенными «гистогенетическими рамками»).

В качестве примера Г. С. Кулеша приводит эпителиальные ткани, которые никогда не переходят в соединительные ткани, и наоборот. Он, как и В. Г. Гаршин, считает, что метапластические превращения тканей вызываются не только действием различных вредных факторов, раздражающих ткани (например, в условиях хронического воспаления), но и «изменением функциональных запросов, предъявляемых данной ткани, в связи с изменениями соответствующих нервных и трофических влияний».

При метапластическом превращении одной ткани в другую (рис. 24) (в пределах, однако, ограниченных определенными законами наследственной детерминации), по Д. И. Головину, могут возникнуть то более сложно и более дифференцированные ткани (так называемая прогрессивная метаплазия), то ткани более упрощенного типа строения (так называемая регрессивная или анапластическая метаплазия).

На основании обобщения ряда авторов, специально занимавшихся этим вопросом, можно допустить три возможности для возникновения такого рода тканевых трансформаций.

1. В новую ткань могут превращаться ткани близкие к ней в гистогенетическом отношении без какого-либо предварительного размножения клеток и без предварительного формирования каких-либо промежуточных временных тканевых образований. Подобный тип тканевой трансформации получил название прямой метаплазии (рис. 25).

2. В новую ткань могут превращаться: близкие к ней в гистогенетическом отношении ткани (рис. 26) с предварительным

размножением: а) до того совершенно недифференцированных, но способных к любой дифференцировке (в пределах «гистогенетических рамок») клеток; б) либо клеток, уже прошедших некоторый этап развития, но затем прекративших свою дальнейшую дифференциацию, или проходивших ее в крайне замед-



Рис. 24. Метапластическое костеобразование в оссифицирующей гематоме (препарат О. К. Хмельницкого).

ленном, практически неуловимом темпе (так называемых камбиальных клеточных элементов). При этом или отсутствует формирование промежуточных тканевых образований, или они образуются, но носят переходный, временный характер. Подобный тип тканевой трансформации фактически является просто ускорением биологического процесса «созревания» или «дозревания», но обозначается как прозоплазия.

3. В новую ткань могут превращаться близкие к ней в гистологическом и гистогенетическом отношении ткани с предварительным размножением отчасти уже дифференцированных в определенном направлении клеток (так называемых камбиальных) за счет как бы извращения их дифференцировки (созревания в новую ткань, но не в ту, в которую они должны

были бы превратиться, если бы не изменилась направленность их дифференцировки). При этом либо происходит, либо отсутствует формирование временных тканевых образований переходного типа. Такие процессы целесообразно обозначать как диспрозоплазия — извращенная прозоплазия.

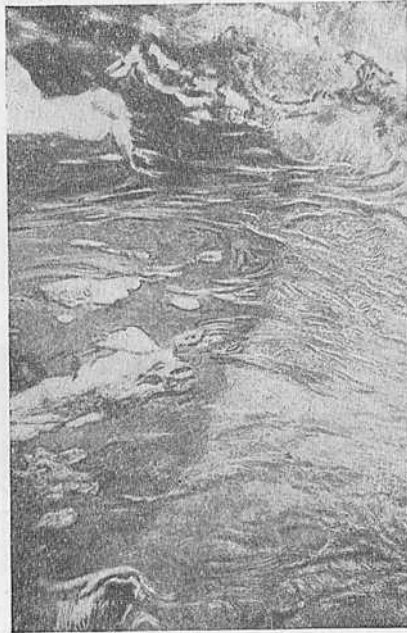


Рис. 25. Прямая метаплазия плотной волокнистой соединительной ткани в костную (формирование так называемой «волокнистой» или «первичной» кости).

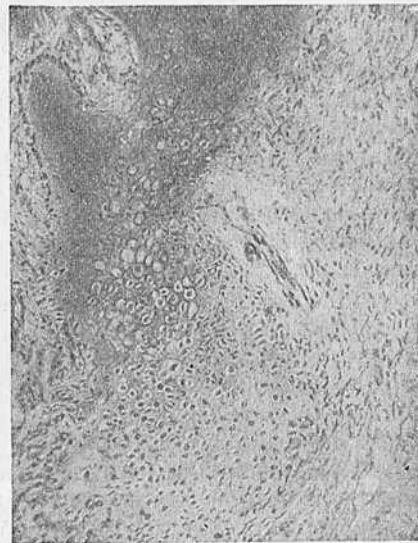


Рис. 26. Метапластическое костеобразование хондройдно-хрящевого островка в костную ткань.

А. Н. Студитский предлагал введение в практику термина «гистоморфогенез» для обозначения таких «морфологических выражений функций ткани», при которых направление дифференцировки и формообразовательные процессы их не обусловлены специальной их детерминацией. В сущности такое определение соответствует понятию диспрозоплазии.

Оба последних вида тканевой трансформации, происходящей с предшествующим размножением клеток, созревающих, дозревающих без или с изменением направленности дифференцировки, с построением промежуточных тканевых образований или без возникновений их, принято обозначать, обобщая, как непрямую метаплазию.

Попытка противопоставить метаплазии понятия прозоплазии (Рейнгольц и Оливер) и даже вообще отказаться от термина метаплазия, не может оцениваться как обоснованная и целесообразная. И неожиданно быстрое, в обычных или необычных местах, созревание недифференцированных клеток (прозоплазия) и остановка этой дифференцировки на какой-то переходной стадии, приведшей обычно уже к сформированию несвойственных данной ткани новых тканевых образований (иногда употребляемый термин ателеплазия удобнее было бы заменить термином гетероплазия) являются формами не прямой метаплазии. Оба вида структурных видоизменений тканей проходят через стадию предварительной пролиферации клетки (более подробно об этом изложено в работах Е. С. Данини и его сотрудников, у Роде и др.).

Если вопросы о возможности возникновения не прямой метаплазии до настоящего времени сопровождаются ничем, по существу, не оправданными спорами (поскольку самый факт такой возможности не подлежит сомнению), принимающими порой схоластический оттенок, то эти споры становятся особенно ожесточенными, когда вопрос касается прямой метаплазии.

В настоящей работе не представляется необходимым подробно на них останавливаться.

Ряд специально проведенных нами наблюдений и сопоставления полученных данных с целым рядом наблюдений других авторов позволяют полностью присоединиться к этой группе исследователей, которая допускает такую возможность формирования костной ткани непосредственно путем оссификации волокнистых субстанций (условно нами объединяемых под групповым обозначением остеогеннопотентных тканей).

Способность же волокнистых субстанций (а кроме фибрина, и коллагена такой способностью обладают, как указывал Ашофф, и другие органические вещества, в том числе и шовный материал — введенные в ткань нитки) обывествляться является общеизвестной и не подлежит оспариванию. Способность соединительнотканых волокон, особенно лежащих вблизи очагов петрификации или около рассасывающихся кусочков кости, к пропитыванию их солями извести отмечается нередко (Н. Н. Петров, Ю. В. Лапин, Хольцкнехт, Вейденрейх).

Дело вкуса, как называть подобные гистологические картины, т. е. пользоваться ли терминами «волокнистая кость» или «обывествленная (оссифицирующая или оссифицированная) соединительная ткань, дело не в терминологии и в фактах.

Споры и отрицания возможности прямой костной метаплазии (в частности, перехода соединительной ткани в костную) в значительной степени могут быть объяснены, во-первых, тем, что объектом изучения обычно является уже сформированная волокнистая кость. Начальные этапы ее возникновения просто

ускользали от исследователя. По окончательным же результатам процесса весьма трудно восстановить всю его динамику. Во-вторых, крайне относительны и неопределенны границы между обызвествляющейся плотной соединительной тканью, обызвествленной соединительной тканью и так называемой волокнистой костной тканью (рис. 27). Подобные трудности, например, встречаются при оценке структурных изменений при анкилозирующем спондиллоартрите (болезни Бехтерева — Штрюм-

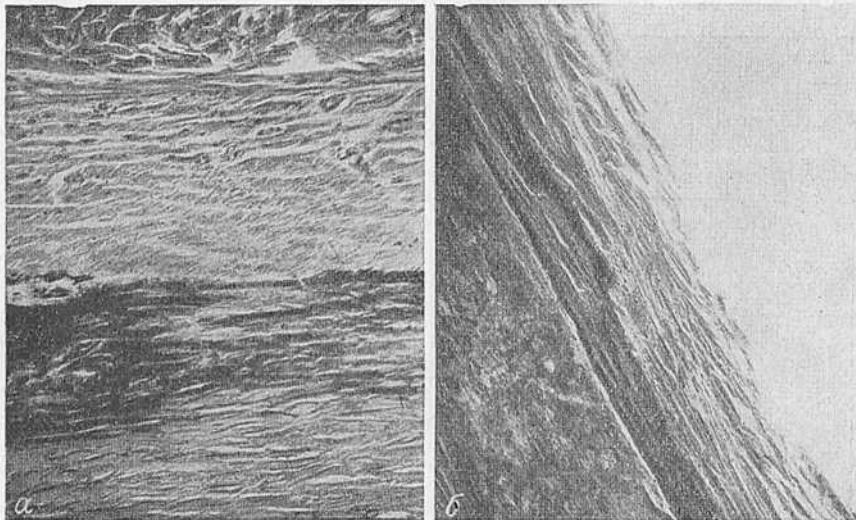


Рис. 27. Роль растворенных и выпавших солей извести в остеогенезе.
а — обызвествление плотной фиброзной соединительной ткани; *б* — образование волокнисто-пластинчатой ткани вблизи очага петрификации.

пель — Мари) в суставах и в связочном аппарате (Н. В. Белоконская).

Практически порой обызвествленные пучки соединительной ткани от волокнистой костной ткани отличить нельзя (Хинцше), тем более, что замурованные фибробласты становятся структурно мало чем, а иногда и вовсе неотличимыми от остецитов.

В результате обследования подобного материала представляется возможным признать, что, наряду с так называемой непрямой метаплазией (образованием пластинчатой кости в результате деятельности остеобластов), может существовать и существует прямой тип перехода плотной вполне дифференцированной соединительной ткани в костную. На это убедительно указывают и данные Б. А. Альбицкого (более подробно этот вопрос освещен нами в специальной работе, посвященной гетеротопическому костеобразованию).¹

¹ Вестник хирургии им. И. Н. Грекова, 1957, № 4.

Вопрос этот разбирается в специальных исследованиях, посвященных вопросу изучения образования кости в рубцах и гистогенезу оссифицирующих гематом (П. И. Забиякина, Н. Ф. Микули, Д. Н. Выропаев, З. Г. Спекторова, О. К. Хмельницкий, А. Ю. Депутович, В. Н. Сороколет, Буллит, Фусс, Фабер, Стона, Зелигер и др.).

Открытыми пока остаются вопросы: откуда берется в таких новообразованных волокнистых костях их клеточный состав и

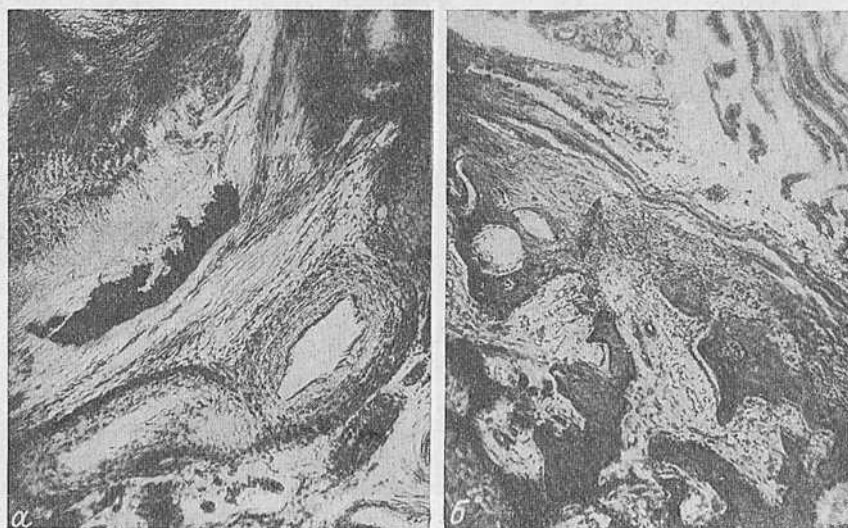


Рис. 28. Гетеропластическое костеобразование.
а — в стенке сосуда; б — в мышцах.

может ли волокнистая кость перестроиться в дальнейшем в пластинчатую?

Отчасти на эти вопросы отвечают данные исследований Г. Н. Воронина. Он указывал на значение вращающейся в такую волокнистую ткань капилляров, за счет дифференциации клеток которых и может произойти появление в дальнейшем остеобластов и остеоцитов. Подобное положение совпадает с точкой зрения Н. П. Новаченко и его сотрудников. Клейншмидт допускает, кроме «сосудистого происхождения» остеоцитов, возникновение их путем превращения из самих соединительнотканых клеток, замурованных в обызвествленном основном веществе.

На основании ряда фактических данных, может быть пока и не дающих возможности для категорического окончательного ответа, пока возможно высказать предположение, что наличие уже сформированной волокнистой костной ткани (за счет обызвествления коллагеновых волокон) может оказывать определенное влияние на близлежащие тканевые клеточные элементы.

Дифференцировка их начинает происходить в сторону развития в них остеопластических потенциалов, вследствие чего возникает остеогенная ткань. Как только она образовалась, то нет возможности отрицать возникновение на последующих этапах образования гетерогенного костного островка, вокруг первично возникшей волокнистой костной ткани вторичных наслоений, которые уже будут формироваться по типу пластинчатой кости (за счет деятельности остеобластов), т. е. так, как это описывали сторонники непрямого метапластического костеобразования (И. Ф. Пожарский, Е. С. Данини, Лексер, В. Шульце, Роде, Земен).

Такие формы превращения грубоволокнистой костной ткани в пластинчатую можно часто видеть на биоптическом материале оперативно удаленных костных фрагментов (рис. 28). Аналогичные данные получены были и моей сотрудницей В. Н. Сороколет при изучении ею гетерогенных костных образований в тканях травмированных глазных яблок. Эти наблюдения, сделанные на основании изучения оперативно удаленных глаз, ею же были подтверждены затем рядом экспериментов на кроликах.

Весьма вероятно, что подобный «комбинированный тип» костеобразования встречается много чаще, чем это описано. На подобную возможность возникновения гетеротопических костных образований указывали Вейденрейх, Мебиус и Н. Ф. Микули, В. Н. Сороколет.

Изучению развития волокнистой кости посвящена специальная работа Хартмана. Гетеротопическому костеобразованию посвящены также работы М. М. Левина, В. М. Лейцына, Г. Л. Эдельштейна, Д. Н. Выропаева, Т. С. Новицкого и Н. Д. Юркевича, Вурма, Велькера, Грубера и др.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОЦЕССА НОРМАЛЬНОГО ОСТЕОГЕНЕЗА¹

Новообразование костной ткани начинается с формирования остеогенной (osteoblastic) ткани. Вне зависимости от места, где такая ткань возникает (периостально, эндостально или гетерогенно), клеточные элементы, обладающие биологической способностью превращаться в остеогенную ткань, вначале набухают, округляются, принимают неправильно угловато-овальную форму, располагаются то в один, то в несколько слоев.

Ядра таких клеток увеличиваются в объеме. Обычно они хорошо очерчены, бедны хроматином, имеют округлую форму. Содержащиеся в них ядрышки увеличиваются в объеме. В. Ф. Самсонова это ставила в прямую связь с увеличением в ядрах делящихся клеток рибонуклеиновой кислоты. Пролиферация превра-

¹ Термин «нормальный остеогенез» употребляется с целью подчеркнуть отличие этого вида костеобразования от метапластического.

шающихся в остеогенную ткань клеток нередко сопровождается утратой четких границ между отдельными клетками. Сформированная остеогенная ткань иногда принимает вид сплошных, порой весьма массивных, пластов.

Г. В. Ясвоин подробно останавливается в своих описаниях на ранних стадиях фаз остеогенеза, в течение которых формируется остеогенная ткань. Он, в частности, указывает, что разрастающиеся мезенхимальные клеточные элементы, из которых в дальнейшем формируются остеобласты, проходят вначале фазу образования «компактного остеобластического плазмодия».

Этим термином Г. В. Ясвоин обозначает состояние клеток, когда они «остаются по мере продолжающегося их деления соединенными друг с другом все более и более широкими, наконец сплошными эктоплазматическими связями». Такие своеобразные синцитиальные массы затем, согласно его описаниям, подвергаются процессу дифференцировки». Ядерно-эндоплазматические комплексы увеличиваются в размерах и превращаются в узкие удлиненные нитевидные окрашивающиеся элементы — в преостеобласты».

Еще до работ Г. В. Ясвина в литературе были указания, что собственно остеобластическая ткань неоднородна по своему клеточному составу. Гарднер в ней различал три вида клеток: фибробласты, остеобласты с надъядерной вакуолей и остеобласты, содержащие крупные гранулы. Диббельт видел среди остеобластической ткани крупные клеточные элементы, которые, по его мнению, превращаются в костные клетки и мелкие клеточные элементы, образующие сеть тонких волоконцев. Любош описывал среди остеобластов «темные» и «светлые» формы. Темные клетки он оценивал как молодые формы остеобластов, допуская, однако, возможность, что это могут быть и остеобласты, претерпевающие дистрофические (дегенеративные) изменения.

На основании своих исследований Г. В. Ясвоин пришел к заключению, что эти темные клетки Любоша или мелкие клетки Диббельта не что иное, как клетки остеогенной ткани, проходящие фазу формирования в остеобласты. Предложенный им термин «преостеобласт» представляется вполне уместным и удобным для обозначения таких клеточных элементов. Они хорошо обычно бывают различимы в ранних стадиях остеогенеза. Количество их резко уменьшается в конечных стадиях этого процесса, когда вся остеогенная ткань превращается в зрелые остеобласты.

А. А. Максимов описывает зрелые остеобласты как крупные, неправильной формы клетки, имеющие крупные ядра с грубыми зернами хроматина и крупными ядрышками. Протоплазма остеобластов имеет то ячеистое, то сетчато-волоконистое строение, интенсивно окрашивается анилиновыми красками, содержит нитчатые хондрозомы и вакуоли. Размер остеобластов колеблется от 15 до 20 μ . Как правило, эти клетки соединены друг с другом тонкими разветвлениями — протоплазматическими отростками. Последние заполняют и свободные межклеточные промежутки,

где формируется и откладывается промежуточное (основное) костное вещество.

Первыми признаками дифференцировки остеогенной ткани в костную как раз и является появление среди массива клеточных элементов (osteoblastов) гомогенного, аморфного, полужидкого вещества, хорошо окрашивающегося фуксином, эозином и другими кислыми красками. Эта полужидкая масса, постепенно сгущающаяся, является «первичной закладкой промежуточного вещества» (А. А. Максимов) и может быть названа, по предложению Г. В. Ясвина преosteоидом.

Клетки остеогенной ткани оказываются частью окруженными ею, частью как бы раздвинутыми и сдавленными. Они непосредственно прилегают к этой уже более уплотненной массе, принимающей вид тонких, нежных, сильно ветвящихся балочек. На этом этапе дифференцировки остеогенной ткани можно уже говорить о формировании (появлении) остеонидной ткани. В процессе ее формирования в остеонидной ткани образуются коллагеновые волокна, придающие ей более или менее отчетливо различимую фибриллярную структуру.

Г. В. Ясвин указывает, что эти фибриллы возникают уже на фазе образования преosteобластов, внутри «ядерно-эндоплазматического» синцития. В. Ф. Самсонова такие волокна обозначила как преколлагеновые. Вначале эти волокна имеют вид тонких нитей, которые затем превращаются в более толстые коллагеновые волокна.

Возможность превращения преколлагеновых или «аргентофильных» волокон в коллагеновые доказана, в частности, работой А. В. Румянцева и Л. Ф. Березкиной.

По Корффу, возникшие тем или иным образом коллагеновые волокна способны в дальнейшем самостоятельно увеличиваться, расти, принимая участие в тканевом обмене веществ. Приблизительно аналогичную точку зрения высказывал и Студничка. Этот вопрос, однако, остается пока не совсем ясным, так как характер жизнедеятельности волокон точно не выяснен.

Пока происходит и продолжается формирование и рост остеонидной ткани, окружающие ее по периферии остеобласты сохраняют свой вид крупных светлых клеток. При этом они никогда не смыкаются друг с другом своими боковыми поверхностями. Между ними всегда сохраняются узкие и щелевидные, почти неразличимые пространства, в которых залегают соединительно-тканые волокна, переходящие в остеонидные, а затем, по мере последующей дифференцировки этих последних, и в костные балочки (А. А. Максимов).

Процесс превращения остеонидной ткани в костную связан с накоплением в основном веществе известковых солей. Часть солей приносится током крови и тканевой лимфой. Большая же часть, очевидно, поступает из концов костных отломков (Кон, Сеговия и др.), которые подвергаются ряду структурных перестроек, по мере того, как происходит формирование вблизи (на

их поверхности и вокруг них) остеонидной ткани. Поступающие в нее известковые соли обычно начинают концентрироваться в центральных участках остеонидных балочек.

При этом процесс роста балочек в периферических их участках продолжается. На обызвествляющуюся массу основного вещества постепенно продолжают откладываться все новые и новые слои еще неоформленного белкового вещества, чем и обуславливается прогрессирующий «аппозиционный» рост молодой костной ткани. Замурованные в основном веществе остеобласты созревают в остеоциты. Они уплощаются, сохраняя взаимосвязь, пронизывая в разных направлениях основное вещество своими тонкими отростками, число которых представляется увеличенным.

Окончательная фаза превращения остеобластов в остеоциты соответствует обычно моменту отложения в остеонидной ткани известковых солей.

Подводя итоги работы всех теорий образования основного вещества кости, Г. В. Ясвоин справедливо приходит к выводу, что все спорные вопросы в этой проблеме фактически сводятся к уточнению, какова в процессе остеогенеза роль клеток (osteoblastов) и в чем выражается их участие в этом процессе. Он для иллюстрации приводит остроумную схему, которую с небольшим видоизменением и добавлением целесообразно привести.

Остеобласты:

1) образуют основное вещество кости путем превращения своей эктоплазмы в фибриллярные структуры (Вальдейер, Любош, Гартман, Г. В. Ясвоин и др.);

2) образуют основное вещество кости путем секреции (Гегенбауер, Колликер, Дюбрей, А. В. Румянцев и Л. Ф. Березкина, С. Лигин);

3) выделяют гипотетический фермент, под влиянием которого из тканевой жидкости образуются фибриллярные структуры и межфибриллярные, склеивающиеся вещества (Вейденрейх, Дюбрей и др.);

4) выделяют только секрет — «межфибрилярное» вещество, склеивающее волокна и способствующее отложению известковых солей (Корфф, Петерсен). Завиш-Оссениц считал, что этот фермент коагулирует белки (Plastein), которые, свернувшись, образуют остеонидное вещество (Osseoplastein);

5) не участвуют вообще в формировании основного костного вещества (Лериш и Поликар).

Отдельно Г. В. Ясвоин выделяет мнение авторов, допускавших образование костного вещества путем «выделения» его остеобластов без расшифровки, как это, собственно, происходит.

Очевидно следует выделить и группу тех авторов, которые, не отрицая роли остеобластов в построении кости, отводят им в определенных условиях второстепенное значение (Г. С. Беспалов и др.), допуская, что масса основного вещества кости может

в таких случаях формироваться без их прямого активного участия.

К моменту завершения образования костной ткани и прекращения ее дальнейшего роста разница в интенсивности обызвествления периферических и центральных участков новообразованных костных балочек сравнивается. Расположенные на поверхности балочек слои остеобластов утончаются. Сами клетки утрачивают свой обычный вид, претерпевая ряд дистрофических и некробиотических изменений (вакуолизацию, кариолиз и пикноз ядер и т. д.), уплотняются, атрофируются и исчезают. Вместо них остаются тонкие, плоские, не всегда ясно различимые клеточные образования, соответствующие по своему виду и строению эндостальным клеточным элементам.

В процессе своего обратного развития весьма вероятно, что некоторые остеобласты превращаются в фибробласты (А. А. Максимова).

Последним этапом формирования зрелой костной ткани является превращение новообразованной губчатой костной ткани в компактную, если, конечно, очаг костеобразования расположен в участке кости, который по своему строению и выполняемой им функции соответствует кортикальной пластинке. Формирование компактной кости из губчатой достигается путем утолщения отдельных балок, слияния их между собой, уменьшения вплоть до полного уничтожения просветов между балками. Сохранившиеся сосуды, окруженные массой новообразованной кости, при этом в нее как бы замуровываются, превращаясь в систему гаверсовых каналов, т. е. возникают и системы остеонов. Подобный процесс компактизации губчатой костной ткани обычно соответствует стадии, когда новообразованная костная ткань как бы сливается с «основной» костной тканью, на поверхности или вблизи которой происходит процесс остеогенеза.

Петерсен, на основании ряда проведенных им исследований, приходит к заключению, что не все кости возникают одинаковым образом. Грубоволокнистые кости, по его мнению, возникают так, как это предполагал Корфф, — из предшествующих коллагеновых волокон, сформированных фибробластами. Остеобласты же, даже возникшие позднее из фибробластов (он допускает подобную возможность), выделяют только склеивающую межфибрилярную субстанцию. Пластинчатые кости образуются, по данным Петерсена, из веществ, выделяемых костеобразующими клетками. В момент их отделения от клеток одновременно возникают и волокна и склеивающая их межфибрилярная субстанция.

Аналогичный «двойственный» способ образования костной ткани допускал и Вейденрейх, который оценивал грубоволокнистую кость только как обызвествленную, «окостеневшую соединительную ткань». Пластинчатые же кости, по его мнению, возникают вследствие секреторной деятельности остеобластов,

о чем уже указывалось выше. По его данным, нередко на поверхности первично образованной волокнистой костной ткани вторично формируется пластинчатая костная ткань. Подобные формы комбинированного костеобразования отмечены и мною и рядом моих сотрудников при изучении биохимического материала случаев так называемого «гетеропластического костеобразования».

И. Л. Зайченко, описывая развитие из «недифференцированной соединительной ткани» типа «примитивной мезенхимы» остеобластической и фибробластической ткани, допускает и непосредственный переход последней в костную. В этих случаях фибробласты превращаются в остеобласты, волокна утолщаются, гомогенизируются, границы между ними исчезают и они превращаются в остеоидную, а затем костную ткань. И. Л. Зайченко при этом указывает, что «фибриллярная ткань, бедная клетками и богатая волокнами, не обладает способностью к костеобразованию», появление ее в значительном количестве прекращает процесс остеогенеза.

Роль клеток (остеобластов) в качестве своеобразных «организаторов» волокнистых структур в процессе превращения их в костную ткань подчеркнута специальными исследованиями А. Н. Студитского. Ссылаясь на данные опытов Гуцэлли и Ленжилы и приводя описание своих наблюдений, А. Н. Студитский допускает возможность (во всяком случае в тканевых культурах надкостницы) активного передвижения и продвижения остеобластов по волокнам. Собственно же костное вещество отлагается, по его мнению, в местах скопления остеобластов, роль которых в остеогенезе им при этом отнюдь не отрицается.

Дополнительные данные можно почерпнуть из многочисленных работ зарубежных авторов (Хам, Доминго, Прат, Члазнер и Хассе, Хинче, Лериш и Поликар, Рено и Дюбрейль, Виллих, Кох, Партц, Партц и Виллих, и других).

ПРОЦЕСС ОССИФИКАЦИИ

Построением основной органической субстанции костной ткани, состоящей из оссеина и глюкопротеидов (точнее, оссеомукоида и альбумоида), процесс формирования костной ткани еще не заканчивается. Необходимо, чтобы в остеоидное вещество произошло отложение минеральных солей (в первую очередь, фосфорнокислых и углекислых солей кальция) и чтобы эти соли оказались в «связанном», фиксированном состоянии.

Подобный процесс получил название оссификации в отличие от простого обызвествления (петрификации), при котором отложение минеральных (кальциевых) солей не приводит к трансформации в костную той ткани, в которой эти соли откладываются.

Разница между оссификацией и петрификацией заключается,

однако, не только в неодинаковых биологических условиях, при которых происходит отложение в сущности близких по своему химическому составу солей, но также и в механизме этого процесса, и в том виде и состоянии, в котором выпадают кальциевые соли.

Характер соединения неорганических солей в кости с оссеином не выяснен окончательно. А. А. Максимов не считает возможным оценивать ее как простую «механическую» смесь. Он указывает, что соотношение в количестве оссеина и солей может колебаться, правда, в определенных пределах. В старости, например, костная ткань становится беднее оссеином, в формирующихся костях минеральных солей меньше, чем во взрослом организме.

Весьма вероятно, что остеонидное вещество — остеопластин (по Завиш-Оссенитцу) — должно подвергнуться определенным биохимическим изменениям («дозреть» до способности воспринимать и фиксировать соли извести), которые и создадут благоприятные условия для процесса оссификации (Г. С. Беспалов).

Большинство исследователей признало, что известь не просто откладывается в основном веществе кости, но связана в ней с особой субстанцией — межфибрилярным склеивающим веществом (Г. Н. Воронин).

До настоящего времени имеются собственно три основных, наиболее распространенных теории, в которых делаются попытки дать объяснение процессу обызвествления органического вещества костной ткани.

Теория, объясняющая механизм оссификации непосредственной деятельностью остеогенных клеточных элементов. Основываясь на предположении, что клетки, обладающие остеобластическими потенциями (в частности, остеобласты) способны выполнять и секреторные функции, ряд авторов (Студничка, Кретин, Гассман и др.)¹ допускал, что эти клетки в порядке своей функциональной деятельности содействуют отложению солей извести.

Габлер в своей монографии цитирует работы Романа и Уотта, который рассматривал соли кальция («костный апатит») как специфический продукт секреции клеток остеобластов и эндотелия капилляров кровеносных сосудов. Рабль допускал возможность, что клетки из тканевой жидкости ассимилируют кальциевые соединения, создавая, тем самым, условия для их отложения.

Эта теория, рассматривающая процессы оссификации как форму жизнедеятельности костнообразующих клеток, получила обоснование работами Робизона, который указывал на особый фермент (фосфорную эстеразу), способный в определенных условиях гидролизовать глицерофосфат и глюкозофосфат кальция. Этим самым создаются условия для выпадения из раствора фосфорнокислого кальция в виде осадка.

По данным Робизона, выделившего фосфорную эстеразу из хрящевой ткани, покрывающей суставные головки костей, этот фермент находится не только в костной ткани (где он сконцентрирован в наибольших количествах), но и в других органах.

¹ Цит. по А. И. Эльяшеву.

А. В. Румянцев и Л. Ф. Березкина в условиях культивирования *in vitro* хрящевой ткани показали, что костеобразующие клетки действительно обладают ферментативной деятельностью. В частности, выделяемый ими фермент фосфатаза, действуя на гексаменфосфорную кислоту, способствует осаждению фосфорнокислых солей кальция.

К аналогичным выводам пришел и В. В. Ефимов. Однако он указывает, что «основным источником» фосфатов кости является фосфат крови и что при выпадении и «осаждении» его в ткани образующейся кости «большую роль играет фермент фосфатаза». При отсутствии таковой или при наличии угнетающих ее активность тех или иных химических соединений (П. П. Астахин) процесс оссификации извращается, задерживается порой до полного его прекращения.

Таким образом, если первоначальное предположение, что остеогенные клеточные элементы сами выделяют соли кальция в порядке своей секреции не является доказанным (отложение фосфорно-карбонатных его соединений кальция может происходить в участках, где остеогенных клеток нет, и в участках дистрофической петрификации), то способность их выделять фосфатазу можно считать установленной.

Очевидно это и является тем «благоприятным условием» для отложения солей кальция, о котором упоминает и Геблер, не отвергавший участия клеточных элементов в процессах оссификации, но и не считавший, что только одной их жизнедеятельностью может быть объяснен весь сложный процесс оссификации.

Во всяком случае, заслуживает внимания указание Кона и Сеговия, что в остеогенной (остеобластической) ткани, образующейся при переломах, скапливается значительное количество извести, определяемое, однако, только биохимическим методом исследования.

Лексер отмечал увеличение содержания солей извести и в тканях вокруг кусочков пересаженной кости.

Адсорбционная теория. По адсорбционной теории, выдвинутой Пфаундлером и поддержанной рядом авторов, предполагается, что собственно белковые субстанции, входящие в состав остеоидной и хрящевой ткани (здесь следует указать, что именно на изучении процесса оссификации хрящевой ткани Пфаундлер и построил свою теорию), обладают свойством активно связывать соли кальция, поступающие к ним с кровью.

Пфаундлер следующим образом обосновывает высказанное им предположение: «формативное раздражение, по-видимому, исходящее из костных (или хрящевых) клеток, в известной, далеко зашедшей стадии их развития, вызывает прогрессирующее превращение составных частей окружающей ткани, благодаря чему эти последние приобретают специфическое средство с известковыми солями крови».

Ткань, превращенная таким образом в «уловителя известковых солей», сперва пропитывается растворенными известковыми солями, которые вступают в соединение с органическим основным веществом и осаждаются при его разрушении.

В этой теории клеточным элементам отводится лишь роль строителей тканей, способных «улавливать соли кальция». Расстройство обмена в форме наличия в участке оссификации продуктов тканевого аутолиза, веществ типа гуанидина и некоторых из аминокислот извращают эту способность.

В результате этого могут возникнуть условия, препятствующие процессу отложения и фиксации минеральных солей (затрудняется и замедляется ход оссификации вплоть до полного его прекращения).

Теория Пфаундлера фактически основана на признании за межклеточным веществом (основной тканевой субстанцией) способности к активным обменным процессам без прямого участия в них клеточных элементов. Фрейденберг и Джорджи, поддерживая эту точку зрения, предложили даже своеобразную схему, объясняющую механизм оссификации хрящевой ткани (отложение в ней фосфорнокислого кальция). Они подразделяли этот процесс на три фазы, которые им представлены следующим образом.

1. Образование первого комплексного соединения $\text{Ca} +$ хрящевой белок (кальциевый белок хряща).

2. Образование второго комплексного соединения кальциевый белок + фосфорная кислота (фосфат кальциевого белка или кальциевый белок + CO_2 ; образуется «карбонат кальциевого белка»).

3. Освобождение хрящевого белка от солей кальция, выпадающих в форме фосфорнокислого кальция и карбонатов кальция в осадке.

Как только хрящевая ткань (хрящевой белок) освободилась от солей кальция, она, по мнению Фрейденберга и Джорджи, вновь может фиксировать новые порции кальция, вступая снова в образование комплексных соединений 1 и 2-й фазы (способствуя тем самым росту очага обызвествления).

Хотя о процессе оссификации остеоидной ткани Фрейденберг и Джорджи ничего не пишут, но можно предположить, что они, приблизительно таким же образом, представляли себе и этот процесс.

Рабль не склонен отождествлять процесс связывания кальция с белком с обызвествлением, считая, что это нетождественные явления. Он придает большое значение продуктам тканевого распада. При аутолизе (путем последовательного образования низших пептинов, аминокислот, свободного аммиака, жирных кислот и т. д.) образуются свободные фосфаты и углекислота, которые и вступают в соединение с солями кальция, способствуя выпадению их в осадках.

Положение Рабля может быть принято для объяснения появления дистрофических обызвествлений, но оно отнюдь не опровергает довольно стройную и в основном вполне приемлемую схему Фрейденберга и Джорджи.

Теория, рассматривающая процесс оссификации, как следствие изменений условий растворимости солей кальция в тканевой жидкости. Эта теория имеет наибольшее число сторонников. Особое значение при этом придается состоянию рН тканей и степени концентрации в растворе неорганического фосфора.

Оценивая ряд данных зарубежных авторов (Шиллинга, Крамера, Орента и др.), П. П. Астанин приходит к заключению что оптимальные условия для «кальцинации ткани» происходят в условии, когда рН достигает 7,25—8,35. Приблизительно такие же цифры даны Ф. Я. Капланским, указывающим, что наиболее оптимальные условия для выпадения солей кальция создаются, когда рН достигает 7,3—7,38. Осаждение кальциевых солей протекает плохо при рН от 7,0 до 7,2 и прекращается совсем, если рН меньше 7,0.

Препятствующим (задерживающим) моментом для выпадения солей Са из раствора являются белки сыворотки крови (Голанд и Крамер). Они, как и белки хряща (Паули и Замек), когда имеет место состояние «перенасыщенности», удерживают кальциевые соли в растворенном виде.

Гоффмейстер, ссылаясь на вышеуказанных авторов, считает, что основным, предрасполагающим фактором для выпадения Са из раствора все же является колебание содержания CO_2 в тканевой жидкости. Такая точка зрения имеет наибольшее число сторонников. При наличии избыточного содержания в жидкости CO_2 соли кальция (если они к тому же находятся в условии перенасыщенного раствора) выпадают в виде фосфата и карбоната кальция.

М. М. Абраменков и Н. А. Воробьев подробно останавливаются на значении для процесса мозолеобразования накопления в участке поврежденных тканей недоокисленных продуктов обмена. По их данным, лишь при выщелачивании фосфорнокислых солей и увеличении концентрации в растворе неорганического фосфора происходит его соединение с кальцием и выпадение затем фосфорнокислых солей в виде кристаллических образований.

В. В. Гориневская указывает, что особенно высокая кислотность тканей в области костного дефекта отмечается в первой стадии процесса костной регенерации.

В этот период в очаге поврежденных тканей, находящихся в состоянии аутолиза, освобождаются фосфаты. Вследствие же «вымывания» кальциевых солей из прилегающих к месту перелома, но непосредственно не поврежденных воздействием фактором участков костной ткани, происходит скопление этих солей в виде то более, то менее концентрированных растворов. Приблизительно аналогичные данные получены и В. В. Ефимовым, применявшим в своих биохимических исследованиях процесс оссификации метод введения радиоактивных изотопов.

А. Г. Елецкий, обобщая литературные данные, результаты собственных наблюдений и своих сотрудников, указывает, что уменьшение содержания фосфора и кальция в костной ткани отмечается не только в концах костных отломков, но и в неповрежденных участках костей. Содержание же фосфатазы увеличивается в участках перелома с 5-го дня (после перелома) и лишь к 40-му дню доходит до нормы.

«Вымывающиеся» из костной ткани известковые соли идут

на оссификацию образующейся остеондной и молодой костной ткани (Сеговия). Наличие свободных растворенных известковых солей в соединительной ткани в рубцовых тяжах, очагах грануляционной ткани, как уже указывалось выше, может явиться благоприятствующим фактором для формирования островков гетеропластического костеобразования (И. Ф. Пожарский, Мебиус и др.). Вопрос, как и откуда появляются при этом кальциевые соли, идущие на построение костной ткани, освещен в работе М. Л. Котляревского.

Эден на основании сравнительных биохимических анализов показал, что в мягкой костной мозоли имеется фактически почти столько же известковых солей, как и в сформированной плотной костной мозоли и в обычной костной ткани. Однако известковые соли, очевидно, находятся в формирующейся костной мозоли в стадии раствора и не осаждаются.

Во второй и третьей стадии образования костной мозоли, по В. В. Гориневской, местный тканевой ацидоз уменьшается. Этим самым создаются условия для выпадения солей кальция из раствора. Ею, как, впрочем, и другими авторами, предполагается, что значительную роль здесь играет скопление к этому времени в очагах повреждения фосфатазы, которая связывает между собой выпадающие из раствора соли кальция и фосфора.

В этом отношении интерес представляет работа Б. М. Колдаева и М. М. Альтшулера, изучавших изменение содержания фосфатазы в костях при заживлении переломов. Они указывали, что накопление фосфатазы отмечается, начиная с 5—6-го дня, достигая максимума к 10—15-му дню, что соответствует данным Ульриха. При этом, по данным Б. М. Колдаева и М. М. Альтшулера, содержание фосфатазы увеличивается не только в месте костеобразования (формирования мозоли), но и в более отдаленных участках поврежденной кости и даже в симметричных участках противоположной неповрежденной кости. Эти данные позволили авторам высказать предположение, что фосфатаза в процессе костеобразования имеет не только «локальное значение».

На прямую зависимость процесса отложения солей извести с состоянием кислотно-щелочного равновесия указывали В. М. Васюточкин и Е. М. Гусева, отчасти В. В. Радзимовская, А. Г. Елецкий и О. И. Кожинская, Кассович, Сельважжи и многие другие (подробно этот вопрос изложен в монографии А. И. Эльяшева).

* * *

Подводя итог всему высказанному, на данном этапе наших знаний весьма затруднительно присоединиться к какой-нибудь одной из вышеизложенных теорий. Сложность процесса оссификации и многообразие тех условий, при которых он протекает, заставляют при его расшифровке учитывать всю совокупность воздействующих и взаимно связанных факторов.

В связи с этим, например, нельзя игнорировать и значение ряда чисто местных факторов, создающих особо благоприятные условия для этого процесса. В первую очередь к ним следует отнести состояние местного крово- и лимфообращения, что особенно подчеркивалось В. В. Гориневской. Она указывала, что чем быстрее и интенсивнее восстанавливается в участке повреждения костной ткани обычное кровообращение, тем скорее снижается местный ацидоз ткани, вызванный накоплением продуктов тканевого распада. Особенно высокой кислотностью обладают, по указаниям Е. С. Лондона и др., продукты неполного распада. Хольцкнехт прямо указывает, что в травмированных участках создаются особо благоприятные условия для оссификации.

Аналогичным образом оценивает роль «реактивной травматической гиперемии» и А. И. Эльяшев.

Гралка, исследовав вопрос о положительном влиянии очагов хронического воспаления на процесс оссификации «ядер» в костях неповрежденной конечности, приходит к выводу, что благоприятные для отложения солей извести условия создаются повышенным кровоснабжением (гиперемией) не только самого участка воспаления, но и рядом расположенных тканей. Такими в его случаях оказывались участки формирующейся кости, в которых процессы дифференцировки и оссификации протекали особенно активно в ускоренном темпе.

Гофмейстер указывает, что по сравнению с сывороткой крови в лимфе белков содержится относительно меньше, вследствие чего соли кальция из нее легче выпадают и потому нарушение лимфообращения (особенно в условиях лимфостаза) является благоприятным условием для процесса оссификации. Приблизительно аналогичное мнение высказано Гауландом и Крамером.

Реклингаузен считал, что замедление лимфатического тока, наличие состояния отека вообще является обязательным условием для выпадения солей извести. Больше того, он допускал, что при отсутствии отека в местах переломов создаются условия задержки сращения отломков, что может привести к развитию псевдоартрозов.

Лариш и Поликар также оценивали местный отек тканей как благоприятствующее условие для процесса костеобразования и оссификации (хотя в отличие от мнения Реклингаузена они не всегда считали это обязательным).

Изучению значения местных факторов в механизме кальцификации и оссификации посвящена специальная работа Собея.

Учитывая все вышесказанное, представляется весьма вероятным, что именно нарушением местной гемодинамики (относя сюда и нарушение лимфообращения) и изменением вследствие этого темпа и характера обменных процессов можно объяснить не только ускорение окостенения тех отделов скелета, которые подвергаются наибольшей функциональной нагрузке (Г. Г. Вок-

кен, О. В. Винтергальтер и др.), но и некоторые нарушения в развитии и росте костей (М. К. Кириллов, З. А. Ляндрес, Фульц и Кэри и др.)¹.

Особое значение для формирования и, главное, для обызвествления молодой костной ткани придается также и наличию в этих костях «волоконистых структур». Под этим, до известной степени, собирательным термином понимаются предшествующие, новообразующиеся коллагеновые волокна, нити выпавшего (например, из очага кровоизлияния) фибрина и т. д. Этот вопрос специально разработан в исследованиях А. Н. Студитского.

Г. В. Ясвоин, изучая процессы отложения солей извести в дентине, убедительно показал, что образование в нем участков недостаточного обызвествления обусловлено их «фибриллярной неполноценностью». Последняя заключалась в более рыхлом расположении волокон Эбнера и Корффа, что и создает неблагоприятные условия для выпадения и осаждения солей извести.

На значение «волоконистых структур» в процессе оссификации гематом указывалось целым рядом авторов (А. Ю. Депутович, З. Г. Спекторова и др., особенно О. К. Хмельницким и Бергелем). Очевидно как раз наличие волоконистых структур и создает благоприятные условия для образования костной ткани в послеоперационных рубцах (Д. Н. Выропаев, П. И. Забиякина, Ч. Ч. Байриев, Грубер, Г. Л. Эдельштейн, В. К. Радионов, Н. Ф. Микули, Б. А. Альбицкий и др.). На значение увеличения содержания эластических волокон в процессе мозолеобразования указывала Е. И. Карамышева-Маковская.

В тех случаях, где «волоконистые структуры» отсутствуют, задерживается не только вообще процесс остеогенеза, но и оссификация образующейся остеоидной ткани, например при разжижении излившейся крови, как указывал Е. В. Галахов.

Надо полагать, что предшествование «волоконистых структур» является тем благоприятствующим, а вероятнее всего и обязательным фактором, при наличии которого и происходит кристаллизации выпадающих из раствора известковых и фосфорнокислых солей. При отсутствии «волоконистых структур» или недостаточном их наличии (что, по некоторым литературным данным, имеет, например, место в остеоидной ткани при рахите) отложение солей извести может совсем не произойти (даже при наличии других благоприятных для их выпадения условий). Это обстоятельство не всеми исследователями учитывается должным образом. Заслуживают внимания предположения Г. С. Беспалова о роли состояния белка (остеоида), которое условно им обозначается «биохимической его зрелостью». По мнению Г. С. Беспалова, только в определенном состоянии остеоид способен откладывать и фиксировать в себе минеральные соли. Вопрос этот

¹ Литературный обзор работ по этому вопросу дан достаточно полно в диссертационной работе О. В. Винтергальтера.

находится в стадии разработки. Способностью воспринимать и откладывать соли извести обладают и некоторые другие органические образования, например гиалин и коллоид (Ашофф).

П. П. Астанин особо останавливается на механизме обызвествления патологически измененных тканей. Он указывает, что значение рН в этих условиях остается тем же. Однако под действием образующихся при тканевом аутолизе ферментов происходит синтезирование необычных кальциевых соединений (например, образуется жирнокислый кальций), которые лишь с трудом могут превращаться в фосфат и карбонат кальция, т. е. в «типичные соли», отлагающиеся при обычном процессе оссификации.

Характерной особенностью обызвествления мертвых тканей П. П. Астанин считает отсутствие при этом процесса и фермента фосфатазы, в чем, по его мнению, и «лежит их резкое отличие от нормального окостенения».

Весьма вероятно, что именно этими условиями (а также отсутствием или нарушением биофизических и биохимических особенностей «волоконистых структур») можно объяснить диффузный характер обызвествления дистрофических некротизированных тканей (детритов), наблюдаемый обычно при «петрификации» в форме отложения аморфных солей извести.

Дополнительные данные о патогенезе, механизме отложения солей извести и оссификации в связи с местным и общим кальциевым метаболизмом и биологическими условиями приведены в работах многих авторов (М. Н. Потанина, А. А. Корж и Ю. Ю. Колонтай, Б. А. Альбицкий, Вальдейер, Танака, Эден, Дельтур, Бергель, Хэлдемен, Ноше и Гарсия, Ватт, Х. Мэнли, Ходж и М. Мэнли, Мейер и др.).

**РОЛЬ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАГРУЗОК В РАЗВИТИИ
СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В КОСТЯХ И СУСТАВАХ**

(Материалы к изучению физиологических перестроек костной ткани)

В введении к настоящей работе указывалось, что прямую взаимосвязь между строением костей и суставов с выполняемой ими физиологической нагрузкой можно в настоящее время считать твердо установленным фактом.

В этом несомненно большая заслуга ряда отечественных анатомов и рентгенологов (М. Г. Привес, Д. Г. Рохлин, В. П. Грацианский, Г. А. Зедгенидзе, А. К. Ковешникова, А. И. Кураченков и др.), в личных работах и в исследованиях своих сотрудников заложивших основы «функциональной анатомии», разработка которой начата была еще П. Ф. Лесгафтом.

Однако, накопив огромный фактический материал, показав возможность и особенности структурных изменений костей и суставов не только под влиянием заведомо патогенного фактора, но и в связи с повышением, понижением или извращением функциональных нагрузок (т. е. разработав учение о физиологических перестройках костей и суставов), подавляющее большинство авторов не вскрыло механизма этих перестроек, не объяснило, как, почему и каким образом они возникают, хотя этому вопросу был посвящен целый ряд специальных работ (Вальтер, Текебаяши и Тиман, Завиш-Оссенитц, Нагура, Е. А. Котикова и Е. А. Клебанова, В. Д. Дьяченко, М. И. Ситенко и др.).

Не разрешенным остался и такой не менее существенный вопрос, в какой мере подобные функциональные перестройки являются действительно физиологическими и в каких случаях они должны рассматриваться как патологическое состояние. Между тем, эта сторона вопроса представляет особый интерес. Сплошь и рядом в повседневной деятельности рентгенологов и ортопедов ставится задача правильно оценить подобные структурные изме-

нения в костях и суставах и на основании сделанных оценок предпринять соответствующую лечебную тактику.

Совершенно несомненно, что попытки отдифференцировать нормальные костные перестройки от патологических изменений крайне трудны. Граница между этими состояниями крайне условна, а подчас и вовсе пока неопределима. То, что в одних физиологических условиях и в одной группе костей может и должно быть оценено как нормальная их реакция, в других условиях и для другой группы костей является выражением их патологического состояния и наоборот.

Решающим критерием для той или иной оценки должен явиться не сугубо механистический, анатомический принцип, а функциональный подход к отмечаемым структурным и физиологическим отклонениям от нормы. Если подобные нарушения, обусловленные изменившимися биологическими условиями, позволяют кости выполнять свои основные функции, то такие нарушения не могут рассматриваться как патологические.

Патологическими изменениями, очевидно, следует считать только такие, при которых возникает функциональная неполноценность структурно измененной кости и создаются стойкие дисфункции ее. Момент перехода нормальных компенсаторно-приспособительных реакций костной ткани в патологическое состояние ее (состояние декомпенсации) далеко не всегда уловим, а тем более только одним рентгенологическим методом исследования.

Кроме того, само наличие патологического состояния, возникающее вследствие воздействия патогенного фактора на костную ткань или ткани сустава, может вызвать нередко образование новых реактивных процессов (уже в ответ на это состояние), что весьма усложняет картину его структурных изменений.

Порою роль первичного патогенетического фактора, вызвавшего те или иные изменения костной ткани, может даже как бы отступать на второй план. В сумме функциональных изменений выступают тогда основным ведущим патологическим фактором возникающие реактивные изменения, переходящие, в свою очередь в ту или иную форму костной патологии, если все компенсаторно-аккомодативные реакции оказываются несостоятельными и не обеспечивают нормальных физиологических функций костной ткани и ее биологических запросов. Нередко подобные изменения ошибочно принимаются просто за результат первично воздействующего патогенного фактора, хотя он в разворачивании динамики последующих дисфункциональных расстройств и структурных изменений практического значения уже не имеет.

Тщательная расшифровка подобных взаимоотношений возможна лишь при рассмотрении каждого конкретного случая отдельно. В настоящее время накоплено еще слишком мало фактического материала для того, чтобы всесторонне подойти к этому вопросу и выявить его основные закономерности. Пока приходится ограничиваться только установлением наиболее про-

стых и легче всего определяемых форм реактивных изменений костной ткани (и ткани суставов вообще), возникающих в ответ на то или иное дисфункциональное состояние, и выяснением непосредственных причин, вызывающих (или вызвавших) подобные их изменения.

Литературные данные по этому вопросу немногочисленны и главным образом они были опубликованы в конце прошлого и в начале нашего столетия в работах, посвященных больше изучению объемных изменений костной ткани (больше атрофии, меньше так называемой гипертрофии), вызываемых воздействием механического фактора (в частности, силы и продолжительности давления).

Поскольку, однако, всякие изменения обычного физиологического давления и ложатся в основу функциональной нагрузки опорно-двигательного аппарата, эти работы имеют прямое отношение к разбираемому в настоящей главе вопросу и на них представляется целесообразным остановиться.

Физиологический закон, указывающий, что повышенная деятельность клеток, ткани или органа, чередующаяся с состоянием покоя (отдыха), приводит к увеличению их объема, а бездеятельность, умеренное использование или чрезмерная нагрузка ведут не только к уменьшению объема, но порой и к полному исчезновению таких тканей, был твердо установлен еще в середине прошлого века.

Как известно, попытки объяснить механизм взаимосвязи между функцией и формой были сделаны в свое время еще Вирховым. Он указывал, что жизнедеятельность (*funktion*), питание (*nutrition*) и новообразование (*formation*) являются формами реакции живой клеточной субстанции в ответ на воздействие раздражающих факторов. По Вирхову, таким образом, функция оказывается тесно связана с питанием, а питание с функцией.

Вейгерт, критикуя это положение Вирхова, считал, что нельзя полностью отождествлять с нутритивными факторами и с формообразовательной реакцией всякий функциональный ответ (изменение функций — П. С.) на воздействие раздражителя, который, по его мнению, может являться и «катабиотическим процессом», т. е. протекающим то более, то менее с значительными разрушениями массы ткани. Нутритивные и формообразовательные же процессы являются только «биопластическими», т. е. способствуют увеличению массы живой ткани.

Методологической ошибкой Вейгерта является его попытка противопоставить одну неотъемлемую часть живой тканевой реакции другой, в то время как все эти «противоречивые процессы» являются взаимосвязанными и, будучи противоположными, составляют диалектически единую реакцию живой органической материи.

По мнению Бэка, ссылающегося в своей работе на данные

Фика, Колликера и др. авторов, воздействие механической силы всегда обладает форматативным раздражением.

Если функциональная нагрузка на костную ткань отсутствует, или резко понижена, то условий для прироста массы живого органического (в данном случае костного) вещества не создается, в то время как «израсходование» его продолжается (в форме повышенных или остающихся в обычных размерах резорбтивных процессов). В этих случаях происходит убыль массы костного вещества, создаются условия для возникновения его «атрофического состояния». Подобные состояния возникают в костной ткани в условиях искусственной иммобилизации конечности (сустава).

В пользу этого говорит ряд наблюдений отечественных и зарубежных авторов, прямо указывающих, что состояние бездейтельности (полная функциональная разгрузка) может привести к значительным структурным перестройкам костной ткани типа атрофических, что рентгенологически проявляется в виде прогрессирующего в своем развитии остеопороза (А. П. Гушин, О. В. Недригайлова, Стивенсон, Бааструп, Фридль и Шинц, Эли и Менсар, Менцель и др.)¹.

Проведенные некоторыми из этих авторов гистологические исследования выявили также тяжелые дистрофические изменения в суставном хряще (типа артроза, деформирующего артрита) и разрастания плотной волокнистой ткани в капсуле сустава и в синовиальной оболочке.

Продолжая развивать точку зрения Бэка, можно логически допустить и обратное положение. Если функциональная нагрузка происходит в пределах, не превышающих физиологической нормы и тем самым действие форматативного раздражения усилено, то (при сохранении обычных или повышенных условий питания) количество массы костного вещества должно возрасти, т. е. привести к состоянию так называемой гипертрофии кости (гиперостозу).² На это указывает, в частности, А. И. Кураченков, изучавший структурные изменения костей скелета у спортсменов.

Форматативное раздражение костной ткани, по справедливому указанию большинства авторов, тесно связано с состоянием мышечной системы (Б. А. Долго-Сабуров, А. К. Ковешникова, И. А. Раскин, К. М. Быков и Е. А. Котикова, Фик, Грейзер и др.).

При бездействии мышц уменьшается до полного прекращения их механическое воздействие (давление, натяжение) на кости, к которым мышцы прикреплены, иными словами в этих

¹ Цит. по Бэку.

² Термин «гипертрофия» костного вещества, имеющий довольно широкое распространение (особенно у рентгенологов), не может считаться удачным, поскольку увеличение объема органа (кости) идет не за счет увеличения в объеме составляющих его клеточных элементов. Правильнее обозначать это состояние гиперостозом.

условиях выпадает фактор формативного раздражения костной ткани. Более того, при этом нарушается питание костной ткани и замедляется рост костей (Грейзер).

В покоящихся, бездействующих мышцах снижается темп и объем кровообращения, уменьшается приток крови и, следовательно, снижается значение второго существенного компонента для полноценного биологического существования тканей — нутритивного раздражения. Поскольку же мышечные сосуды непосредственно связаны с костными, составляя с ними одну общую систему, то это не может не отразиться и на состоянии костной ткани. Ухудшение циркуляции крови сопровождается и замедлением выведения продуктов тканевого обмена. Таким образом, создаются дополнительные неблагоприятные условия для биологического существования этих тканей, вследствие чего усиливаются в них катабиотические процессы (Ру, Бек, Шульце).

Как было сказано уже выше, возможно логично допустить и обратную зависимость, т. е. что усиленная (но не чрезмерная — П. С.) нагрузка мышечной ткани сопровождается большим приливом к ней крови. Это, в свою очередь, ведет к более усиленному тканевому обмену, благоприятствующему проявлению нутритивного фактора. Именно в этих условиях и происходит увеличение объема кости, ее утолщение (гиперостоз). Подобные допущения можно сделать, учитывая многочисленные наблюдения рентгенологов и анатомов, изучающих состояние костей скелета спортсменов (А. И. Кураченков, О. В. Винтергальтер, Е. А. Клебанова, Л. П. Астанин и др.).

Поскольку изменение функциональных нагрузок (как в сторону повышения, так и в сторону понижения) связано с нарушениями или видоизменениями обменных процессов, постольку именно последние и могут быть оценены как ведущие факторы, обуславливающие последовательно наступающие структурные изменения костной ткани (и ткани суставов вообще).

Если видоизменение обычной физиологической нагрузки кратковременное, процессы ассимиляции и диссимиляции не нарушены, то никаких существенных перестроек в костной ткани не может произойти. Если же в связи с длительными функциональными расстройствами возникают и длительные нарушения обменных процессов, то это не может не отразиться на состоянии костной ткани, которая и «перестраивается» в связи с изменившимися биологическими условиями, как бы «приспосаблиясь» к ним.

Подобные перестройки обменных процессов и связанные с ними изменения костной структуры не могут быть односторонне освещены лишь с позиций «формативного раздражающего действия» механической силы или вызванных нарушением гемодинамики. На первый план выступает роль неврогенного фактора, обуславливающего не только трофику костной ткани, но и коррелятивные соотношения обменных процессов.

Это обстоятельство, как правило, недостаточно учитывалось и учитывается большинством авторов, как бы противопоставляющими функциональное состояние нагрузки к состоянию нервной трофики. Например, ряд авторов считает возможным оценивать атрофию костной ткани как наступающую «от бездеятельности», изучая кости парализованной конечности (Ф. А. Волынский, Брандлес и др.). Они полагают, что бездеятельность конечности можно получить, удаляя группы мышц, перерезая сухожилия и т. п. При этом ими вовсе не учитывалось, что при подобных операциях неизбежно повреждаются нервные волокна и нарушаются нервные связи со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Даже длительная функциональная разгрузка (например, иммобилизация гипсовой повязкой конечности без повреждения целостности ее тканей) не может рассматриваться в отрыве от наступающих при этом нарушений кровообращения и иннервации.

Следует также учитывать, что нарушение процессов ассимиляции вовсе не должно всегда протекать только при недостаточной доставке питательных продуктов (тип «прямых нутридных» нарушений). Они могут возникнуть в условиях, когда костная ткань в силу тех или иных причин теряет способность использовать и усвоить подобные продукты надлежащим образом (тип «непрямых нутридных нарушений»). Это особенно наглядно может быть доказано при изучении нарушений кальциевого обмена, но, очевидно, в равной мере относится и к нарушениям белкового обмена костной ткани, изученного в настоящее время крайне недостаточно.

Игнорировать в этих случаях роль нейротрофических расстройств фактически просто невозможно, поскольку корреляция обменных процессов, так же как и при нарушении сами по себе, в живом целостном организме совершаться просто не могут.

До того, как перейти к изложению собственного материала и попытаться ответить на вопрос, как и каким образом возникают структурные изменения в костной ткани (и в тканях суставов), нам представляется целесообразным остановиться на малоосвещенном в литературе вопросе — чем объяснить и как трактовать атрофические изменения, возникающие в тканях при чрезмерной физиологической нагрузке.

Такое состояние может возникнуть и при наличии длительного давления на кость (атрофия от давления) и при наличии сильного давления, чередующегося с короткими паузами покоя, при которых, однако, костная ткань не успевает нормализовать свое обычное биологическое состояние («отдохнуть»). Возникает условие «переутомления» и «перенапряжения» костной ткани, описанное впервые Лоозером и подтвержденное целым рядом последующих работ (В. П. Грацианский, А. И. Кураченков, М. И. Ситенко, Н. С. Маркелов, Хенигманн, Нагура, Мартин, Мюллер, Фромме, Оллонквист, Геншен и др.).

В основе нередко развивающегося уменьшения объема костной ткани (атрофия в сочетании с остеопорозом) лежат также тяжелые нарушения обменных процессов. Они могут вначале ничем себя заметно не проявлять, протекать как бы в скрытой форме и лишь затем обнаруживаются или внезапно (по типу так называемых «маршевых переломов») или медленно, но неуклонно прогрессируя (например, при некоторых формах деформирующих артрозов).

Единичные работы, в которых даны описания структурных изменений этих участков костей (М. И. Ситенко, Н. С. Маркелов, Кох и др.), не дают полного представления о динамике развития этих изменений. Этими авторами были отмечены явления лакунарного рассасывания костного вещества и замещение костной ткани новообразованной неполноценной остеонидной тканью, богатой клетками, но недостаточно обызвествленной. В литературе имеются указания, что вообще в этих участках «лоозеровской перестройки» костная ткань может полностью замещаться плотной волокнистой соединительной тканью.

Приблизительно такие же данные приводят Кинбэк, Прейзер и др. А. В. Самыгин описывает явление остеомалации костей запястья как результат обменных нарушений, связанных с профессиональными вредностями (физиологической нагрузкой). Л. П. Николаев то же самое отмечал в плюсневых костях. Аналогичные указания имеются и в отношении спортивной травмы (перетренировки). На это указывают А. И. Кураченков, Кнолль, Маттис, Бэтцнер и мн. др. Нарушение статики может вызвать и деформации позвоночного столба (Р. Р. Вреден).

Компенсаторно-приспособительные реакции в этих условиях или не могут развиваться или оказываются недостаточными, что и проявляется в форме «декомпенсации» костной ткани — нарушении ее кальциевого состава и рассасывании по тому или иному типу.

Все вышесказанное носит отчасти характер предположений и нуждается в дополнительном фактическом материале (в первую очередь, в биохимических исследованиях). Однако эти исследования должны быть сделаны, так как иначе представляется трудным (если не невозможным вообще) объяснить механизм взаимосвязи функциональных нагрузок с изменениями строения костной ткани (и тканей суставов вообще).

На второй вопрос, в чем выражается и как развиваются структурные изменения в костной ткани и в тканях суставов, отвечают специальные исследования сотрудников патологоанатомического отделения ЛИТО (А. Н. Антипиной, В. С. Балакиной, М. Ф. Ерецкой и др.).

Эти данные, даже изложенные весьма кратко, могут представлять определенный интерес, поскольку они послужили отправным пунктом для углубленного изучения биологических осо-

бенностей костной ткани вообще и ее реактивных возможностей в частности. Изложение материала дается по тем группам проведенных исследований как они выполнялись.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ КОСТНОЙ ТКАНИ И СУСТАВНОГО ХРЯЩА ПРИ РАЗЛИЧНОГО РОДА НАРУШЕНИЯХ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НАГРУЗКИ

Первая серия опытов посвящена была изучению изменений, возникающих в суставе при полном выключении его функций и исключением возможного механического давления на него костью. Объект изучения: вертлужная впадина, из которой удалена полностью головка бедренной кости.

В этой группе исследований характерным являлись относительно быстро наступающие и прогрессирующие явления атрофии, приводящие, в конечном итоге, сначала к деформации, а затем к полному исчезновению вертлужной впадины (приблизительно к девятимесячному сроку, считая от момента проведенной операции). На рис. 29 показана хрящевая выстилка конца кости при обычной физиологической нагрузке.

Начальные структурные изменения возникают почти одновременно в хрящевой пластинке сустава и в костной его основе.

После удаления головки бедренной кости из вертлужной впадины приблизительно с 10—15-го дня в клетках хрящевой пластинки, выстилающей ее поверхность, можно обнаружить явления прогрессирующей васкуляризации, пикноз и распад их ядер. Параллельно с этим происходит разволокнение основной ткани хряща и потеря способности ее к окраске. Некробиотические изменения нарастают к 30-му дню, после чего полностью некротизированный рассасывающийся хрящ целиком исчезает (рис. 30). На его месте разрастаются тяжи плотной соединительной ткани. В костной ткани, составляющей дно и стенки вертлужной впадины, в первые 2 недели отмечаются сравнительно незначительные изменения в виде потери тонкой структуры костной ткани и явлений нарушения в распределении солей извести. Затем в результате прогрессирующих процессов резорбции приблизительно до 3-го месяца возникает отчетливо выраженное состояние остеопороза с одновременной то более, то менее отчетливо наступающей деформацией самой впадины.

Начиная с 3—4 месяца, процессы деструкции кости уступают место явлениям костеобразовательного процесса за счет активации деятельности периостальных и эндостальных клеточных элементов. Из утолщенной надкостницы возникают бугристые образования вначале из остеоидной, затем костной ткани, сохраняющей некоторое время тип строения губчатой кости. В результате протекающих структурных изменений и последующих появлений новообразованной ткани происходит перестройка всего участка, где раньше был тазобедренный сустав (иногда с полным и бесследным исчезновением места бывшего расположения вертлужной впадины).

В этой группе исследований при всей их демонстративности нельзя было исключить и значение фактора нарушения целостности самого сустава. Кроме того, удаление головки бедренной кости, очевидно, создает понижение обычно существующего физиологически механического давления на стенки вертлужной впадины,

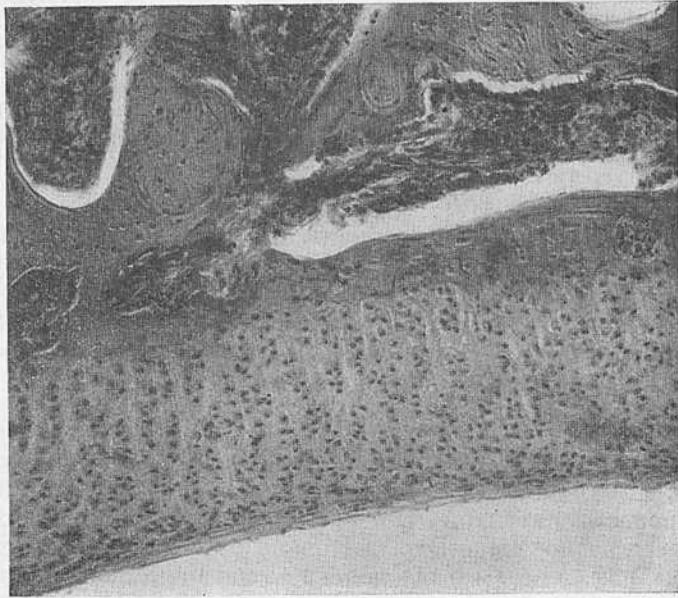


Рис. 29. Хрящевая выстилка сустава конца кости при обычной физиологической нагрузке.



Рис. 30. Деструктивно-дистрофические и некробиотические изменения в хрящевой пластинке суставного конца кости при нарушениях обычной физиологической нагрузки (препарат А. Н. Антипиной).

что резко изменяет существующие нормальные биологические условия.

Эти соображения заставили нас несколько видоизменить условия опыта, вызывая состояние полной физиологической нагрузки, но не нарушая анатомическую целостность суставов.

Вторая серия опытов была посвящена изучению изменений, возникающих в тазобедренном суставе при полном выключении его функций и в условиях наличия механического давления на него оставшейся части кости. Объект изучения: вертлужная впадина, в которой осталась головка бедренной кости после удаления метафиза и верхней ее трети.

Благодаря созданным искусственным путем условиям, при которых невозможна была консолидация отломков (соединение головки бедренной кости с оставшейся нижней ее частью), оперированной конечностью кролик не пользовался. Тем самым было достигнуто полное выключение функции сустава при сохранении его анатомической целостности и более или менее естественных биоморфологических условий.

Характерными особенностями для развивающихся морфологических изменений являлось в этой серии опытов отсутствие синхронности в отношении времени и степени выраженности их в хрящевой и костной тканях сустава.

В то время, как с 15—20-го дня возникали и быстро прогрессировали деструктивно-некробиотические изменения со стороны хрящевой пластинки, приводящие вначале к истончению и к частичному распаду хряща, а к 2—3-месячному сроку к полному его исчезновению, костная ткань подвергалась значительно меньшим деструктивным изменениям. Они наступали значительно позже и развивались в более замедленном темпе.

Характер наступающих изменений в костной ткани четко выделяется, приблизительно к концу 2-го месяца, в виде прогрессирующей ее рарификации, в последующем утолщении оставшихся костных балочек и в появлении новых (за счет активации остеобластической деятельности эндостальных и периостальных элементов). Появление новообразований ткани, иногда в виде бугристых выступов (экзостозов), яснее всего выступало в промежутке между 3 и 5 месяцами (считая от момента операции) и приводило часто к тяжелым деформациям вертлужной впадины.

Во всех случаях отмечалось значительное нарушение в распределении солей извести, что выражалось в разных формах.

Эти данные отнюдь не противоречат результатам исследований тех авторов, которые пришли к заключению, что состояние бездеятельности (иммобилизация) сустава при функциональных разгрузках приводит к состоянию остопороза и атрофии и не отмечали проявления активации остеопластических свойств остеогенных элементов.

При условии рассасывания головки бедренной кости деструкция вертлужной впадины быстро прогрессировала. Возникающие при этом процессы активной ее перестройки иногда приводили к полному ее исчезновению. Это следовало объяснить постепенным уменьшением, а затем и исключением механического давления на сустав, оставшегося и рассасывающегося костного остатка

(т. е. условия этих опытов приближались с течением времени к условиям 1-й группы опытов).

Попутно следует указать, что приблизительно аналогичные изменения были описаны и М. Ф. Ерецкой в коленном суставе при длительной его иммобилизации. М. Ф. Ерецкая, однако, свое основное внимание фиксировала на изучении изменений тканей суставной сумки, обнаружив в них весьма значительные структурные изменения, выражающиеся, в частности, в склеротических процессах, ряде деформаций и др. Приблизительно аналогичные данные приводятся в работах А. Д. Озерова и Б. М. Фонарева, отмечавших «рубцовое перерождение» и «сморщивание» суставной капсулы в условиях наложения иммобилизующих повязок на травмированный сустав.

Третья серия опытов была посвящена изучению изменений, возникающих в суставе при временном, кратковременном и длительном выключении (разгрузке) его функций и сохранения анатомической целостности. Объект изучения: коленный сустав с поврежденным мышелком бедренной кости в условиях иммобилизации в течение 5 и 20 дней.

В настоящей серии экспериментов основной интерес представляли структурные изменения в суставной поверхности неповрежденной большеберцовой кости и, в первую очередь, состояние ее хрящевой пластинки, так как в самой костной ткани большеберцовой кости никаких существенных изменений при временном выключении функции коленного сустава отмечено не было.

В костной ткани эпифиза при кратковременной физиологической разгрузке сустава существенных деструктивных изменений обнаружить не удалось. Отмечались лишь кратковременные нарушения рисунка остеонов, которые становились плохо, а местами совсем неразличимыми. В ряде случаев отмечались и нарушения в распределении солей извести, выраженные, впрочем, в резкой форме. Эти изменения исчезали довольно быстро, микроархитектоника костной ткани, так же как и характер распределения в ней кальциевых солей, быстро восстанавливались.

Иногда (в опытах сроком свыше 15 дней) отмечались незначительные резорбционные явления и пролиферация периостальных клеток.

В хрящевой же пластинке изменения имели место, но выражены они были не во всех случаях достаточно отчетливо и преимущественно носили очаговый характер. При этом часть клеток подвергалась дистрофическим изменениям и погибала. В отдельных местах происходило разволокнение и рассасывание основного вещества хряща с потерей способности его к окраске. К 10—15-му дню после кратковременной иммобилизации в течение 5 дней все изменения со стороны хряща исчезали. Каких-либо изменений со стороны капсулы сустава и синовиальной оболочки установить вообще не удалось.

При длительной иммобилизации (сроком в 20 дней) в хрящевой пластинке, покрывающей поверхность большеберцовой кости, как правило возникают деструктивно-некротические изменения. К 20—25-му дню отмечались изменения как со стороны самих клеток (вакуолизация, пикноз, карioreксис их ядер), так и основного вещества хряща (потеря способности его к окраске, разволокнение, рассасывание).

В итоге происходило либо резкое истончение хрящевой выстилки (явления тяжелого атрофического ее состояния), либо частичное или полное ее исчезновение. В последних случаях исчезнувший гиалиновый хрящ замещался тяжами плотной волокнистой соединительной ткани, заполнявшей просвет сустава.

В результате вышеописанных процессов сустав деформировался, в нем выступали резко выраженные явления артроза, т. е. создавались все те благоприятные условия, которые способствуют развитию последующего анкилоза.

Четвертая серия опытов посвящена изучению изменений, возникающих в суставе при повышенной физиологической нагрузке на сустав. Объект исследования: вертлужная впадина функционирующей конечности при полном выключении тазобедренного сустава на противоположной стороне.

Наиболее характерные изменения в этой группе опытов возникали в костной ткани сустава при почти полной интактности хрящевой выстилки. При довольно нерезко выраженных явлениях деструкции костных балок, протекающих в основном за счет развития остеокластической резорбции части периферически расположенных костных балок, и нарушениях в содержании в них кальциевых солей довольно рано (начиная приблизительно с месячного срока) выявляется усиленная костеобразовательная функция эндостальных и периостальных клеточных элементов. Это приводит к образованию новых, вначале остеоидных, затем костных формаций.

В промежутке между 3 и 6 месяцами явления костной перестройки иногда сопровождаются избыточным образованием костного вещества, огрубением и утолщением костных балок губчатой костной ткани. Весь участок кости, граничащий с вертлужной впадиной, принимает характер толстого слоя частью компактного, частью грубо губчатого типа строения. Эти структурные изменения костной ткани носят довольно стабильный характер и в прослеженные сроки (приблизительно до года) обратному развитию не подвергались.

Нерезко выраженные в первые месяцы деструктивные изменения в хрящевой выстилке выражались в незначительном разволокнении основного вещества хряща и иногда в дистрофических изменениях со стороны самих хрящевых клеток.

Приблизительно к двухмесячному сроку структура хрящевой пластинки полностью восстанавливалась и никаких существенных изменений в ней определить даже в длительные сроки не удалось. Создавалось впечатление даже о некотором утолщении хрящевой пластинки, что не было неожиданным, так как при изучении так называемых «истинных псевдоартрозов» концы костных отломков, так же как иногда и опилены костных ампутационных культей, нередко при повышенных на них функциональных нагрузках оказываются покрыты толстым слоем хряща.

* * *

Полученные результаты всех серий опытов по изучению состояния некоторых тканей суставов при той или иной форме изменений их функций дают общее представление о тех структурных перестройках в тканях сустава, которые при этом возникают.

Любое даже незначительное изменение функциональной нагрузки вызывает ответную реакцию со стороны костной ткани и суставного хряща. Если функциональные нарушения незначительны и продолжаются недолго, то и структурные изменения вы-

ражены слабо, не выходят фактически за пределы «ранних реактивных изменений» и быстро нормализуются.

В случаях длительных функциональных расстройств отмечаются и более глубокие структурные изменения, протекающие вначале как деструктивно-дистрофические, а затем как репаративные процессы. В связи с нормальной или извращенной остеопластической деятельностью остеогенных тканей возникает полноценная или неполноценная кость. Деструктивно-дистрофические и резорбционные процессы приводят к разрушению старых, биологически себя не оправдывающих структур. За счет активации деятельности остеогенных элементов формируются новые, возникающие в тех или иных условиях костные структуры. Патологические изменения в хрящевой ткани могут быть оценены как формы артрозов (Д. Н. Выропаев).

С этой точки зрения большой интерес представляет диссертационная работа М. Н. Гончаровой, изучавшей изменения в тазобедренном суставе при врожденном вывихе. До ее опубликования в литературе имелось довольно большое количество работ, посвященных изучению структурных изменений в тазобедренном суставе при врожденном вывихе бедра (Л. Ф. Гриневский, Т. С. Зацепин, Л. Р. Вишневская, Н. А. Тимофеева-Виттен, С. А. Зильберштейн и А. Я. Мастерман, Левефан и мн. др.)¹.

Однако большинство работ носило характер описаний казуистических случаев. Это не давало возможности авторам представить исчерпывающую характеристику наступающих изменений, и порой описываемые ими изменения оценивались ошибочно (например, как проявление болезни Пертеса). Заслугой М. Н. Гончаровой является расшифровка возникающих деформаций тазобедренного сустава, в связи с длительным нарушением нормальной функции сустава, обусловленным наличием врожденного вывиха. Она показала роль продолжительности заболевания в развитии структурных изменений, подчеркнув, что наиболее тяжелые дистрофически-деструктивные процессы в тазобедренном суставе наблюдаются у детей более старшего возраста, у которых нарушение нормальных функций сустава длится гораздо больше.

Описанные М. Н. Гончаровой гибель хрящевой выстилки суставных поверхностей, нарушение процессов остеогенеза и ossификации, рассасывание костной ткани и возникновение новых (нередко функционально неполноценных) костных образований в условиях прогрессирующей деформации суставов очень схожи с данными экспериментальных исследований А. Н. Антипиной, посвященным изучению вертлужной впадины при выключении ее физиологической функции и почти аналогичными данными Л. Ф. Гриневского, С. А. Зильберштейна и А. Я. Мастермана.

Ряд «патологических» изменений, как показали исследования

¹ Цит. по М. Н. Гончаровой.

М. Н. Гончаровой, В. С. Балакиной и А. Н. Антипиной, вряд ли может быть так оценен. Совершенно несомненно, что часть из описанных нарушений нормальной структуры суставов должна быть отнесена в группу физиологических перестроек, возникших в ответ на новые функциональные условия, в которых суставы оказались. Это скорее «результат противодействия организма данному повреждению, физиологическая мера против болезни», как указывал И. П. Павлов, а не болезненное состояние, т. е. не патологический процесс как таковой.

В таком же духе высказывается И. В. Давыдовский («Вопросы локализации и органопатологии в свете учения Сеченова, Павлова, Введенского». Медгиз, 1954), когда пишет: «Атрофия мышц и костно-суставного аппарата конечности, забинтованной в глухой гипс на несколько недель, с формальной стороны будет «атрофией от бездействия», по существу это будет физиологическое приспособление названных органов и тканей к необычному для них покою».

**О ДИФФУЗНЫХ ГИПЕРОСТОЗАХ (ОСТЕОСКЛЕРОЗАХ)
И ЛОКАЛЬНЫХ ГИПЕРОСТОЗАХ (ЭКЗОСТОЗАХ И ЭНДОСТОЗАХ),
ВОЗНИКАЮЩИХ В РЕЗУЛЬТАТЕ НАРУШЕНИЙ
ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НАГРУЗКИ**

Перед тем, как приступить к изложению фактического материала, представляется необходимым несколько остановиться на терминах, которыми пользуются для определения как избыточных и ненормально (с анатомопографической точки зрения) образовавшихся костных формирований и явлений повышенной их плотности. В частности, уточнить значение таких общепризнанных и получивших широкое распространение терминов как остеосклероз и гиперостоз.

Д. Г. Рохлин определяет понятие остеосклероза следующим образом: «Остеосклероз, характеризующийся увеличением количества известьсодержащих тканей скелета, представляет собою противоположность остеопорозу».

Указывая, что необходимо различать формы: 1) физиологического остеосклероза, 2) остеосклероза как форму аномалии дифференцировки скелета и 3) остеосклероза как реактивные изменения костной ткани в ответ на воздействие разнообразных патологических раздражителей — Д. Г. Рохлин заключает, что «остеосклероз возникает лишь при недостаточной васкуляризации как при физиологических, так и при патологических процессах. Остеосклероз любого происхождения представляет собой изменение структуры, но не формы и размеров».

Приблизительно аналогичные определения даются и некоторыми другими авторами, правда, без ссылки на несколько спорное положение о роли васкуляризации в патогенезе этого состояния.

Гиперостозом, по Д. Г. Рохлину, обозначают чрезмерное утолщение кости, увеличение ее массы в основном за счет новообразования костной ткани и увеличение количества костной ткани. Он подчеркивает, что гиперостоз представляет собою не конституциональную особенность, а результат патологических процессов (хронического остеомиелита, сифилиса, рахита и т. д.).

Э. Ф. Ротермель гиперостозом называет «увеличение поперечного размера кости любого происхождения». Сюда он включает костные кисты, разволокнение и расширение коркового слоя при некоторых дистрофических состояниях костей и т. д. Им объединены только по одному анатомическому (точнее, объемному) признаку вместе самые разные заболевания и состояния, не имеющие ничего между собою общего.

А. А. Цейтлин термин остеосклероз употребляет для обозначения «уплотненных» костей, более богатых известковыми солями (находящихся в состоянии гиперкальциноза).

Ашофф указывает, что при остеосклерозе происходит утолщение перекладин губчатого костного вещества, уменьшение просветов костномозговых пространств, слияние утолщенных костных перекладин друг с другом, с превращением их в компактную кость. Дифференциальной разницы между остеосклерозом и гиперостозом Ашофф не проводит, вскользь только замечает, что оба процесса обычно сопутствуют друг другу.

А. И. Абрикосов в общем присоединяется к определению Ашоффа. Он пишет: «Утолщение старых и образование новых костных перекладин, сужение и зарастание костью гаверсовых каналов, надкостничное напластывание новой кости (гиперостоз) делают то, что кость становится более богатой костным веществом (остеосклероз), причем состоит из сплошной компактной костной массы (эбурнация)».

Лексер вообще отождествляет понятие гиперостоза, остеосклероза и эбурнации, обозначая этими терминами уплотнение костной ткани. Приблизительно такое же описание дают А. И. Абрикосов и М. А. Скворцов, указывая, что гиперостоз обычно сочетается с остеосклерозом. Ссылаясь на ряд литературных данных, М. А. Скворцов указывает, что содержание известковых солей в таких разрастаниях (периостального и эндостального типа костеобразования — П. С.) бывает пониженным до полного отсутствия, то нормальным и даже повышенным (при болезни Альберс — Шенберг).

Под остеосклерозом он понимает «уплотнение» костной ткани, происходящее, главным образом, вследствие утолщения перекладин губчатого вещества кости. В компактном слое кости остеосклероз выражается в нарастании количества костного вещества по стенкам гаверсовых каналов, просвет которых при этом суживается, и утолщении этого слоя.

На основании литературных данных М. А. Скворцов оценивает остеосклероз как некий исход ранее перенесенных костных

поражений, вследствие которых происходит увеличение количества костной ткани и увеличение в ней содержания минеральных солей.

О возможности повышенного отложения известковых солей в межклеточном органическом веществе костной ткани при остеосклерозе пишет М. И. Неменов. На разницу между понятиями гиперостоз и остеосклероз он не указывает вообще, очевидно, их не разграничивая, так же как это делают другие авторы (Дэвис, Дендерсон и др.).

Даже из этих кратких выдержек видно, что в употреблении этих «общепринятых терминов» нет определенной договоренности.

Во-первых, неверно противопоставлять остеосклероз гиперостозу по патогенетическому признаку (Д. Г. Рохлин). Даже в том понятии, как эти термины употребляются в настоящее время, оба вида изменений (если их считать разными) протекают одновременно, друг друга как бы определяя. Уплотнение кости без объемного увеличения ее размеров (остеосклероз) и с объемным увеличением кости (гиперостоз) являются нередко конечным результатом, просто разновидностями, порой одинаковых, но уже законченных (бывших) патологических процессов в кости.

Во-вторых, термин остеосклероз не точен, потому что уплотнение (индурация) костной ткани за счет разрастаний в ней плотной соединительной ткани (как это звучит в настоящее время — точное смысловое понятие «склероз») не возникает. Если же фиброзная ткань в костной ткани и разрастается, т. е. когда действительно возникает ее склероз, как это, например, имеет место при фиброзных остеоидистрофиях (которые, с формальной точки зрения, как раз и имеют полное право обозначаться как формы остеосклероза), то возникает состояние понижения плотности костной ткани. Таким образом в этом термине, служащем для определения повышения плотности костей, имеется вообще явная смысловая неувязка.

В-третьих, в термин остеосклероз (даже если его брать в смысле индурации — уплотнения) вкладываются невольно два понятия, которые не следует смешивать. Это — увеличение самой массы костного вещества (т. е. собственно гиперостоз, независимо от того, ведет или не ведет это к анатомическому изменению формы кости) и усиленное накопление в костной ткани известковых солей. Последнее было бы логичнее обозначать как гиперкальциноз. Подобно тому как при остеопорозе разрежение кости, уменьшение ее компактности может сочетаться с уменьшением солей известки, а может и происходить без нарушений известкового обмена, так и гиперостоз — состояние увеличения компактности кости — совсем не обязательно должен во всех случаях сопровождаться усиленным скоплением известковых солей в костной ткани.

При гиперостозе количество известки в костях увеличивается только потому, что самой костной ткани больше, чем обычно.

Логично допустить, что бывают случаи и собственно чистых форм гиперкальциноза, когда содержание извести в костной ткани возрастает в случаях тех или иных нарушений обменного процесса без количественного увеличения самой костной ткани. Это подтверждается появлением зон повышенного обызвествления в дентине при кариозном процессе в зубах (так называемые «зоны прозрачного дентина»). Весьма вероятно, что аналогичное состояние может наблюдаться и в костной ткани (М. А. Скворцов, М. И. Неменов, Д. К. Хохлов, Фолькман).

Таким образом, термин остеосклероз мне представляется устаревшим, неточным и вряд ли полезным для дальнейшего употребления в том смысле, как это сейчас широко практикуется. Его целесообразнее заменить обозначением гиперостоз без или с гиперкальцинозом, с нарушением объема и конфигурации костей или без них.

Гиперостозы могут быть диффузными и сопровождаться более или менее равномерными утолщениями всей кости, но могут иметь и очаговый характер, принимая вид бугристых образований, возвышающихся над поверхностью кости (экзостозы) или со стороны ее эндостальной поверхности (эндостозы).

Диффузные гиперостозы встречаются как в форме заведомо патологических состояний костной ткани (например, при болезни Педжета), так и в результате изменений физиологических нагрузок на часть кости, на нее всю целиком или на систему нескольких костей, функционально взаимосвязанных.

Это убедительно показано А. И. Кураченковым в монографии, посвященной вопросу об изменениях в костно-суставном аппарате у юных спортсменов. Вопрос о перестройке костей в форме приспособления их к физиологическим необычным нагрузкам (как в форме гиперостозов, так и остеопорозов) довольно широко освещен в литературе (О. В. Винтергальтер, Е. В. Гевлович, В. П. Грацианский, Е. А. Клебанова, А. К. Ковешникова, Н. С. Вигдорчик, М. Г. Привес с сотрудниками, Бааструп, Баэтцнер, Фромме, Грейзер, Хенигманн и др.).¹

Известно, что снятие чрезмерной физиологической нагрузки приводит к восстановлению обычного строения костной структуры даже в очень тяжелых клинических случаях (Б. Н. Штейнберг).

В качестве изменений типа гиперостозов, как своеобразную модель, представляется возможным разобрать морфогенез и патогенез случаев так называемых реберных горбов. Под этим термином обозначаются своеобразные деформации грудной клетки, при которых отмечаются значительные утолщения и увеличения объема ребер. Обычно этот вид патологии грудной клетки стоит в непосредственной патогенетической связи с тем или иным поражением позвоночника и сопровождающимися его искривлениями.

¹ Подробнее литературу см. у А. И. Кураченкова.

Патологическое состояние позвоночника не может, как показывают практические наблюдения (В. Р. Хесин), в большей или меньшей степени не сказаться на форме и функции грудной клетки, в частности на ее реберном каркасе. Таким образом, эти изменения в ребрах типа своеобразных перестроек их могут быть полностью отнесены к группе вторичных компенсаторных при-



Рис. 31. Поперечный распил нормального ребра.

способлений и именно с этой точки зрения и заслуживают внимания.

Поскольку структурные изменения в таких ребрах в литературе фактически до сих пор не были освещены, считаю целесообразным привести краткое описание нескольких таких случаев.

1. Больной А., 18 лет (история болезни № 655/50), поступил в ЛИТО с диагнозом: правосторонний сколиоз грудных позвонков (от 7-го грудного до 3-го поясничного) со значительной торсией их (особенно позвонков поясничного отдела) и деформацией грудной клетки. Последняя имела вид правостороннего реберного горба со структурными изменениями ребер, начиная с V. Больному была сделана операция торакопластики по Куслику с поло-

жительным клиническим эффектом. Во время операции были резецированы VII—XI ребра на протяжении около 3 см, которые и были посланы на гистологическое исследование.

2. Больной К., 14 лет (история болезни № 37/50 и 769/50), поступил в ЛИТО с диагнозом: левосторонний грудной сколиоз, левосторонний реберный горб. Искривление позвоночника с выпячиванием тел позвонков у него начиналось с 5-го грудного и распространялось на 7—11-й грудные позвонки. На рентгенограмме отмечалось незаращение дужек позвонков. Грудная клетка представлялась резко деформированной. Ребра отчетливо выступали вперед. Больному была двухэтапно произведена операция торакопластики

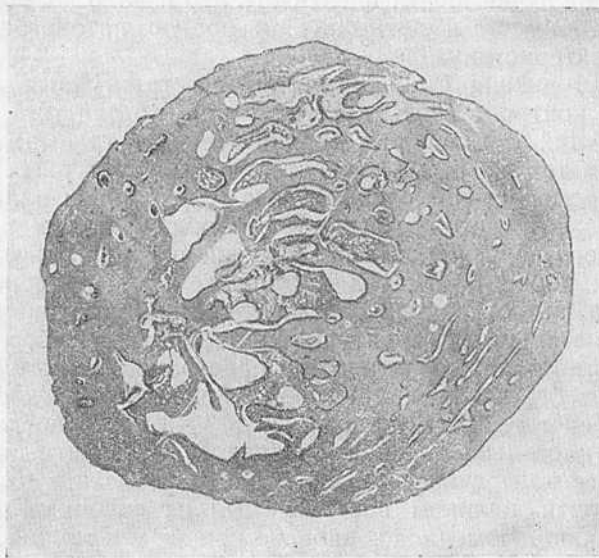


Рис. 32. Поперечные распилы того же ребра (на том же уровне) при «реберном горбе». Явления гиперостоза (остеосклероза).

(суперпозиция ребер по Куслику) с положительным лечебным эффектом. Были резецированы VII—XII ребра на протяжении 2—3 см и посланы затем на гистологическое исследование (рис. 31 и 32).

3. Больная М., 19 лет (история болезни № 104/50), поступила в ЛИТО с диагнозом: правосторонний сколиоз грудного и левосторонний сколиоз с торсией поясничного отдела позвоночника; правосторонний реберный горб. Искривление начинается на уровне 5—6-го грудного позвонка, достигает наибольшей степени выраженности на уровне 7—8-го грудных позвонков и распространяется вниз, захватывая поясничные позвонки. Правая половина грудной клетки значительно деформирована в виде реберного горба. Больной была сделана торакопластика (транспозиция по Куслику) с резекцией VII—XII ребер. Кусочки ребер размером от 3 до 6 см посланы на гистологическое исследование.

4. Больной Б., 18 лет (протокол вскрытия № 40/46), поступил в ЛИТО с диагнозом: сколиоз грудного отдела позвоночника со сдавлением в поясничном отделе спинного мозга. Как и в предыдущих случаях, у него отмечалась резкая деформация грудной клетки, которая приобрела бочковидную

форму с выступлением ребер по типу реберного горба. Больной находился в тяжелом состоянии, вскоре образовались пролежни, развился сепсис от которого он и умер.

В этом случае на гистологическое исследование были взяты только кусочки ребер как с правой, так и с левой стороны грудной клетки. Остальные разделы костного скелета, в том числе и позвоночник, не были исследованы.

Все описанные наблюдения, несмотря на некоторую разницу в продолжительности и степени выраженности заболевания, были в общем, как показало предварительное изучение каждого отдельного случая, почти идентичны, что и дало возможность их объединить вместе и дать одну им общую патологоанатомическую характеристику.

Для уточнения степени развития структурных изменений были для контроля взяты кусочки ребер у 5 лиц того же возраста, погибших от случайных причин (уличная травма), из тех же участков и тех же ребер. Сопоставление структурных особенностей контрольного и исследованного материала и дало возможность сделать некоторые выводы и обобщения. Уже при макроскопическом изучении срезов основной группы исследования (реберных горбов) отмечалось значительное отклонение в их форме и взаимоотношениях между толщиной кортикальной пластинки и остальными структурными элементами ребер (т. е. губчатой костной тканью, величиной пространств между балками).

Во всех без исключения случаях кортикальная костная пластинка представлялась утолщенной в 3—6 раз. Иногда она приобретала настолько массивный характер, что почти целиком занимала все поперечное сечение ребер и последние оказывались как бы почти целиком построенными из сплошной массивной костной ткани. Изменялась нередко при этом и тонкая структура самой кортикальной пластинки. Подчеркнуто резко иногда выступал рисунок остеонов.

В отдельных случаях (иногда в разных ребрах одного и того же лица) одновременно с утолщением кортикальной пластинки возникало нарушение ее компактности за счет повышенной васкуляризации. Такая кортикальная пластинка без резких границ переходила в утолщенные костные перекладины губчатой костной ткани, которые сливались с кортикальной пластинкой в общий грубогубчатый костный массив, заполняющий центральную часть ребер. Толщина этого новообразованного костного каркаса варьировала в каждом ребре. Пространства между такими утолщенными балками представлялись резко суженными и заполненными то жировым, то миелоидным костным мозгом. В костном мозгу нередко отмечалось некоторое обеднение его клетками, иногда костный мозг местами принимал нежно волокнистый тип строения.

Заслуживают внимания тонкие структурные изменения, происходящие в толще губчатой ткани. Помимо утолщения костных перекладин, в них иногда возникал рисунок остеонов с типичным

расположением костных пластинок и остеоцитов. В отдельных участках эта трансформация структуры губчатой костной ткани в тип строения, свойственный компактной костной ткани, была настолько резко выражена, что только топографический учет распределения костной ткани давал возможность дифференцировать их друг от друга. Впрочем, как было уже указано выше, это не всегда удавалось сделать из-за значительного утолщения самой кортикальной пластинки, как бы выполняющей и замещающей губчатую костную ткань.

Не имея пока возможности дать расшифровку динамики всех этих изменений, для чего требуется большое количество материала и постановка специальных экспериментов, нам кажется, однако, допустимым этот процесс утолщения и уплотнения костной ткани (переход в состояние компактной кости по ее толщине и структуре) отнести в группу вторичных компенсаторных ее изменений.

Гиперостоз реберного каркаса в условиях сколиоза следует оценить как одну из форм приспособления костной ткани скелета к новым функциональным условиям, связанным, очевидно, с добавочной рабочей нагрузкой.

Сформулированное В. В. Бунаком положение, что «интенсивность нагрузки — неперемное условие для сохранения костью определенной плотности» и что «при ослаблении нагрузки кость становится менее плотной», должно быть несколько видоизменено. Следует добавить, что при наличии повышенной, но не чрезмерной нагрузки плотность кости увеличивается за счет утолщения как кортикальной костной пластинки, так и балок губчатой костной ткани.

Весьма интересным является факт отсутствия заметной активной клеточной костеобразовательной деятельности. Ни в одном из исследованных случаев никаких следов остеобластов обнаружено не было, хотя клинически все вышеприведенные случаи относились к прогрессивно растущим горбам. Это обстоятельство заслуживает особого внимания, заставляя вспомнить предположение, высказанное в свое время П. Г. Корневым, о возможности роста, удлинения и утолщения костей «из самих себя».

К формам локальных гиперостозов (очаговая гиперпродукция костной ткани)¹ в первую очередь относятся так называемые костные экзостозы — бугристые костные образования, возникающие в разных областях суставов, на поверхности различных костей.

Сам термин экзостоз нередко отождествляется с обозначением остеофиты, а порой даже остеомы. Особенно часто подобное отождествление терминов делалось старыми авторами. Од-

¹ Здесь совершенно сознательно не разбирается вопрос о множественных костных и хрящевых экзостозах, представляющих совершенно самостоятельную нозологическую форму костных заболеваний.

нако и в начале этого столетия четкого разграничения в применении терминов не производилось. Так, Шмаус (1923) прямо пишет, что «остеомы разделяются на экзостозы, образующиеся из периоста, и эностозы, исходящие из костномозговой полости».

При изложении раздела «Костные опухоли» Лексер (1929) указывает, что «остеомы большей частью исходят из поверхности костей в виде экзостозов, или в редких случаях из внутренних частей костей в виде эностозов» (эндостозов — П. С.). Далее он пишет, что «надкостничные экзостозы часто не могут быть отличимы от ограниченных разрастаний, не имеющих по своему происхождению ничего общего с истинными опухолями». Лексер к экзостозам относит также гиперпластические разрастания молодой костной ткани, образующейся при заживлении переломов, в тех случаях, когда избыточные количества ткани костной мозоли (*Callus luxurians*) в виде выростов внедряются между окружающими место перелома мышцами.

Борст, разбирая различные типы экзостозов в разделе «остеом» склонен экзостозы рассматривать скорее как форму гиперпластических костных разрастаний, возникновение которых происходит без видимой прямой связи с наличием местных воспалительных процессов или как результат их, с последующим обызвествлением и оссификацией некротических участков. В патогенезе большинства случаев экзостозов Борст ведущее значение придает предшествующей травме костной ткани. И. Ф. Пожариский присоединяется к мнению Борста о возможности возникновения поверхностных бугристых разрастаний на наружной поверхности костей в результате неправильной закладки эмбриональных зачатков (гетеротопий, гамартий тканевых элементов периоста).

Вместе с тем, И. Ф. Пожариский является одним из первых авторов, выступавших против обозначения очагов гетеропластического костеобразования как экзостозов и как остеом. Он категорически опровергает их опухолевый характер.

Н. Н. Петров экзостозами обозначает костные выступы, иногда «связанные с травмами». Их появление он считает в общем еще невыясненным. В качестве этиологических причин он допускает различного рода нарушения нормальных процессов окостенения, возможность дистрофических изменений и нарушений эмбрионального развития костной ткани. В отличие от точки зрения Н. Н. Петрова, А. Г. Бржозовский основной этиологической причиной образования экзостозов считает именно «повторные травматические раздражения надкостницы» обусловленные «сильными сокращениями мышц». Опухолевый характер возникающих на поверхности костной ткани выступов (экзостозов) А. Г. Бржозовский отрицает категорически.

Представление о патогенетической связи экзостозов с предшествующей им травмой в настоящее время получило общее признание и является общепринятым. В этом отношении боль-

шую роль сыграла целая серия работ, посвященных изучению так называемых профессиональных костных заболеваний, связанных не только с непосредственной производственной травмой, но и повышенной или извращенной физиологической нагрузкой на опорно-двигательный аппарат. Почти аналогичные данные получены были и при изучении влияния спортивных упражнений, спортивных травм и состояния «перетренировки» (В. П. Грацианский, Д. С. Кузьмин, А. К. Кавешникова, А. И. Кураченков, Л. П. Астанин, Е. Д. Гевлевич, Мюллер, Фромме, Андреезен, Кнолль и Маттиес, Грейфенштейн, Бэотцнер, Ла-Кава и др.).

Фактически вопрос о происхождении экзостозов свелся к признанию, что наряду с другими формами костной перестройки при определенных условиях могут в силу тех или иных причин (в основном раздражение элементов периоста) возникать очаговые костные деформации в форме образования различного рода, вида и величины костных выступов.

Такое признание отнюдь не привело к отрицанию возможности появления экзостозов вследствие воздействия других патогенетических факторов (например, роли кровоизлияний, возникших вблизи костной поверхности с тенденцией их к обызвествлению, а затем к оссификации, роли наличия предшествующих хрящевых экзостозов, образовавшихся в результате патологического костеобразования в процессе формирования скелета в условиях заболевания рахитом и др.).

Однако в настоящее время их удельный вес для объяснения патогенеза экзостозов приобрел второстепенное значение. Опухолевый же характер экзостозов, который признавался в работе старых авторов, в настоящее время допускается лишь в единичных случаях, как редкое исключение. В подавляющем же большинстве современными авторами он вообще категорически отрицается. Описание строения экзостозов встречается в целом ряде работ.

На основании этих исследований оказалось возможным выделить 3 вида экзостозов: 1) построенных по типу компактной костной ткани без или с наличием в ней типичных гаверсовых каналов; 2) построенных по типу губчатой костной ткани из то более, то менее тесно расположенных костных балочек с наличием в пространствах между ними то жирового или миелидного костного мозга; 3) построенных по типу остеопаротической костной ткани (*Exostosis medullaris*) из тонких, рыхло на большом расстоянии друг от друга расположенных костных балочек с широкими межбалочными пространствами, заполненными тем или иным видом костного мозга.

Значительно меньше имеется данных в отношении гистогенеза экзостозов. Это понятно. К моменту обращения больных к врачу для оказания им хирургической помощи экзостозы достигают уже определенной стадии формирования (до того они

и не беспокоили больных). Таким образом, ранние стадии образования экзостозов нередко просто не попадают как биопсический материал для исследования. Те же ранние изменения, которые иногда выявлялись при рентгенологическом методе исследования, нередко неверно трактуются как периоститы (Э. Ф. Ротермель, А. А. Цейтлин и др.). Во всяком случае, когда удавалось гистологически обследовать биопсический материал, то никаких воспалительных процессов при этом не обнаруживалось. Следовательно, этим диагнозом ряд рентгенологов просто злоупотребляет без наличия для того достаточных фактических оснований.

Поскольку гистогенез единичных экзостозов и по настоящее время остается сравнительно мало разработанным, в литературе в основном встречаются лишь описания единичных казуистических случаев (И. Д. Корабельников и В. П. Снежков, М. Д. Журравлев, Я. В. Зильберберг, Хонзелль, Крош и др.). Был специально изучен архивный материал биопсий Ленинградского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии — всего 35 случаев оперативно удаленных экзостозов у 22 женщин и 15 мужчин. Они были собраны в течение 10 лет (с 1947 по 1957 гг.).

По возрасту наш материал располагался следующим образом: до 15 лет — 2, с 16 до 20 лет — 5, с 21 до 30 лет — 10, с 31 до 40 лет — 6, с 41 до 50 лет — 5, с 51 до 60 лет — 4 и старше 60 лет — 4 человека. Экзостозы локализовались в области: глазницы — у 1, ключично-плечевого сочленения — у 1, плечевого сочленения — у 2, фаланг пальцев кисти — у 1, подвздошной кости — у 2, локтевого сочленения — у 3, тазобедренного сочленения — у 2, тазобедренного сочленения и коленного сустава — у 1, коленного сустава — у 4, костей голени — у 3, фибуло-тибиального сочленения — у 1, пяточной кости — у 3, плюсневых костей — у 5, на фалангах пальцев стопы — у 6 человек.

Этиологическими причинами (выявленными клиницистами) были: 1) грубые травматические воздействия (включая сюда ранения, переломы, ушибы, вывихи) — у 10; 2) длительные неравномерные механические воздействия (в форме постоянного или часто повторяющегося давления, физиологической перегрузки, нарушения нормальной статической нагрузки,¹ — у 7; 3) гематомы — у 2; 4) хрящевые экзостозы — у 2; 5) остеомиелит — у 2, 6) деформирующий артроз — у 2 человек. Этиология не выявлена у 11 пациентов.

По типу строения из группы экзостозов исключены: 2 случая островков гетеропластического образования в рубцовых тканях и 1 случай типичной хондромы с включением участков остеонной ткани. Остальные 32 случая экзостозов подразделялись по своему гистологическому строению на: 1) зрелые (полностью сформировавшиеся) экзостозы по типу компактной кости — у 2, по типу губчатой кости — у 18, по типу остеопаротической кости — у 3 человек и 2) незрелые (неполностью сформированные с продолжающимся процессом остеогенеза) экзостозы по типу губчатой кости — у 9 человек.

Анализируя результаты гистологических исследований относительно большого по числу случаев материала, можно только присоединиться к мнению тех авторов, которые категорически

¹ Подобные случаи все относились к наличию плоскостопия.

отрицали опухолевую природу экзостозов. Как показывают результаты исследования еще не вполне сформированных (образующихся) костных выростов, их появление обусловлено обычными вариантами костеобразовательного процесса и в первую очередь за счет активации остеопластической деятельности клеточных элементов периоста, формирующихся (по типу прозоплазии) в остеондную ткань (рис. 33).

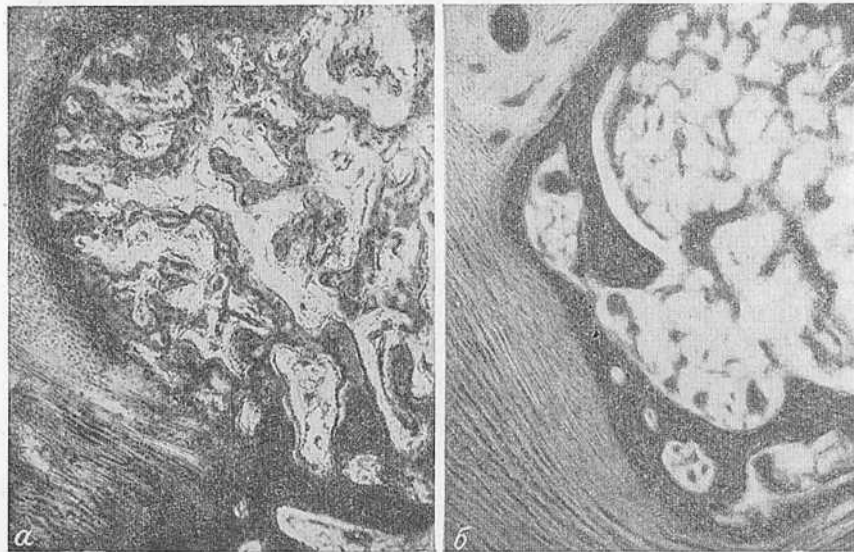


Рис. 33. Экзостозы.

а — растущий экзостоз в виде бугристого образования из молодой губчатой костной ткани; процесс остеогенеза продолжается; *б* — сформированный «зрелый» экзостоз с рассасыванием центрально расположенных костных балочек.

Из этих же клеточных элементов одновременно образуется хондронная, а затем и хрящевая ткань. Активация дифференцировки клеток периоста может быть вызвана, очевидно, различными факторами. Кроме чисто механических повреждений (или раздражений) таковыми могут явиться: наличие воспалительных процессов, близко расположенных гематом и т. д.

Определенный интерес представляет возможность образования экзостозов путем прямой метаплазии в костную ткань прилегающих к костной поверхности пучков плотной волокнистой ткани. Надо полагать, что это происходит благодаря переходу более или менее фиксированных в основной костной субстанции известковых солей в «свободное состояние» и последующий выход их из кости в окружающие мягкие ткани. Подобную возможность для петрификации и оссификации коллагеновых волокон допускал целый ряд авторов (Вейнденрейх, Эзау, Хольц-

кнехт и др.). Сам процесс перехода одного состояния известковых солей в другое может возникнуть от нарушения обменных процессов в костной ткани, вызванного как непосредственно травмой (грубыми механическими воздействиями), так и нарушениями функциональной нагрузки (Мюллер, Хенигманн, Хольцкнехт, В. П. Грацианский, М. И. Ситенко и др.). Тип строения экзостозов определяется не только тканями, которые входят в его состав, но и по их состоянию (фиброзные, фиброзно-костные, остеопаротические, хрящевые или хрящевые + костные экзостозы) и по степени их зрелости (дифференцировки).

Вряд ли возможно считать «остеопаротические экзостозы» особой их разновидностью. По всей вероятности, ряд зрелых экзостозов в определенных условиях (при снятии воздействия патогенетического фактора) могут претерпевать вначале деструктивно-дистрофическую стадию, затем — состояние остеопороза и, постепенно рассасываясь, могут исчезнуть. В пользу этого предположения говорит и наличие остеокластической формы резорбции и рассасывание костных балочек таких экзостозов по атрофическому типу.

Иными словами, представляется возможным считать единичные экзостозы далеко не всегда как стабильные образования и их исчезновение закономерно так же, как и любых других костных образований, наличие которых не обусловлено биологическими запросами организма и функциональной нагрузкой на данном участке кости.

Сходные высказывания делаются и рядом рентгенологов, специально изучавших влияние спортивных травм, перегрузок (перетренировок) и последствий их на костную ткань (А. И. Кураченков), и рядом авторов, занимавшихся специально вопросами так называемой болезни Шлаттера (Б. А. Стекольников и др.).

Было бы неправильным во всех случаях экзостоза искать только единую причину его образования. В довольно большой части случаев появление экзостозов можно было рассматривать как одну из форм приспособительно-аккомодативных реакций кости (точнее периостальных ее элементов) в ответ на длительные, но постоянно действующие изменения функциональной нагрузки (в связи с изменением, например, статики), что, в частности, очевидно обуславливает их появление и на концах ампутационных культей (Б. И. Берлинер). При этом возникает состояние раздражения остеогенных тканей, выражающееся в повышении их остеопластической деятельности.

Как показывает представленный в настоящей работе материал, появление большей части экзостозов было обусловлено тем или иным видом ранее перенесенной травмы или нарушением функциональных нагрузок, не превышающих, однако, физиологической границы, т. е. не тормозящих развитие компенсаторно-аккомодативных реакций. В ряде случаев состояние

Раздражения остеогенных тканей, очевидно, возникало в порядке регенеративных процессов.

Гистогенез таких экзостозов был, приблизительно, тождествен экзостозам, возникающим вследствие медленно действующей механической силы. Однако патогенез их различен и на первое место в таких случаях выступает не повреждение, а скорее раздражение периоста. Ответная реакция со стороны



Рис. 34. Эндостоз («эндостальная остеома»).

Уплотнение костного вещества на месте бывшего участка травмы кости.

периоста, выражающаяся в форме усиленного костеобразования, приводит, в конечном итоге, к образованию бугристых костных выступов по типу гиперпродукции костного вещества.

Таковыми раздражающими факторами могут оказаться и предшествующие в этих участках кровоизлияния, подвергающиеся затем оссификации. Возникшие в этих местах гиперостозы должны быть оценены как формы (разновидности) «оссифицированных» или «оссифицирующихся» гематом (рис. 34).

Итак, основным является утверждение, что изменение костной ткани в ответ на давление механической силы не всегда выражается лишь в форме развития атрофического процесса с некролизом и рассасыванием костной ткани.

Если давление, оказываемое на костную ткань, не превышает

определенной степени и ограничивается формой раздражения, то в ответ на это костная ткань (точнее остеогеннопотентные клеточные элементы периоста и эндоста) отвечает повышением своей остеопластической деятельности (рис. 35). Результаты этой деятельности выражаются в увеличении массы костной ткани (образование диффузных и локальных видов гиперостозов).

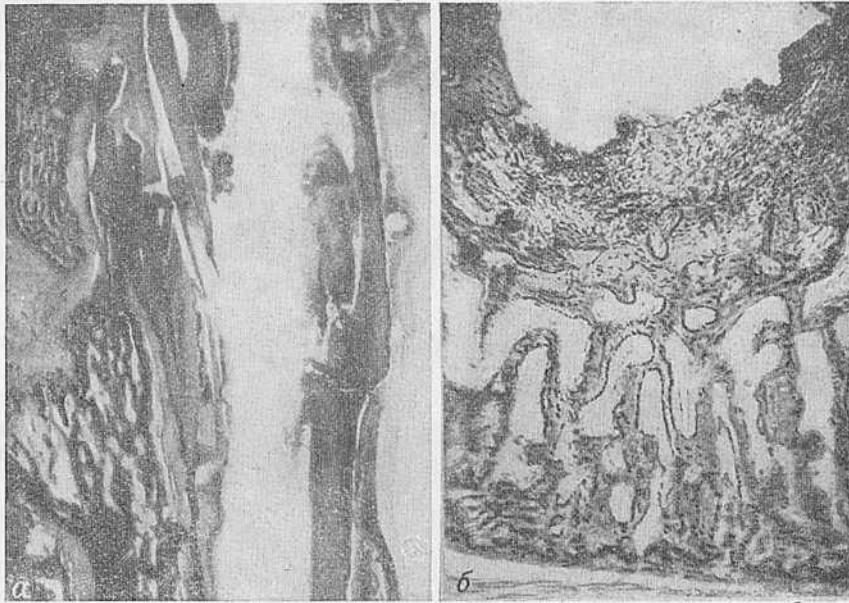


Рис. 35. Структурные перестройки костей при введении в костномозговое пространство толстых, плотно прилегающих к костным стенкам металлических штифтов.

а — некроз с последующим распадом кортикальных костных пластинок с одновременным развитием мощных периостальных экзостозов (продольный разрез кости); *б* — полное рассасывание кортикальной пластинки с образованием по периферии слоя молодой губчатой костной ткани (последняя формируется за счет интенсивного периостального костеобразования).

Если механическое воздействие в форме функциональной перегрузки (как это имеет место при «перетренировках» спортсменов, некоторых профессиональных работах и т. д.) или в виде длительного давления происходит с такой силой или в такой отрезок времени, когда костная ткань лишена возможности соответствующим образом перестроиться по типу гиперпродукции костного вещества, то происходит утрата костью ее компактности, возникает остеопоротическое ее состояние, которое тоже, однако, нельзя оценивать во всех случаях только как «регрессивный процесс». Это иногда тоже одна из форм пере-

стройки костной ткани, принимающей в данных условиях наиболее благоприятную для ее жизнедеятельности и жизнеспособности структуру. Таковая, очевидно, в наилучшей форме в данный момент отвечает и запросам организма.

Изложенные выше исследования опровергают теорию «микротравм» и «хронических множественных (слагаемых) микрогеломов», которая и по настоящее время разделяется рядом зарубежных и, к сожалению, некоторыми из наших отечественных авторов. Эти авторы отрицают способность костной ткани к аккомодативно-приспособительным реакциям, считая, что любое механическое воздействие слагается из суммы макро- или гипотетических микротравм и рассматривают все отмечаемые изменения в костной ткани только как следствие подобных костных повреждений. Эти авторы фактически (вольно или невольно) по законам логики приходят к абсурдному выводу об отсутствии в костном веществе биофизических и биохимических процессов, к отрицанию в нем обменных процессов и возможности к защитным и репаративным реакциям. Тем самым они отождествляют костную ткань с неорганической мертвой материей, распространяя на нее закономерности, которым та подчинена (закон сопротивления материалов, закон «утомления» материалов и т. д.)

Что же касается возможности единичных или множественных одномоментно или повторно возникающих микротравм, то в определенных условиях наличие их огульно отрицать безусловно нельзя (это показано в одной из работ Т. П. Виноградовой).¹ Однако их значение как ведущего фактора не может быть и не должно быть переоценено. Это казуистическое исключение из правила, а не закономерность.

Наши наблюдения опровергают подобные антибиологические механистические установки, как не соответствующие фактическим данным и как непригодные с методологической точки зрения.

Костная ткань — живая субстанция, живая органическая материя, которой свойственны и обменные процессы и способность к реактивным изменениям, выражающимся в ряде структурных перестроек, описание части которых было изложено выше и более подробно в специальной работе, посвященной изучению экзостозов.

¹ Цит. по рукописи, любезно мне представленной автором.

**СТРУКТУРНЫЕ ПЕРЕСТРОЙКИ КОСТНОЙ ТКАНИ
В УСЛОВИЯХ ДЛИТЕЛЬНОГО НА НЕЕ ДАВЛЕНИЯ**

Интерес, который вызывает в последнее время у хирургов-травматологов вопрос о значении фактора давления на костную ткань, вполне обоснован. Широкое применение в практике штифтов из инертных металлов и сплавов (типа стали ЭЯ-1, виталлиума и др.) и в общем положительный клинический эффект, получаемый методом внутрикостного остеосинтеза металлическим штифтом, подтверждены подавляющим большинством клиницистов. Вместе с тем, этот положительный клинический эффект на первый взгляд стоит в прямом противоречии со всеми твердо установленными в литературе данными о том, что всякое длительное давление на кость вызывает неминуемо атрофическое состояние костной ткани с последующим ее рассасыванием (Кауфман, Бэк, М. Шмидт и др.). Был предпринят ряд специальных экспериментальных работ, в которых путем воздействия различного рода металлических пластинок, проволок при тесном непосредственном их прилегании к поверхности костей было подтверждено это общеустановленное положение (Бергман, Мюллер, Йорес и др.). Больше того, довольно обширная литература, опубликованная по вопросам хирургических профессиональных заболеваний опорно-двигательного аппарата (спортивных травм от функциональных перегрузок), лишняя раз подтвердила убеждение о нестойкости костной ткани в отношении грубых механических воздействий. Подавляющее большинство авторов указывает на возникающие деформации костей, появление, наряду с периостальными разрастаниями, различного рода деструктивно-дистрофических процессов (В. П. Грацианский, А. И. Кураченко, М. Г. Привес, А. В. Гринберг, А. К. Кавешникова, А. А. Цейтлин и И. Н. Одесский, Бааструп, Базтцнер, Фромме, Хеншен, Хонигманн, Кноль и мн. др.).

Эти данные явно расходятся с вышеуказанным положительным эффектом метода остеосинтеза костных переломов металлическими штифтами. Впечатление, что длительное пребывание

такого крупного инородного тела, каким является металлический штифт, никак не влияет на костную ткань, не увязывается с одновременным признанием крайне неблагоприятных действий, которые оказывает любая форма механического воздействия на костную ткань.

Ряд авторов сделали попытку вообще отрицать подобное воздействие со стороны введенного в костномозговое пространство штифта; те же изменения, которые при этом наблюдаются ими, в лучшем случае, предлагается оценивать как результат более или менее длительных нарушений в кровообращении (Я. Г. Дубров и Л. Г. Шамесова). Так, И. Г. Герцен, С. Х. Серазетдинова и В. И. Стецула склонны даже признать некоторое стимулирующее действие введенного штифта на процесс костной регенерации. Иногда отмечаемые этими авторами формирования вокруг введенного штифта костной пластинки, т. е. реакции костномозговой ткани в ответ на любую травму (Е. В. Грибенник, Р. П. Аскерханов и др.) ими оценивались как прямое доказательство активации остеогенеза вообще, что не может быть принято безоговорочно.

Вышеуказанные авторы допустили еще одну существенную методическую ошибку. Они просто игнорировали всю сумму ранних структурных перестроек костной ткани (нарушение рисунка остеонов, нарушение в перераспределении известковых солей). Возникающие даже при введении тонкого металлического штифта серьезные структурные перестройки костной ткани (вплоть до васкуляризации, рассасывания и т. д.) объявили «несущественными». Некоторые же авторы вообще игнорировали необходимость изучения изменений костной ткани в местах прилегания штифта (В. Ф. Трубников).

Каждый метод лечения имеет свои положительные и отрицательные стороны. Не зря до сих пор хирурги предлагают все новые и новые фасоны и размеры штифтов, а также испытывают штифты из различных материалов (Н. А. Тестемицану, Г. В. Головин). Изложенное заставляет дать характеристику тех структурных изменений в костях, которые выявляются гистологическим методом исследования. Для этого был использован большой экспериментальный материал (свыше 260 опытов, проведенных на кроликах и собаках).

Опыты ставились сотрудниками института А. Н. Антипиной, С. Е. Кашкаровым, В. С. Балакиной, М. В. Разнатовской, Е. М. Гринкер, Шань-Цзянь и мною лично. Материал взят у убитых подопытных животных. Кости декальцинировались и окрашивались по общепринятым методам.

Сопоставление результатов наших экспериментов позволило выявить, как реагирует костная ткань при давлении изнутри и снаружи. Второй задачей явилось выяснение вопроса о том, что происходит с костной тканью по прекращении воздействия на нее фактора давления и влияния этого фактора на процесс

костной регенерации после искусственного повреждения (последнее производилось во всех опытах путем перепила пилой Джиля крупной трубчатой кости, чаще большеберцовой; опыты П. В. Сиповского и С. Е. Кашкарова, Шань-Цзяня).

РЕАКЦИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ДЕЙСТВИИ НА НЕЕ ДАВЯЩЕГО ПРЕДМЕТА СО СТОРОНЫ КОСТНОМОЗГОВОГО КАНАЛА

Во всех опытах применялся металлический штифт из инертного металла различного диаметра. В одних опытах он плотно прилегал к стенкам костномозгового канала, в других между поверхностью штифта и стенками кости оставалось свободное пространство. Поскольку штифт вводился в костномозговое пространство, костный мозг травмировался, некротизировался, превращался в детрит, пропитанный излившейся кровью.

Изменения в костной стенке при введении тонкого металлического штифта были сравнительно меньше, чем те, которые возникали при введении толстого штифта.

В первые 2—3 дня существенных структурных нарушений в кортикальной костной пластинке не отмечалось. Только к 5-му (при введении толстого штифта) и 7—8-му дню (при введении тонкого штифта) они начинали выявляться в форме ранних реактивных изменений. Последние заключались в перераспределении солей извести, нарушениях микроархитектоники костной ткани (исчезновение рисунка остеонов). При этом в отдельных случаях отмечалось утолщение надкостницы за счет пролиферации ее ткани.

В период от 10 до 15 дней в кортикальной пластинке начинали выступать деструктивно-дистрофические изменения наряду с полной утратой структуры внутренних слоев кости (приблизительно на половину или треть ее толщины), потерей способности остецитов к окраске, т. е. картине, обычно оцениваемой как состояние их некробиоза. Отмечалось появление участков резорбции, расширение просветов гаверсовых каналов за счет интенсивного рассасывания их стенок и появления повышенной васкуляризации толщи костной ткани. Процессы резорбции быстро прогрессировали, приводя в сроки от 14 до 20 дней к заметному истончению всей толщи кортикальной пластинки. Особенно отчетливо это выступало при введении толстого металлического штифта. В этих случаях между поверхностями кости и поверхностью штифта начинало образовываться узкое щелевидное пространство за счет рассасывания некротизированной эндостальной поверхности костной пластинки.

В опытах с введением тонкого штифта описанные деструктивно-дистрофические процессы выступали в более слабо выраженной форме. Нередко вокруг тонкого штифта к сроку около 20 дней формировалась фиброзная капсула, а порой и тонкий

слой костной ткани («костный футляр»). Процессы остеогенеза активировались только на периферии кости в виде появления обширных периостальных разрастаний, состоящих из остеонной и молодой губчатой костной ткани. Эта новообразованная костная ткань в дальнейшем сливалась с периферическими слоями кортикальной костной пластинки, утратившей свою компактность и принявшей вид грубогубчатой костной ткани. В дальнейшие сроки наблюдения, в условиях неплотно прилегающего к костным стенкам штифта, структурные изменения в кортикальной костной пластинке как бы стабилизировались, частью даже происходила относительная нормализация строения кости. Однако рассасывание части внутренней поверхности костной пластинки прогрессировало, что приводило к расширению костномозгового пространства. В более поздние сроки наблюдалось образование периостальных костных наслоений.

При плотном прилегании штифта (в опытах с толстым штифтом) вышеописанные изменения выступали особенно отчетливо. Рассасывание со стороны эндостальной поверхности костной пластинки сочеталось с распадом костной ткани, находившейся в стадии некробиоза и некроза (см. рис. 34).

Разрушение кортикальной пластинки протекало одновременно с продолжающимся активным разрастанием и утолщением периостальной костной ткани. На всем протяжении участка залегания в костномозговой полости штифта формировался как бы сплошной новый слой костной ткани (новая кортикальная пластинка).

Уплотнение новообразованной костной ткани происходило не на всем протяжении и недостаточно полно. В большей части участков кости, заключавшей металлический штифт, сохранялся грубогубчатый тип строения костной ткани. В межбалочных пространствах залегало значительное количество сосудов и пучки то более, то менее плотной соединительной ткани (см. рис. 43).

В таком виде структура перестроенной кости сохранялась на продолжительные сроки (в наших опытах до 60 дней).

РЕАКЦИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ДЕЙСТВИИ НА НЕЕ ДАВЯЩЕГО ПРЕДМЕТА С ПЕРИОСТАЛЬНОЙ ПОВЕРХНОСТИ

Серия опытов была специально поставлена в ответ на сделанное нам возражение, что структурные изменения, происходящие в кортикальной пластинке, обусловлены не фактором давления штифта на кость, а теми сосудистыми расстройствами, которые возникают в связи с травмой и последующими изменениями костного мозга (Я. Г. Дубров и Л. Г. Шамесова, Т. А. Киркинская) при введении штифта. Используя несколько модифицированную методику Рабля, мы с Антипиной к наружной поверхности большеберцовой кости двумя шелковыми ни-

тями плотно прикрепляли металлический штифт из стали той же марки, которую использовали в I серии опытов. Кролики убивались на 15, 30, 60 и 90-й день; для исследования бралась большеберцовая кость со всеми окружающими ее мягкими тканями.

Исследование показало, что в ранние сроки (15 дней) в местах соприкосновения штифта с костной тканью в последней сначала наблюдалось нарушение в распределении солей извести и исчезновение рисунка остеонов (тип ранних реактивных изменений). Эти изменения прогрессировали и были наиболее выражены к 30-му дню. К 30-му дню присоединялись и резорбтивные процессы, костная ткань в местах прилегания штифта рассасывалась. В более глубоких участках кортикальной пластинки отмечалось расширение просветов гаверсовых каналов за счет повышенной васкуляризации, появление полостей резорбции, вследствие чего костная ткань утрачивала свою компактность (остеопоротичное состояние). В этот срок начиналась пролиферация ткани периоста близ штифта. К 60-му дню наблюдалось образование бугристых выростов, по типу экзостозов, обрастающих боковые поверхности штифта. Хотя порозность костной ткани в этих местах и сохранялась, рисунок остеонов выступал более отчетливо. Толщина кортикальной пластинки в местах прилегания штифта заметно уменьшалась. К 90-му дню между костью и периостальной костной поверхностью имелось щелевидное пространство, начало формирования которого (за счет рассасывания наружной генеральной пластинки и средней части кортикальной пластинки) отмечалось с 30—60-го дня. Компактность кости в местах расположения штифта постепенно восстанавливалась, но не полностью. Нарушения в распределении солей извести не отмечалось. Периостальные разрастания достигали значительных размеров, но полностью не покрывали поверхность прилегающего к кости штифта. Костный мозг сохранял свою обычную структуру.

Опыты показали, что даже при отсутствии резко выраженных сосудистых нарушений сам факт наличия давящего тела вызывает определенную сумму изменений. Их нельзя полностью квалифицировать как «атрофические», как делали Мюллер, Йорес, Рабль и др. Гибель костной ткани и рассасывание ее происходило лишь в поверхностных слоях кости, непосредственно соприкасающихся с давящим телом. Некоторые же изменения, возникающие в более глубоких участках кортикальной костной пластинки и в местах, отдаленных от места прилегания давящего тела, мы оцениваем как реактивную перестройку.

Следует отметить, что в местах прилегания к кости нитей, фиксирующих штифт, отмечались менее выраженные аналогичные изменения. Это позволяет сделать вывод что сам акт давления, а не материал давящего тела, в условиях наших опытов имел ведущее значение.

РЕАКЦИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ УСТРАНЕНИИ ДАВЯЩЕГО НА НЕЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ

Материалы экспериментальной работы Шань-Цзяня позволили выяснить характер и динамику репаративных процессов в кортикальной костной пластинке большеберцовой кости после удаления металлического штифта из костномозгового канала.

В ранние сроки (от 3 до 6 дней после удаления штифта) в кортикальной костной пластинке вновь возникали нарушения в распределении солей извести, что можно было обнаружить обычными методами исследования. При этом вновь тонкая структура костной ткани становилась хуже различимой. Исчезал рисунок остеонов, плохо окрашивались остеоциты.

В сроки от 6 до 15 дней после удаления штифта тонкий рисунок костной ткани оставался по-прежнему нечетко выраженным, так же как и нарушения в распределении солей извести. Однако на стенках расширенных гаверсовых каналов и резорбционных полостей возникали слои остеобластов. Это оценивалось как доказательство активации процесса «внутрикостного остеогенеза» (начало процесса рекомпактизации костной ткани). Аналогичные явления отмечались в губчатой костной ткани периостальных наслоений. Многие костные балочки в них явно утолщались, сливаясь друг с другом.

На 30—60-й день кортикальная костная пластинка восстанавливала почти на всем протяжении свою компактность. Состояние разреженности (остеопороза) сохранялось лишь в эпифизарных и метафизарных отделах костей. Начиная выявляться тонкий рисунок костей. Отмечалась более равномерная прокраска костной ткани (нормализация в распределении известковых солей), периостальные костные разрастания частью как бы рассасывались, частью уплотнялись, сливались с поверхностью кортикальной костной пластинки. К этому сроку восстанавливалось строение костного мозга. Место расположения штифта определялось только по пучкам плотной фиброзной ткани и иногда сохранившегося щелевидного пространства.

К 90-му дню (самому позднему сроку наблюдения) строение кости и костного мозга полностью восстанавливалось.

ИЗМЕНЕНИЯ В ХОДЕ РЕГЕНЕРАТИВНОГО ПРОЦЕССА В УЧАСТКЕ ПЕРЕЛОМА ПРИ НАЛИЧИИ В КОСТНОМОЗГОВОЙ ПОЛОСТИ ШТИФТА И ПОСЛЕ ЕГО УДАЛЕНИЯ

Изучению этого вопроса посвящены исследования М. В. Разнатовской, С. Е. Кашкарова, Шань-Цзяня и др. Как выше указывалось, ему посвящен и ряд работ других авторов (Е. К. Дрей, Н. С. Андриюшко, Б. Б. Фукс, В. А. Чернавский, В. В. Шкляев, Н. А. Тестемицану и др.). Данные их исследований, так же как и наши наблюдения, указывают на неблагоприятные условия заживления.

Давящее воздействие введенного штифта на концы отломков сочетается с наличием тяжелых нарушений кровообращения. Эти последние обусловлены не только самим переломом, но главным образом введением штифта. Штифт, разрушая (замещая) костный мозг, на долгое время препятствует нормализации гемодинамики. Эти нарушения сказываются на ходе процесса костной регенерации, задерживая его и глубоко извращая.

В прямом противоречии с этими наблюдениями стоят утверждения И. Г. Герцена, С. Я. Серазетдиновой и В. И. Стецулы о якобы отсутствующем отрицательном эффекте метода остеосинтеза металлическими штифтами на ход заживления переломов. опыты этих авторов проводились с весьма тонкими, не плотно прилегающими к костным стенкам штифтами, не оказывающими давления. Естественно, в таких условиях значительного влияния штифтов на костную ткань и на место перелома ждать и не следовало. Этим и объяснялись выводы их работ.

Суммируя данные исследования лаборатории Института травматологии, можно утверждать, что:

1) при применении толстого штифта, закрывающего просвет костномозгового канала почти полностью, а порой и полностью, формирование эндостальной костной мозоли отсутствует;

2) концы костных отломков при таком методе остеосинтеза некротизируются, распадаются на фрагменты и рассасываются, что связано с действием штифта. Какой-либо функциональной перестройки (перестройки по типу грубогубчатой костной ткани) при этом в них не отмечается;

3) пространство между распадающимися и рассасывающимися костными отломками заполняется фиброзной, хондронидной и хрящевой тканью;

4) применение очень тонких штифтов, не плотно прилегающих к костным стенкам, создает условия подвижности в костных отломках, что убедительно показано и В. Ф. Трубниковым и потому вообще нецелесообразно.

В этих условиях, как правило, формируется типичный псевдоартроз, но без обширного некроза и распада концов отломков. Условия для его образования достаточно подробно были освещены Г. А. Быковой, Г. Я. Эпштейном, А. А. Васильевым, Капзаммером, Матсуока, Лаухе, Реном, Вурмбахом и рядом других авторов.

Изменение костной ткани в ответ на давление, оказываемое введенным в костномозговое пространство или прилегающим к периостальной поверхности кости штифтом, представляет собой далеко не всегда только атрофический процесс, рассасывание и некробиоз.

Утрата костью компактности ее строения, перестройка ее в грубогубчатую костную ткань (состояние остеопороза) также не может быть отождествлена с атрофическим состоянием. Эта форма реакции живой костной ткани, которая как бы приспо-

сабливается к новым для нее биологическим условиям (резкие гемодинамические расстройства при частичном или полном включении внутрикостномозгового кровообращения, механическое давление прилегающего металлического штифта на костные стенки).

При повышенной васкуляризации костной ткани (что и рентгенологически и при микроскопическом исследовании оценивается как состояние остеопороза) происходит своеобразная компенсация в кровоснабжении костной ткани.

Таким образом, нельзя недооценивать этот вид структурных изменений, так же как и всей суммы ранних реактивных изменений, наступающих в костной ткани (нарушение в рисунке остеонов, в распределении солей извести). То что при внутрикостном металлическом штифтовании (особенно толстым, закупоривающим костномозговой канал штифтом) гибнет как раз эндостальная часть костной ткани, подтверждает высказанные выше соображения. Чем сильнее будет давление и чем значительнее расстройства кровообращения, тем на большем протяжении и на большей глубине будет гибнуть костная ткань.

Опыты с давлением на костную ткань поверхностно расположенного штифта вызывают деструкцию костной ткани, перестройку ее на значительно меньшем протяжении. Это объясняется тем, что в этих условиях опыта не наступает глубоких гемодинамических расстройств и что между костной поверхностью и прилегающим штифтом возникает «зона остеоллиза», снижающая силу действия давящего фактора. Уменьшение такого воздействия, как было показано в специально поставленных опытах с удалением штифтов из костномозгового канала, сразу же нормализует условия биологического существования костной ткани, нормализует ее обменные процессы, а кровоснабжение восстанавливается вместе со структурой кости. Это способствует и срастанию концов отломков не только за счет перистальных разрастаний.

Попытки видоизменить форму штифта (например, придавать ему плоскую форму, как предлагает В. Ф. Трубников) только до известной степени помогут разрешить задачи, поставленные перед хирургами-ортопедами при применении метода остеосинтеза металлическими индифферентными штифтами.

Практика подсказывает иной путь для такого вида внутрикостной фиксации отломков. Введенный штифт должен вначале обладать определенной твердостью, а затем, по мере развития процессов регенерации, подвергаться растворению до полного исчезновения. В этом отношении перспективны попытки использовать штифты из органических субстанций (Н. А. Тестемицану) и из препаратов фибрина (гемоштифты Г. В. Головина).

Вышеизложенный материал кратко подытоживает результаты целой серии исследований, проведенных в Ленинградском научно-исследовательском институте травматологии и ортопе-

дии (ЛИТО) на протяжении с 1946 по 1958 год. Полное изложение дано в ряде опубликованных работ (см. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 1956, № 9; Медицинская радиология, 1956, № 5; Сборник «Вопросы восстановительной хирургии, травматологии и ортопедии», т. VI, Свердловск, 1957; Труды института травматологии и ортопедии, в. VII, Л., Медгиз, 1958; и др.)¹.

Выявленные структурные изменения со значительными иногда нарушениями строения (типа перестройки и рассасывания) кортикальной костной пластинки в условиях введения в костномозговое пространство инородных тел отнюдь, однако, не умаляет практическую ценность метода внутрикостного остеосинтеза металлическими штифтами. Последнее доказано достаточно убедительно многочисленными наблюдениями из практики. Наличие инородного тела в костномозговом канале вызывает активную реакцию со стороны костной ткани, способствуя ее перестройке и активации остеогенетических потенций со стороны периостальных клеточных элементов. За счет последних идет интенсивное периостальное костеобразование, которое может и обычно приводит к консолидации отломков. Перестройка кортикальной пластинки в форме ее декомпактизации (остеопороза, перестройки как бы в губчатую костную ткань) в большинстве случаев (если штифт не слишком толст, плотно прилегает к эндостальной поверхности и не оставлен на весьма длительный срок) не отражается на конечных результатах отрицательно. Однако полученные данные призывают и к известной осторожности, поскольку необходимо учитывать всю ту сумму структурных изменений, которые могут возникнуть при определенных условиях и повлиять на исходы оперативного вмешательства.

Неблагоприятные результаты весьма вероятны при недостаточно интенсивно протекающей периостальной реакции, при тонкой кортикальной пластинке, как это имеет место, например, в фалангах пальцев (В. Г. Вайнштейн) и т. д.

¹ В них приведена вся процитированная выше литература.

ГЛАВА VI

НЕКОТОРЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ АККОМОДАТИВНО-КОМПЕНСАТОРНЫХ РЕАКЦИЙ КОСТНОЙ ТКАНИ

Описанные в предыдущих главах основные формы реакций костной ткани, возникающие в ответ на действие того или иного раздражителя (и патогенного фактора) в обычных нормальных условиях в конечном итоге приводят к восстановлению прежних структур или воссозданию новых, которые, в данных конкретных случаях, наиболее отвечают функциональным задачам, выполняемым костной тканью. Однако далеко не всегда ответные приспособительные реакции со стороны костной ткани оказываются целесообразными.

Выше уже указывалось, что, например, гиперпродукция костного вещества (по типу диффузных или очаговых гиперостозов) может быть расценена и как явление патологическое, поскольку избыточное количество его мешает нормальной функции опорно-двигательного аппарата и вызывает ряд клинических симптомов.

В других случаях аккомодативно-компенсаторная реакция костной ткани оказывается недостаточной. В силу тех или иных причин воссоздание костной ткани задерживается (преобладают выступающие на первый план деструктивно-дистрофические и резорбционные процессы), количество новообразованной и новообразующейся ткани оказывается меньшим, чем это следовало бы.

Нередко это сочетается с появлением структурно неполноценной костной ткани или вместо нее возникают другие тканевые элементы, обусловленные извращением хода обычного остеогенеза. В таких случаях возможно говорить о состоянии своеобразной декомпенсации и дискомпенсации.¹ Нередко недостаточность и извращенность остеогенеза могут сочетаться. При-

¹ Термином «дискомпенсации» представляется уместным обозначать извращение компенсаторных реакций.

чины, приводящие к подобным нарушениям аккомодативно-компенсаторных репаративных и в том числе регенерационных процессов весьма многообразны.

Сюда следует отнести, в первую очередь, общее снижение способности к таким реакциям и со стороны всего целостного организма, например при тяжелых формах авитаминоза, кахексиях, формах так называемой «голодной» атрофии костей (подробная литература приводится в обзорной работе Бэка).

Особенно тяжелые последствия нарушения питания отмечаются в детском возрасте, когда формируются растущие кости, обуславливая появление тех или иных форм остеопатий (М. Ф. Марецкая и М. Д. Курбатова). В этих условиях резко нарушаются процессы костной регенерации (Л. В. Дунье).

В других случаях при сохранении обычных реактивных возможностей со стороны всего организма в целом местные воздействия патогенного фактора оказываются столь значительными (например, в условиях постоянно или интенсивно действующего фактора), что проявление местных компенсаторно-защитных реакций костной ткани оказывается резко подавленным, недостаточным или извращенным (например, в условиях постоянного давления на кость прогрессирующих в своем росте аневризм, опухолевых узлов, инородных тел типа металлических штифтов, употребляемых при металлическом остеосинтезе).

В таких случаях в костях происходит не только тяжелое нарушение ее обменных процессов, выражающееся в первую очередь в обеднении ее минеральными солями, но возникает уже состояние уменьшенной ее плотности (остеопороз), часто сочетающееся с уменьшением общего количества костного вещества (атрофией). В конечном итоге такая костная ткань подвергается рассасыванию (остеолизу).

Поскольку в подавляющем большинстве случаев все формы нарушений компенсаторно-приспособительных реакций костной ткани морфологически документируются извращением хода процесса остеогенеза, то рассмотрение отдельных форм его является весьма существенным моментом в понимании возникновения последующих тех или иных патологических костных деформаций.

Все атипичные формы остеогенеза наиболее удобно подразделить на 4 группы, когда остеогенез может происходить: 1) в более короткие, чем обычно, сроки, иногда не проходя порой всех стадий нормального костеобразования; 2) в более удлиненные, чем обычно, сроки вследствие вялого темпа развития остеогенных тканей или недостаточно выраженной их остеопластической деятельности; 3) с явлениями извращения хода отдельных этапов остеогенеза; 4) на фоне нарушений, имеющейся в обычных нормальных условиях, своеобразной синхронности между процессами новообразования костеобразующей ткани и скорости ее созревания (т. е. ее оссификации).

Эти основные четыре формы могут иногда комбинироваться

в различных сочетаниях, указывая тем самым на глубокие нарушения общей коррелятивной деятельности организма.

В отдельных случаях атипичное течение процессов остеогенеза не дает восстановления целостности поврежденной костной ткани или (если таковая и возникает) кость иногда остается неполноценной в функциональном отношении, т. е. не может выполнять своего назначения как опорного органа (состояние неполной репарации, арепарационное состояние).

Изучение структурных изменений, которые протекают в участке поврежденной кости, показывает, что при всех этих атипично протекающих формах костной регенерации никаких необычных «новых» морфологических картин, в сущности, не возникает. Обнаруживаются главным образом только количественные нарушения (например, избыток или уменьшение остеоидной ткани, чрезмерное увеличение хондроидной ткани, понижение количества или повышение способности ткани откладывать и задерживать известковые соли, нарушение в количестве и в распределении остеогенных тканей и их производных, появление хрящевой ткани в пространстве между концами костных отломков, «боковой» рост костной ткани от места травмы, как это отмечается при формировании остеофитов, и т. д.).

Однако было бы неверным рассматривать наличие тех или иных структурных нарушений как какое-то неизменное «стационарное» их состояние. В общей динамике жизнедеятельности организма течение всех физиологических и патологических процессов все время подвержено изменениям.

Нередко процесс патологического костеобразования, благодаря аккомодативно-компенсаторным общим реакциям всего целостного организма «выравнивается», т. е. принимает обычное типичное течение. Большое значение, а порой и основное, имеет прекращение воздействия того или иного патогенетического фактора, влияющего отрицательно на ход костной регенерации (например, удаление инородного тела из области травмированной кости, ликвидация близрасположенного воспалительного очага и т. д.).

Такие случаи нормализующихся «атипичных форм костеобразования» можно рассматривать как своеобразную форму «выздоровления» регенерирующейся кости.

ЗАМЕДЛЕННЫЕ И НЕДОСТАТОЧНЫЕ ФОРМЫ ОСТЕОГЕНЕЗА

Под понятием недостаточности остеогенеза объединяют обычно несколько форм нарушения этого процесса. Единственным общим признаком для постановки подобного диагноза является несвоевременное (более позднее) образование новой костной ткани (например, костной мозоли в процессе консолидации переломов) или несовершенное (в структурно-физиологическом отношении) ее формирование.

Наиболее тяжелой формой недостаточности является вообще отсутствие или прекращение на каком-нибудь этапе процесса остеогенеза, в результате его возникший костный дефект не восстанавливается вовсе (так называемое арепаративное состояние).

Подобное состояние в конечном итоге может привести к атрофии кости (Гюнкель, Поммер, Конинг и др.).

При клинико-морфологической расшифровке форм недостаточности остеогенеза можно выделить 4 типовых варианта.

1. Когда чередование стадий остеогенеза не нарушено, смена их проходит в обычном порядке, но каждая стадия протекает крайне медленно, по сравнению с обычными, средними (нормальными) сроками, характерными для данной кости, у здорового организма того же возраста в обычных условиях.

2. Когда чередование стадий остеогенеза нарушено, смена их происходит не в обычном порядке и развитие стадий (особенно первых) замедлено.

3. Когда формирование костеобразовательной (остеобластической) ткани не нарушено, но задерживается процесс ее импрегнации известковыми солями (задержка оссификации формирующейся костной ткани).

4. Когда имеется недостаточное формирование костеобразовательной (остеобластической) ткани при относительно ненарушенном, а иногда полностью сохранившемся процессе импрегнации ее известковыми солями (задержки в процессе оссификации нет).

Недостаточность костной регенерации морфологически проявляется в основном, собственно, в двух, нередко взаимосвязанных формах: 1) когда процесс деструкции, дистрофии костной ткани превалирует над процессами формирования и образованием новой костной ткани и 2) когда процессы деструкции и дистрофии выражены слабо, но тем не менее способность костной ткани к восстановлению резко понижена или вовсе отсутствует.

В обоих этих случаях фактически наступает, по образному выражению Штейндлера, нарушение биологических соотношений между «остеоабсорбцией» (рассасыванием кости) и «остеоаппозицией» (восстановлением кости). В итоге таких нарушений остеобластическая и остеонидная ткани образуются в недостаточном количестве, что может вообще не только затормозить, но и прекратить процесс компенсаторного воссоздания костного вещества, убывающего за счет остеоабсорбции (остеолиза).

Такие нарушения костеобразовательного процесса, обозначаемые как «гипорепаративные» или «арепаративные» состояния («остеопатии», по М. К. Далю), связаны с глубокими деструктивно-дистрофическими изменениями, наступающими в самой поврежденной кости. В одних случаях они патогенетически связаны с травмой, в других случаях иногда предшествуют ей —

например, переломы костей при состояниях остеопороза (Л. В. Дунье, Д. Г. Коваленко, Гурд и др.).

Такие формы нарушения (отсутствие костной регенерации) встречаются и спустя много лет после воздействия патогенного фактора, например вследствие ранее нанесенного повреждения. В таких костях обнаженные от кортикальной костной пластинки костные балки основного губчатого вещества как бы упираются своими концами в тяжи рубцовой ткани, которые залегают вокруг костного дефекта или отломка обычно особенно компактно.

Рубцовые ткани, окружая со всех сторон поверхность костного дефекта (чаще всего это наблюдается в области перелома), иногда врастают в толщу губчатого вещества, располагаются и заполняют пространства между костными балками. Остеобластического слоя на поверхности костных балок, как правило, почти не видно. Обычно костная ткань в таких местах (чаще на концах отломков) находится в состоянии значительных деструктивно-атрофических изменений. Резко выступают явления остеопороза.

Балки теряют отчетливые границы, они как бы «тают» (рассасываются по атрофическому типу) и более слабо окрашиваются, что, очевидно, обусловлено одновременным изменением в составе минеральных солей. Потеря солей извести протекает нередко параллельно с биохимическими нарушениями в основном органическом веществе кости.

При таких состояниях в костной ткани обычно отмечают те или иные формы резорбтивных процессов. Каких-либо реактивных изменений со стороны периостальных или эндостальных тканевых элементов (в частности, явлений их пролиферации) при этом обнаружить не удается.

В отличие от арепаративных состояний (рис. 36) при недостаточных или «замедленных» формах остеогенеза (гипорепаративных состояниях) остеогенные ткани формируются. Но вследствие значительных структурных изменений, в них происходящих, строение новообразующейся остеонной и костной ткани представляется порой весьма сложным. Бывает трудно даже установить, на какой собственно фазе находится процесс остеогенеза.

Довольно часто можно отметить наличие дистрофических изменений в уже новообразованной костной, а порой и в остеонной тканях. Остеобласты имеют различную величину и форму. Часть из них вакуолизирована, часть сморщена, атрофична, содержит темные пикнотические ядра. Дегенеративно измененные остеобласты местами исчезают.

Новообразованные костные балки обычно тонки, мало ветвятся. Они иногда образуются и в волокнистой соединительной ткани метапластическим путем. В других участках остеонные островки развиваются в тесной гистогенетической связи с эндостом и с периостом, располагаясь на поверхности балок губча-

того костного вещества костного отломка и на его наружной периостальной поверхности, иногда как бы отдельными фокусами, без активной клеточной костеобразовательной реакции. Возникшие участки остеодной и молодой костной ткани часто претерпевали обратное развитие, рассасывались по типу пазушной, частью по типу атрофической и лакунарной остеокластической резорбции, претерпевая при этом некробиотические изменения.

В зависимости от условий, в которых находится поврежденная кость (имеется или отсутствует физиологическая нагрузка)



Рис. 36. Арепаративное состояние на конце костной культи (процесс остеогенеза фактически отсутствует).

среди остеогенной ткани могут встречаться очаги хондронной, а порой и хрящевой ткани. Однако дифференцировка и в сторону этих тканей, очевидно, происходит в патологических условиях, так как структура подобных образований отличается от обычных не только неравномерностью окраски, но и составом, группировкой клеток, а также и формой их и величиной.

Иногда формы замедленного остеогенеза и состояние полного его прекращения (арепарационное состояние) обусловлены наличием инфекционного процесса в области, где происходит образование костной ткани. Вышеописанная гистологическая картина в таких случаях нередко бы-

вает осложнена наличием воспалительных инфильтратов (клеточный состав которых варьирует в зависимости от той или иной формы воспаления).

При хронических формах воспаления, наряду с лейкоцитарной, чаще лимфоидной, инфильтрацией, новообразующейся костной ткани, оба типа воспалительной инфильтрации сочетаются в различных комбинациях и в различной степени выраженности. Иногда отмечается разрастание между формирующимися несовершенными в структурном отношении костными балками несколько своеобразно построенной грануляционной ткани различной стадии зрелости, переходящей в рубцовые ткани.

Наличие рубцовой ткани, по данным И. И. Грекова, «не

только не благоприятствует костеобразованию (подразумевается случай, когда она не участвует в процессе мозолеобразования в форме метапластического превращения в костную ткань — П. С.), но даже при стягивании ведет к атрофии кости, что выражается в постепенном уплощении, а затем в исчезновении покрывающих растущую кость остеобластов и в заострении краев дефекта».

Вне зависимости от того, какая форма воспаления имеет место, нормальная остеопластическая потенция костеобразующих тканей всегда представляется извращенной и, как правило, замедленной. При наличии же, например, острогнояного остеомиелита она вообще может быть полностью подавлена и восстановления целостности поврежденной ткани не наступает (И. В. Давыдовский, В. Г. Гаршин, М. К. Даль, А. Н. Чистович, А. И. Струков и А. С. Налбат, П. П. Движков, Т. В. Чайка и др.). Возникает состояние, которое было в свое время определено М. М. Рудневым как «патологическая кость».

Определенный интерес представляет работа А. В. Смольянинова. Он показал, что в условиях развития патологического нейротрофического состояния тканей происходит не только формирование патологической неполноценной костной мозоли, но что такая мозоль может быть сама источником патологических импульсов в нервной цепи, ухудшающих общую трофику местных тканей и влияющих на центральную нервную систему.

Вопрос о влиянии нарушенной нервной трофики на процесс остеогенеза широко освещен как в отечественной, так и в зарубежной литературе. Наблюдения клиницистов и рентгенологов показывают, что при повреждении периферических нервов наступает атрофия костной ткани и замедленное срастание переломов, что способствует в ряде случаев образованию ложных суставов (Г. И. Турнер, И. Я. Сергеев и Н. К. Дагаев, И. Г. Лагунова и С. И. Ротенберг, А. Д. Озеров, Н. Н. Бунин и В. М. Оконевский, А. Л. Поленов, В. В. Черников, Нонне, Леман, Лекнер и др.)¹.

Эти наблюдения из повседневной хирургической практики нашли свое подтверждение в целом ряде специально поставленных экспериментов (В. И. Разумовский, Б. И. Цыпкин, Я. Г. Рубинштейн, Д. Г. Иосселиани, В. Г. Молотков, Э. М. Бинус, В. Н. Попов и Н. И. Иванов, Джонсон, Клеари, Грей и Каар, Райли, Шифф, Иозеф, Друммонд и др.)².

Единичные сообщения о том, что нарушения иннервации будто бы не отражаются сколько-нибудь заметно на процессе остеогенеза (А. А. Никитин, Оллье, Мускателли и Дамацелли) и даже якобы способствуют усилению его (Г. Г. Куватов и

^{1,2} Исчерпывающая литература по этому вопросу приведена в монографиях Г. Б. Бочоришвили, Э. Г. Мовсисяна и в диссертации В. С. Петрова, по которым цитируется часть авторов.

А. В. Русаков, Н. Н. Бунин и В. М. Оконеvский, А. И. Дольберг) можно объяснить допущенными этими авторами в своих работах методическими ошибками в постановке опытов. В частности, они, очевидно, не получали необходимых для этого в кости нейротрофических расстройств (ими не учитывалась возможность коллатеральной иннервации). Значение этого обстоятельства убедительно было доказано в диссертационной работе В. С. Петрова, проводившего денервацию конечностей пересечением одного, двух и трех нервов.

В. Г. Елисеев цитирует данные Б. И. Лаврентьева, указавшего, что нормальная функция нервной системы обуславливает не только обменные процессы, тонус ткани, но и определенную степень дифференцировки клеточных элементов различных тканей. В. Г. Елисеев присоединяется к его мнению, считая, что денервация тканей способствует понижению дифференцировки клеточных элементов и даже способна к возвращению их в более древние в филогенетическом отношении состояния.

И. Д. Хлопина приходит к заключению, что нейротрофические нарушения особенно сказываются на камбиальных клеточных элементах костной ткани. В условиях денервации они не достигают высоких степеней дифференцировки и из них не образуются ни полноценные остеобласты, ни остеокласты, что и приводит к замедлению или полному прекращению особенно поздних стадий остеогенеза.

В нашей лаборатории подробно этот вопрос был изучен А. Н. Антипиной. Она показала, что при наличии нейротрофических расстройств отмечается не только появление значительных дистрофических изменений в самой костной ткани, но существенным образом изменяется и весь процесс остеогенеза.

В подобных условиях еще возможно формирование остеогенной и остеонной ткани. Эти данные полностью соответствуют наблюдениям И. Д. Хлопиной в отношении сохранения камбиальными клеточными элементами их так называемых гистобластических свойств (наклонности к дифференцировке в определенном направлении). Однако процесс оссификации — дальнейший этап в ходе созревания (точнее формирования) костной ткани — оказывается в большей или меньшей степени нарушенным, что ведет к задержке и образованию неполноценной новой костной ткани. Одновременно с развитием патологических форм остеогенеза в условиях денервации происходит ряд дистрофических изменений и в новообразующейся костной ткани, что приводит к ее рассасыванию. При этом отмечается вакуолизация и гибель остеобластов.

Всеми вышеописанными изменениями А. Н. Антипина объясняет возникновение новой костной ткани, неполноценной как в структурном, так и функциональном отношении. Данные И. Д. Хлопиной и А. Н. Антипиной подтверждены диссертационной работой В. С. Петрова.

Заслуживает особого внимания и исследование Г. Б. Бочоришвили. Им специально изучался вопрос о регенерации костной ткани при функциональных и органических повреждениях высших отделов центральной нервной системы. Основной для постановки целой серии специальных экспериментов были указания в литературе о плохой консолидации переломов у душевнобольных, повышенной ломкости костей (Н. В. Дмитриевский), возникновении остеопороза при заболевании центральной нервной системы и спинного мозга (Г. И. Турнер, П. П. Кондратьев, М. Константиновский, И. И. Гращенков, В. К. Балашева, А. А. Баженова, Г. Г. Трощилова, Д. А. Файнштейн, С. А. Днепроволжский, Я. А. Анфимов, Л. М. Розенцвейг и Л. В. Девилье, М. К. Петрова, Смит).¹

На основании своих данных Г. Б. Бочоришвили показал, что даже ряд функциональных расстройств («сшибки» пищевых и оборонительных рефлексов) отрицательно отражаются на процессе заживления переломов. Гистологический контроль экспериментального материала позволил ему установить те же закономерности в нарушениях остеогенеза, на которые указывали И. Д. Хлопина, А. Н. Антипина и др.

Именно наличием патологических рефлексов можно объяснить ряд нарушений в процессе костеобразования при болевых ощущениях, которые сами по себе могут вызвать те или иные дистрофические и структурные изменения в костной ткани. К таким, в частности, следует отнести нарушения в перераспределении солей извести, возникновение состояния остеопороза и атрофии (Р. О. Кушкин и А. И. Воробьева, К. П. Дядькин, Д. А. Новожилов, Лериш и Фонтэн, Патель и Гоцланд, Богаре и Тромбер, Аскей, Зудек и др.). Снятие болевых импульсов благоприятствует нормализации хода заживления переломов (Г. В. Калинина).

Особенно отчетливо нарушение аккомодативно-компенсаторных реакций в форме угнетения и извращения процессов остеогенеза (особенно во второй его стадии — формирования остеонной ткани и ее оссификации) отмечается многочисленными авторами, изучавшими течение процесса регенерации в условиях лучевой болезни (А. Н. Антипина и А. Г. Земляной, В. И. Стецула, И. Л. Крупко, М. Н. Побединский, Б. М. Хромов, Хеллер и др.).

Хотя полученные данные ряда авторов не вполне совпадают между собой, однако уже сейчас можно сделать основной вывод, что наибольшее влияние ионизирующей радиации проявляется в стадии разгара лучевой болезни. В этом периоде происходит заметное замедление процесса остеогенеза, нарушение и извращение оссификации остеонной ткани, тяжелые дистрофические

¹ Подробно литература по данному вопросу приведена в монографиях Г. Б. Бочоришвили, З. Г. Мовсисяна и в диссертации В. С. Петрова, по которым цитируется часть авторов.

изменения в формирующейся молодой костной остеонной и в остеонной тканях.

В итоге вышеуказанных изменений формируются порой неполноценные костные мозоли; лишь по выздоровлению экспериментальных животных от лучевой болезни нормализуется и процесс костеобразования. Уместно отметить, что если облучение произведено у животных, у которых процесс остеонеза уже начался (прошел первые стадии), то повреждающее действие лучевого фактора сказывается в ослабленной форме.

ИЗВРАЩЕННЫЕ ФОРМЫ ОСТЕОНЕЗА В ВИДЕ НАЛИЧИЯ ИЗБЫТОЧНОГО КОЛИЧЕСТВА ТКАНЕЙ, ВОЗНИКАЮЩИХ В ПРОЦЕССЕ КОСТЕОБРАЗОВАНИЯ

Проллиферирующие, малодифференцированные клеточные элементы остеонной ткани в процессе нормального хода остеонеза могут формировать фиброзную, хондроидную, хрящевую и остеонную ткань. Количество тех или иных тканей может оказать отрицательное влияние на ход костной регенерации. В конечном итоге или формируется патологическая костная ткань, или костная ткань вообще не формируется и сращения костных отломков не осуществляется.

Подобное положение, как показали работы А. А. Васильева, Г. Я. Эпштейна, Т. П. Виноградовой, Миттерштиллера, Лаухе и др., создается при формировании некоторых видов ложных суставов. Практически непосредственное патогенетическое значение имеют, кроме неправильного стояния отломков, интерпозиции между их концами мягких тканей и ненормально протекающая костная регенерация при условии: 1) избытка хондроидно-хрящевой, 2) избытка плотной фиброзной ткани, 3) избытка остеонной и костной ткани, формирующейся по типу остеонитов. Причины извращения хода нормального остеонеза весьма различны и по существу они далеко еще не выяснены.

Подобного рода вариации и отклонения в дифференцировке остеонных тканей поставили вопрос о так называемой направленности этого процесса и о причинах, воздействующих и меняющих эту направленность.

Еще в конце прошлого столетия (1885) Ру указывал, что на процесс остеонеза существенное влияние оказывают механические факторы. Наличие растяжения и натяжения способствует формированию соединительной ткани. Воздействие механической силы в форме давления (но не чрезмерного) благоприятствует образованию костной ткани.

Параллельно с активным участием в построении новой костной ткани из камбиальных остеонных тканевых элементов (генетически связанных с эндостом, периостом и в меньшей мере с клеточными элементами костного мозга) частично новая костная ткань может формироваться за счет грануляционной и со-

единительной тканей, особенно если они расположены вблизи поврежденной кости (путем метапластического их превращения).

При этом наблюдается известная очередность (стадийность) развития тех или иных тканей и отмечается как бы своеобразная соразмерность в их количестве. Это обстоятельство является существенным фактором для формирования полноценной и структурной и в функциональном отношении костной ткани (или костной мозоли), закрывающей тот или иной дефект в поврежденной кости.

К таким, например, формам несовершенного костеобразования можно отнести случаи, когда, несмотря на наличие большого количества костных клеток, основное вещество формируется в недостаточном количестве (Т. П. Виноградова, Н. Н. Нефедьева). Подобная форма патологии остеогенеза относится к группе аномалий развития (врожденных заболеваний). При этом и возникают множественные повторные переломы не только на протяжении всей жизни больных, но даже уже внутриутробно.

Наложённая гипсовая повязка на область травмированной кости ведет к уменьшению развития хрящевой ткани (Р. А. Быкова, Матсуока). Если повязка положена неудачно, то хрящевые отростки достигают настолько больших размеров (Капзаммер, Нагура), что их появление может быть оценено как состояние гиперпродукции (избыток хрящевой ткани). Аналогичные явления отмечаются при металлическом остеосинтезе тонкими штифтами, которые плохо фиксируют концы отломков (В. Ф. Трубников). Фактически создается своеобразная форма псевдоартроза (Е. К. Дрей, Н. С. Андрюшко и Б. Б. Фукс, Н. А. Тестемицану и др.).

Подвижность костных отломков, как показывают многочисленные работы, ставящие перед собой задачу получить экспериментально псевдоартроз, как правило, приводит к мощному развитию хрящевой ткани и замедлению (до полного, порой, прекращения) формирования костной ткани (рис. 37). Вопрос о роли функционального раздражения в формировании хрящевой ткани подробно освещен в работе Лаухе.

Кромпехер, сближая и удаляя друг от друга концы отломков, получал в одних случаях повышенное внутритканевое давление, в других — ослабление его в условиях растяжения. В первых случаях он отмечал образование из остеогенных тканей хондронидной и хрящевой ткани, во второй группе опытов — возникла грубоволокнистая костная ткань.

Вурмбах считает, что существование условий в форме сильного тканевого натяжения и напряжения благоприятствует развитию обычной хрящевой ткани. Если при этом имеется и набухание тканей, то возникает волокнистый хрящ. Значительное набухание с чрезмерным натяжением приводит к развитию волокнистой соединительной ткани.

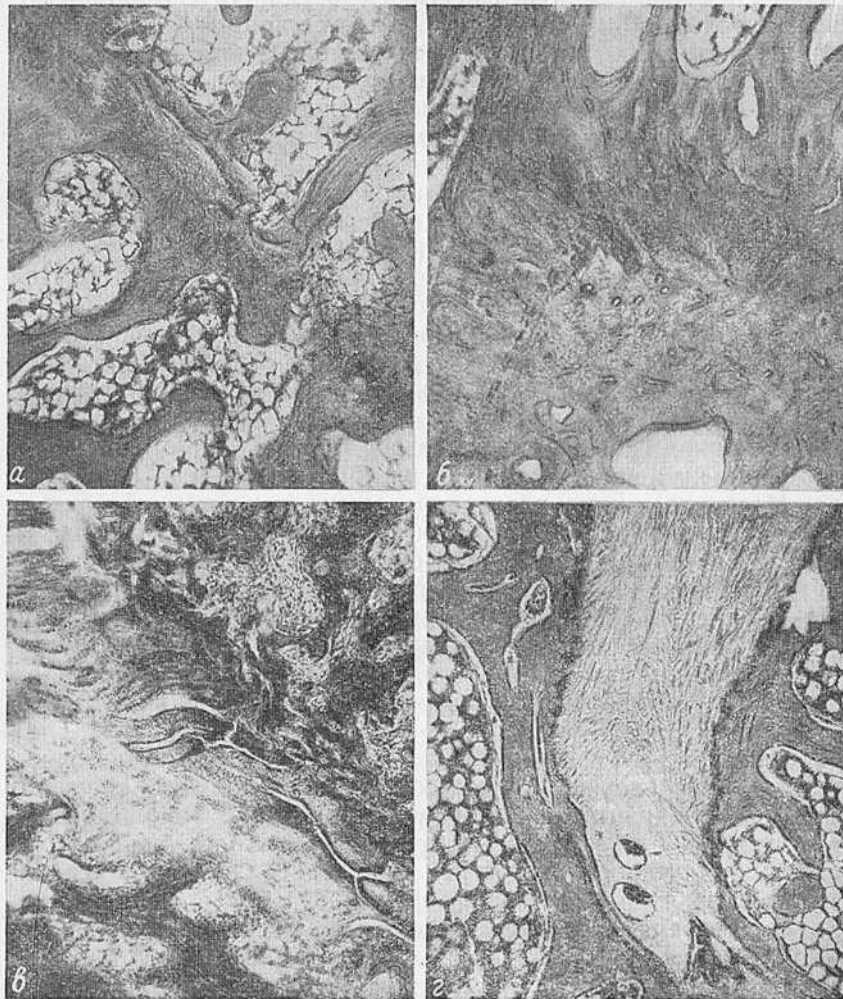


Рис. 37. Различные формы нарушения остеогенеза при заживлении внутрисуставных переломов.

a — «нормальная» костная ссаяка по линии перелома; *б* — гиперпродукция костной ткани по линии перелома; *в* — образование хрящевой ссаяки по линии перелома; *г* — образование соединительнотканной ссаяки по линии перелома (препарат В. С. Балакиной).

В своих исследованиях особенностей заживления костных концов ампутационных культей нам неоднократно удавалось видеть формирование на их поверхности не костной замыкательной пластинки, а порой довольно толстого слоя гиалинового хряща. Это дало нам право предположить, что дифференцировка остеогенной ткани в сторону хрящевой и формирование последней и избыточном количестве может (в отдельных случаях) возникать не только от «взаимотрения» концов отломков друг о друга, но также, вероятно, и от каких-то других причин. Таковой, в частности, возможно являлась функциональная нагрузка (ношение протеза).

Р. А. Быкова, развивая основные положения Е. С. Данини, пришла к заключению, что остеогенные ткани обладают плюропотентными свойствами к дифференцировке. В зависимости от тех или иных воздействующих факторов остеогенные ткани могут формировать не только остеонную и костную ткань, но хондроидно-хрящевую и просто соединительную ткань.

Приблизительно к таким же выводам пришел Рэн, объясняя развитие псевдоартрозов при переломах костей. Возникающие при этом явления скольжения концов отломков нарушают нормальный ход остеогенеза и препятствуют образованию костной ткани.

В. С. Балакина, на основании трех проведенных ею серий опытов на 35 кроликах, пришла к заключению, что процесс срастания отломков при внутрисуставном переломе мыщелков бедра заканчивается приблизительно к 3—4-му месяцу, если сустав сохранил свою нормальную физиологическую функцию. Структура самого сустава, суставной хрящ и синовиальная оболочка остаются без изменений.

При кратковременном выключении физиологической нагрузки сустава процесс срастания отломков несколько задерживается (заканчивается иногда к 6 месяцам). Формирующаяся и сформировавшаяся уже костная мозоль по своей структуре отличается от обычной. Хрящевая пластинка суставных концов претерпевает заметные дегенеративные изменения, частично некротизируется. В полости сустава отмечается разрастание рубцовых тяжей, замещающих места хрящ. Синовиальная оболочка некротизируется.

При длительной иммобилизации хотя концы отломков и срастаются к 6 месяцам, но отмечаются тяжелые деформации сустава. Хрящевая пластинка суставных концов некротизируется, исчезает и замещается плотной соединительной тканью (в которую остатки хряща превращаются путем метаплазии), склерозированная синовиальная оболочка истончается, атрофируется. Таким образом длительная иммобилизация при суставных переломах может привести к анкилозированию сустава, поставленного в необычные для него физиологические условия.

Значение функциональной нагрузки в процессе костной реген-

нерации и извращения хода остеогенеза подробно изложено в работах М. Г. Мюллер, Вурмбаха и Кромпехера и др.

Е. С. Данини указывает, что направленность дифференцировки остеогенных тканей обусловлена наследственностью тканевого развития. «Поэтому,— пишет он,— механические факторы только разрешают потенциальность в уже детерминированной скелетогенной ткани». Другими словами, воздействуя «извне», факторы собственно не обуславливают самый процесс дифференцировки, они только видоизменяют способность к нему тканей. Значение эффекта воздействия этих факторов, в первую очередь механического в форме возникновения межтканевых давлений и натяжений, возникающих по мере развития «скелетных частей», выявляется особенно ярко в более поздних стадиях процесса остеогенеза, когда начинает формироваться остеодная и костная ткань. В эти моменты «механические факторы не только влияют на увеличение массы костного вещества, но и определяют его структуру» (Е. С. Данини).

Эти замечания Е. С. Данини справедливы не только в отношении нормального хода развития костей в порядке эмбриогенеза, но и в отношении костеобразовательного вещества вообще.

Об изменениях формы суставов и структуры суставных концов в связи с изменением функций писали Д. Н. Выропаев, А. Н. Антипина, Финк, Бауэр и Беннетт, Беннингхофф и др. Однако такой вопрос, как происходит процесс регенерации поврежденных тканей в условиях измененной функциональной нагрузки, ими специально не разбирался.

Наш экспериментальный материал (в частности, работы В. С. Балакиной, М. Ф. Ерецкой, М. Г. Мюллер и др.) позволил выявить некоторые закономерности и сделать основной вывод, что отсутствие, наличие или чрезмерная физиологическая нагрузка отражаются и на ходе регенерации поврежденных тканей сустава. Последнее обстоятельство имеет большое значение в травматологических и ортопедических клиниках, так как оно непосредственно связано с тактикой ведения больных в посттравматическом периоде.

Обобщая многочисленные литературные данные, приведенные в обзорных статьях А. Г. Елецкого и А. И. Эльяшева, можно присоединиться к выводу, который сделали оба автора, утверждая, что образование хондронной ткани из остеогенных клеточных элементов (рис. 38) является показателем наличия в участке, где происходит костеобразовательный процесс, «состояния раздражения» остеогенных тканевых элементов, что и видоизменяет направленность их дифференцировки.

Следует при этом учитывать, что у одних животных в определенных условиях склонность к отклонению от типичного остеогенеза выражена бывает более отчетливо (например, общеизвестна легкость и частота образования хрящеподобной и хрящевой ткани у кроликов), у других животных в тех же условиях

она выступает реже и в меньшей степени. Этот вопрос специально был изучен в работе Фудзинами.

Все вышесказанное дает возможность согласиться с вполне логичным заключением, к которому пришла Р. А. Быкова.

Избыток плотной фиброзной ткани между концами отломков (реже в костном дефекте) возникает чаще всего при неправильном расположении отломков (залегании их на значительном расстоянии друг от друга). Наконец, наличие фиброзной ткани

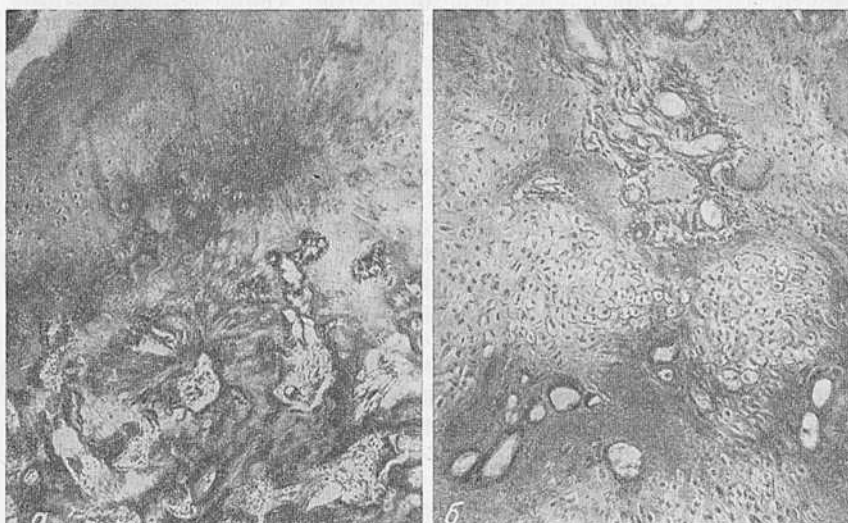


Рис. 38. Гиперпродукция хрящевой ткани при псевдоартрозах.
а — образование хрящевой ткани вместо костной на конце отломка; б — замещение пространства между отломками хрящевой тканью.

может быть обусловлено бывшими ранее в этом месте или еще имеющимися, но вяло текущими воспалительными процессами. Присутствие того или иного инкапсулирующегося инородного тела также может способствовать повышенному образованию плотной соединительной ткани.

Существенное значение для развития фиброзной ткани между костными отломками, связывающими их воедино (состояние синдесмоза), имеет, как уже указано выше, наличие «условия растяжения» (Кромпехер, Ру, Миттерштиллер). Чем дальше отдалаются друг от друга концы отломков, тем большие возможности возникают для разрастания в пространстве между ними плотной соединительной ткани.

Учитывая ряд работ, посвященных изучению причин, способствующих и вызывающих образование избытка фиброзной ткани, А. И. Эльяшев вполне справедливо указывает на несостоятельность предположений о том, что ведущее значение якобы имеет

во всех случаях только нарушение дифференцировки клеточных элементов. Это положение выдвигается очень многими зарубежными авторами, но не может быть принято безоговорочно.

Т. П. Виноградова в одной из своих работ, посвященной изучению разновидности остеом, прямо указывает, что волокнистая коллагеновая ткань может быть не только фибробластической, но и остеогенной (osteoblastic). Она пишет, что «характер ее определяется функциональными свойствами, а именно — участием ее в образовании твердой костной ткани». Следовательно, если присоединиться к ее точке зрения, можно в отдельных случаях рассматривать наличие избытка соединительной ткани как проявление задержки и извращения в дифференцировке и образовании остеогенных тканей.

А. И. Эльяшев и Буркхардт подчеркивают, что существенное значение при этом имеют функциональные нагрузки, являющиеся важным фактором как для нормального, так и для патологически протекающего процесса костеобразования. Он считает, в частности, что именно «механическим моментам принадлежит ведущее значение в деле организации костной мозоли».

Очевидно в отдельных случаях появление плотной волокнистой соединительной ткани даже в избыточном количестве может происходить за счет своеобразной перестройки основного вещества самой костной ткани. Подобная трансформация наблюдается и в самой толще кости, как это, например, имеет место при возникновении так называемых «лоозеровских зон костной перестройки».

Часть таких зон, вероятно, возникает в условиях прямого травматического воздействия механического фактора (скрытые переломы, заживающие по типу синдесмоза), что, впрочем, весьма трудно доказать и допускается иногда в качестве априорного предположения. Однако большая их часть безусловно связана теми нарушениями обменных процессов, которые возникают в связи с функциональной перегрузкой определенных участков костной ткани (случаи «маршевых переломов», «переломов усталости», болезни Дойтчлендера).

Подобное объяснение возникновения таких участков дается в многочисленных работах отечественных и зарубежных авторов (В. П. Грацианский, Г. И. Турнер, А. А. Цейтлин и И. Н. Одесский, Ф. Ф. Андреев, Г. Б. Бочоришвили, Н. С. Маркелов, Додд, Штраус и Грейфенштейн, Андресен, Мюррай, Хонигманн и др.). По мнению большинства вышеуказанных исследователей, при функциональной перегрузке в том или ином участке кости происходит усиленное вымывание из костной ткани солей извести (прижизненная декальцинация). Сохранившееся же основное вещество кости затем подвергается разволокнению с последующим превращением в плотную фиброзную ткань.

Заслуживают внимания указания, что пересаженные трансплантаты под влиянием функциональных нагрузок при прижив-

ткани, отсутствие тенденции к рассасыванию и даже порой отмечаемое прогрессивное увеличение ее количества деформируют кость и создают иногда препятствие к выполнению ею функций опорной ткани. Такое состояние должно быть оценено уже как патологическое.

Такой «патологический избыток» костной ткани в процессе костной регенерации может образовываться или непосредственно в участке костного повреждения (так называемая избыточная мозоль — *callus luxurians*) или возникает на поверхности кости с проявлением склонности роста в сторону прилежащих и окружающих кость мягких тканей. Последняя группа чрезмерного количества костной ткани обозначается как экзостозы или чаще как остеофиты.

Причинами возникновения избыточной костной мозоли являются: наличие длительных формативных раздражений в участках, где происходит процесс костной регенерации, значительная отслойка периоста, наличие крупных по объему гематом, раздражающее воздействие на остеогенную ткань слабо вирулентной инфекции (А. И. Эльяшев).

При формировании повышенного количества костной ткани существенное значение имеет и функциональное раздражение кости, находящейся в состоянии регенерации, если это раздражение не выходит за рамки физиологических процессов и не сопровождается чрезмерным давлением.

Подобную гиперпродукцию костной ткани нередко можно наблюдать, например, и на поверхности опиленной костной ампутационной культы, если последняя использовалась как опора при ношении протезов. Толщина костной замыкательной пластинки, покрывающей поверхность опиления, в таких случаях представлялась весьма значительной и оказывалась построенной по типу компактной костной ткани. Несомненно, что часть возникающих гиперостозов связана с теми или иными расстройствами общего обмена (Н. В. Белокопская) и с возрастными изменениями (Арнольд).

Особое внимание исследователей привлекла, однако, другая форма гиперпродукции костной ткани, а именно возникновение и рост остеофитов. Этот вид патологии костеобразования, происходящего в процессе регенерации поврежденной кости, имеет существенное практическое значение, так как является своеобразным осложнением после некоторых хирургических вмешательств (в частности, после ампутаций крупных трубчатых костей, чаще всего нижних конечностей).

Объем и форма остеофитов могут варьировать в самых широких размерах. О развитии «огромнейших остеофитов» писал еще Н. И. Пирогов.

О причинах возникновения остеофитов опубликовано много работ. Большая часть авторов приписывает появлению остеофитов повышенную остеогенную деятельность раздраженной тем

или иным фактором надкостницы (С. А. Новотельнов, К. И. Барышников, Я. А. Азбель, Бунге и др.), а также проявление резко выраженной способности к метапластическому превращению в костную ткань расположенных вблизи костной ткани рубцовых тяжей и организующихся гематом (М. Д. Купферблом). Ведущим моментом в образовании остеофитов (рис. 39) большинством авторов считается наличие вблизи места восстанавливаю-

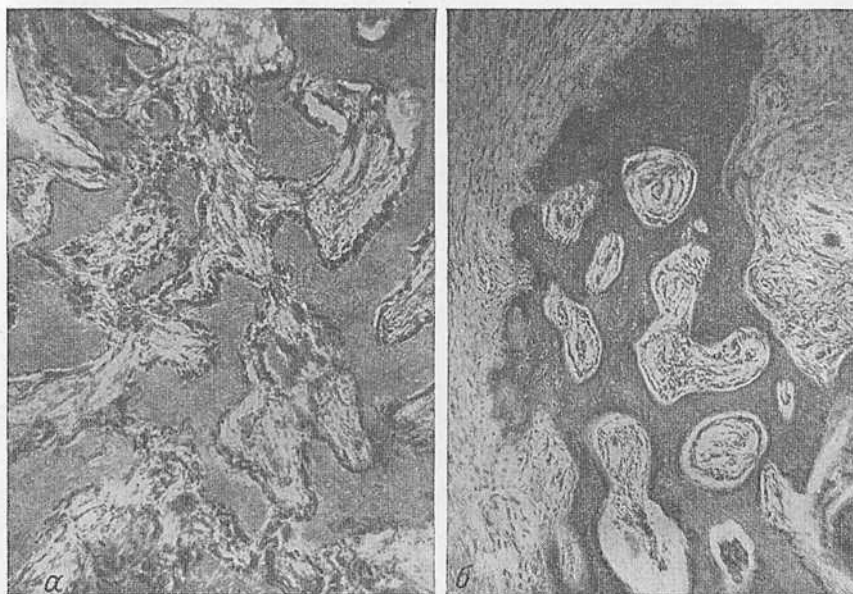


Рис. 39. Гиперпродукция костной ткани.

а — формирующийся остеофит; *б* — сформированный «зрелый» остеофит.

щей свою целостность кости, в рубцовых тяжах и мягких тканях, вяло текущей инфекции, иногда только в форме периостита (С. А. Новотельнов, Н. Н. Приоров, Е. Ф. Клопфер, Г. Х. Саркисов, С. О. Вайнцвейг и Н. А. Шенк, И. Г. Лагунова, П. М. Шорулян, Брока и др.).

Длительность и степень интенсивности воспалительных процессов влияют на состояние остеогенных тканей и в конечном итоге в значительной степени обуславливают способность к росту и структурную зрелость остеофита. Росту остеофитов, очевидно, может способствовать избыточное содержание в мягких тканях солей извести, куда они поступают из того отдела кости, на поверхности которого образуются остеофиты. Ликвидация воспалительного очага в отдельных случаях вызывает прекращение роста остеофита и последующее его рассасывание.

Принципиальной разницы в морфогенезе остеофитов и экзостозов (о которых было изложено выше) фактически нет. Разница заключается в патогенезе их образования и в форме. Остеофиты имеют более причудливый вид и не обязательно «широкий базис» на месте соединения с поверхностью основной кости.

НАРУШЕНИЕ СИНХРОННОСТИ МЕЖДУ ПРОЦЕССАМИ ОБРАЗОВАНИЯ ОСТЕОГЕННЫХ ТКАНЕЙ И СКОРОСТЬЮ ИХ ОССИФИКАЦИИ

Формирование полноценной в структурном и функциональном отношении новой костной ткани возможно, если сохраняется известная стадийность в течение процесса остеогенеза и не нарушена коррелятивная связь между скоростью образования остеогенной и остеоидной ткани и последующей оссификацией их во всех участках — краях костного дефекта или (если имеется перелом кости) на обоих концах костных отломков.

При задержке отложения солей извести возникает (как это, например, имеет место при заживлении переломов рахитически измененных костей) чрезмерное развитие остеоидной ткани (рис. 40). Подобные явления отмечал и Д. К. Языков после применения им диатермии при лечении переломов. Он отмечал, что костные отломки при таком воздействии консолидируются быстрее, чем обычно. Процесс же обызвествления остеоидной ткани задерживается, т. е. на какой-то срок нарушается синхронность стадий образования остеогенных тканей и их оссификация.

Особый интерес представляет исследование А. Н. Антипиной, изучавшей особенности остеогенеза в условиях нарушения нервной трофики. Она показала, что при наличии нейротрофических расстройств отмечаются не только значительные дистрофические изменения в костной ткани, но подобное состояние отражается и на биологических потенциях остеогенных тканей. Задерживается не только процесс их дифференцировки в остеоидную и молодую костную ткань, но и способность накапливать соли извести. Процесс обызвествления извращается, протекает весьма неравномерно и неполноценно.

Отрицательное влияние на образование костной мозоли может оказать и обратное явление — преждевременная оссификация остеогенной ткани (преждевременное ее созревание) на всем протяжении образовавшейся остеоидной мозоли, по краям дефекта или в каком-нибудь одном участке (или одном из отломков). В этих случаях количество остеоидной ткани порой еще бывает недостаточным, чтобы восполнить дефект или соединить костные отломки.

С момента же начала оссификации продукция остеогенной и остеоидной ткани может вообще прекратиться. Это нарушение между сроками и, следовательно, количеством образования остеогенной ткани и их оссификаций может оказывать отрицательное влияние на ход регенерации костной ткани в целом. Новообразо-

ванной костной ткани оказывается меньше, чем это следует. Подобная костная ткань не является полноценной в функциональном отношении (особенное значение это имеет при формировании костной мозоли), хотя тонкая структура костной ткани нередко представляется близкой к нормальной или фактически ничем от нее не отличается.



Рис. 40. Нарушение синхронности между образованием костного вещества и скоростью его оссификации.

В недостаточном по количеству сформированном остеонидном веществе (остеонидной ткани) преждевременно отлагаются известковые соли.

Такого рода нарушения синхронности между процессами образования остеогенных тканей и скоростью их оссификации встречаются при формировании некоторых костных мозолей. Особенно отчетливо нарушения подобных соотношений видны и при изучении и сопоставлении структурных изменений на разных концах отломков при псевдоартрозах. Очень часто, по нашим наблюдениям, состояние процессов костеобразования в них не совпадает. В то время, как на одном конце костный процесс регенерации находится в стадии завершения, на другом он еще, например, может проходить стадию формирования остеонидной

ткани. Естественно, что при таких условиях срастание отломков, даже близко расположенных, оказывается затрудненным, а иногда, очевидно, и вообще невозможным.

Недостаточное развитие костной «замыкательной пластинки» на поверхности опиленного ампутированного конца, тонкость ее при относительно хорошо выраженной оссификации, весьма вероятно, тоже иногда относится к подобному же виду отклонений в нормальном ходе костной регенерации.

Заканчивая описание нарушенных и извращенных форм остеогенеза, представляется необходимым еще раз подчеркнуть их многообразие, встречающееся почти в каждом отдельном случае патологической регенерации костной ткани. Разные виды изменений в ходе образования новой костной ткани могут иногда сочетаться в различных комбинациях и быть выражены с различной интенсивностью.

Давая морфологическое описание тех или иных структурных изменений при атипичных формах костеобразования, следует учитывать, что все они как бы неразрывно взаимосвязаны. При изменении характера и интенсивности воздействия того или иного патогенетического фактора отдельные отклонения в ходе тканевой трансформации могут видоизменяться, а формы нарушения принимать другой структурный тип. Например, недостаточная форма по структуре и количеству остеонной ткани может подвергаться преждевременной оссификации. При нарушении синхронности процессов формирования костеобразовательных тканей и их обызвествления происходит гиперпродукция костной ткани и т. д.

Расшифровка гистологических картин без учета клинических данных и анализа серий в последовательном порядке заснятых рентгенограмм, позволяющих судить о динамике происходящих изменений, порой может оказаться крайне затруднительной.

Все вышеописанные формы атипичного остеогенеза представляются по существу извращением компенсаторно-репаративных реакций костной ткани, с которыми практически приходится довольно часто встречаться как практическому хирургу, так и патологоанатому. Это и явилось основанием специально остановиться на их описании.

ОБ ИСХОДАХ НАРУШЕНИЙ АККОМОДАТИВНО-КОМПЕНСАТОРНЫХ РЕАКЦИЙ КОСТНОЙ ТКАНИ (ФОРМЫ ПРЕДАТРОФИЧЕСКОГО И АТРОФИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ)

Все виды нарушений аккомодативно-компенсаторных реакций костной ткани морфологически выражаются в первую очередь в той или иной форме патологического остеогенеза. При этом, как правило, отмечается наличие в костной ткани деструктивно-дистрофических и резорбтивных процессов, протекающих с различной интенсивностью и скоростью.

Обычно неполноценно протекающий процесс остеогенеза, как было уже указано выше, не восполняет прогрессирующую убыль костного вещества, вследствие чего кость (или какой-то определенный ее участок) последовательно переходит в состояние предатрофического (с возможностью еще в определенных условиях к обратному репаративному процессу), а затем и в атрофическое состояние (когда восстановление бывшей ранее структуры или весьма затруднено или иногда вообще невозможно).

Таким образом, оба вида подобных состояний костной ткани по существу являются исходами нарушений аккомодативно-компенсаторных реакций и так и должны быть в большинстве случаев и оценены.

Начальные формы подобных состояний костной ткани выявляются гистологическим методом исследования. Рентгенологи структурные изменения в костях определяют лишь тогда, когда они достигают значительной степени выраженности. Этим, отчасти, объясняются некоторые расхождения рентгенологических и патологоанатомических (точнее патогистологических) диагнозов. Этому способствует также и отсутствие пока еще единого толкования структурных изменений, которыми пользуются как патологоанатомы, так и рентгенологи.

Как показывает практика, часто в основе такого рода «расхождений» нередко лежит просто недоговоренность в употреблении ряда терминов, определяющих такого рода состояния кост-

ной ткани или недостаточно ясное дифференцированное их применение.

В первую очередь это касается понятий: остеопороза, атрофии костной ткани и rareфикации костной ткани.

Как известно, очень многие авторы вообще отождествляют эти термины, принимая их как синонимы (А. И. Абрикосов, И. В. Давыдовский, Г. С. Кулеша, С. А. Рейнберг, М. И. Немцов, Ашофф, Бэк, Кинбок, Лайани, Хюболт и др.).

Кауфман и Лексер рассматривают остеопороз как своеобразную форму костной атрофии. Такое же, отчасти, мнение высказывает А. А. Цейтлин, противопоставляя концентричной атрофии атрофию по типу остеопороза с «разряжением структуры». Шмидт считает, что остеопорозом следует обозначать расширение костномозговой полости без истончения кортикальной пластинки. Если же это происходит, то, по мнению Шмидта, подобное состояние кости нужно уже обозначать как «эксцентрическую атрофию».

Приблизительно аналогичное определение давал М. Н. Никифоров, считая остеопороз такой формой атрофии костей, при которой сохраняется или мало изменен ее внешний вид и объем.

С. А. Рейнберг (1929) отождествлял полностью оба понятия «остеопороз» и «атрофия» костной ткани, не рекомендуя вообще пользоваться термином «атрофия костной ткани», а «обозначать этот процесс тем названием, которое вскрывает его анатомическую сущность и вернее всего выражает характер происходящих в костном веществе изменений, а именно названием остеопороза или разреженности (rareфикация) кости». По его представлению, при остеопорозе, как и при атрофии, отмечается лишь ослабление или полное прекращение процесса ассимиляции без отсутствия дистрофических изменений.

А. А. Цейтлин считает возможным возникновение остеопороза и при неизменном процессе костеобразования, но если деструктивная деятельность остеокластов усилена.

Д. Г. Коваленко определяет остеопороз как «один из видов перестройки костной ткани, при которой происходит уменьшение количества костных балок в единице объема кости, а также истончение компактного слоя». Он указывает далее, что при остеопорозе одновременно возникает и качественное изменение костного вещества, касающееся размеров, формы и расположения балок, а также структуры компактного слоя.

В. Г. Молотков ограничивается кратким указанием, что «помимо двух (эксцентрической и концентрической — П. С.) форм костной атрофии различают еще так называемый «остеопороз». Далее он указывает, что под остеопорозом обычно понимают случаи очагового или диффузного разрежения кости (часто — спонгиозы).

З. Г. Мовсесян справедливо считает, что необходимо различать атрофию кости от остеопороза. Однако, почему-то выделяя

как истинную атрофию «концентрическую» ее форму, он отождествляет «эксцентрическую атрофию» с остеопорозом. Э. Ф. Роттермель также избегает определения понятия остеопороза, ограничиваясь только описанием его формы и условиями, при которых он возникает.

А. Николаев и Н. Пенков считают, что понятия остеопороза и остеолита идентичны. Разница между этими определениями лишь «топографическая» и по степени интенсивности (остеопороз наблюдается на большом протяжении и исчезновение костного вещества происходит в большем объеме).

Весьма подробно на определении понятий остеопороза и костной атрофии останавливается в своем руководстве Д. Г. Рохлин. В основу определения остеопороза он кладет количественный признак — уменьшение костных пластинок, костных балок при неизменности, однако, общего объема кости. Он указывает, что при остеопорозе «компоненты нормальной костной ткани», сохраняя обычную структуру, могут не содержать извести.

Можно было бы в принципе согласиться с положением С. А. Рейнберга, что сущность костной атрофии заключается в понижении или даже полном прекращении ассимиляционных процессов — «торможении в создании костного вещества» при «нормальном физиологическом темпе рассасывания кости». Однако это объясняет количественное уменьшение костной ткани, но не качественные ее изменения, совершающиеся в форме тех перестроек, которые ведут к утрате компактности кости, не говоря уже о том, что при атрофических процессах темп рассасывания кости может быть ненормально увеличен (даже при относительной сохранности остеобластической деятельности, как об этом писал А. А. Цейтлин).

Д. А. Новожилов остеопорозом обозначает вообще обеднение костной ткани солями извести, что вовсе не укладывается ни в какое определение этого вида патологического состояния костной ткани.

В буквальном значении слово остеопороз означает разреженность ткани. Такое состояние может быть истинным, если происходит утрата костной ткани ее компактности, и ложным, если компактность не утрачена, но уменьшается в кости содержание минеральных солей (А. А. Цейтлин, М. И. Неменов, Т. П. Краснобаев и др.) или, что, несомненно, встречается чаще, соли извести не содержатся в достаточном количестве в органическом веществе кости. На рентгенограммах подобные состояния, действительно, могут создавать впечатление порозности. Однако такие случаи, хотя и встречаются в рентгенологической практике, при патогистологических исследованиях показывают, что собственно никакого разрежения костной ткани нет. Об этом пишут и Г. А. Зедгенидзе, Г. И. Хармандарьян и Н. М. Бесчинская, Фрейнд и др.

Нам представляется фактически невозможным эти рентгенологические остеопорозы (или, как их позволительно, мне кажется, обозначать псевдоостеопорозы) отождествлять с состоянием истинной атрофии костей, при которой далеко не всегда бывает явление прижизненной декальцинации, что и подтверждено рядом биохимических исследований (А. З. Амелин, Экпер и др.).

Как пример подобных рентгенологических и патологоанатомических расхождений диагнозов, можно привести оценки изменений костей при рахите. Новообразованные массы остеоидной ткани, которые утрачивают способность откладывать и фиксировать известковые соли, часто неразличимы при рентгенологических исследованиях. Выставленный рентгенологами диагноз остеопороза по существу не соответствует действительности.

Не менее спорно употребление термина «рарефикация» костной ткани, как синонима остеопороза (Д. Г. Рохлин). Тут можно согласиться с указанием С. А. Рейнберга, что не следует путать в сущности разные вещи — обозначение динамического развития процесса (явление рарефикации) с его последствиями (остеопорозом). Обычно рентгенологами вообще не улавливаются начальные формы рарефикации (М. И. Неменов и др.). Как известно, этот период (срок от момента начала патологического процесса до выявления его на рентгенограммах) даже получил название латентного. То, что удастся установить при рентгенологических методах исследования, является уже далеко зашедшими фазами рарефикации, выражающимися в той или иной степени остеопороза. С. А. Рейнберг прямо указывает, что «рентгенодиагностика возможна лишь при больших степенях остеопороза».

Сеговия вполне справедливо подчеркивает, что уменьшение солей извести в костной ткани не может оцениваться как состояние атрофии (подразумевая, очевидно, и состояние остеопороза). Примером путаницы в терминологии и в понимании сущности состояния остеопороза может служить работа Р. М. Мининой, в которой была сделана весьма странная попытка рассматривать остеопороз как некую самостоятельную нозологическую единицу костной патологии (а не как проявление патологического состояния костной ткани) и придумывать для каждой группы остеопороза какую-то якобы характерную патологоанатомическую картину (фактически несуществующую), включая в нее и изменения костного мозга.

На основании вышеизложенного нам представляется целесообразным термин «атрофия костной ткани» употреблять при обозначении только таких дистрофических ее состояний, когда вследствие местных или общих обменных процессов происходит количественное уменьшение костной ткани (губчатой или кортикальной, или той и другой одновременно).

Следует выделять истинную форму остеопороза (рис. 41), при которой, действительно, происходит утрата компактности костной ткани (как кортикальной костной пластинки, в которой возникают различной величины полости, пространства, придающие костной пластинке пористый вид или даже губчатый тип строения, так и губчатого костного вещества, в котором костные балочки распределены более разрыхленно), т. е. возникает состояние ее порозности, но в сущности без общего объ-

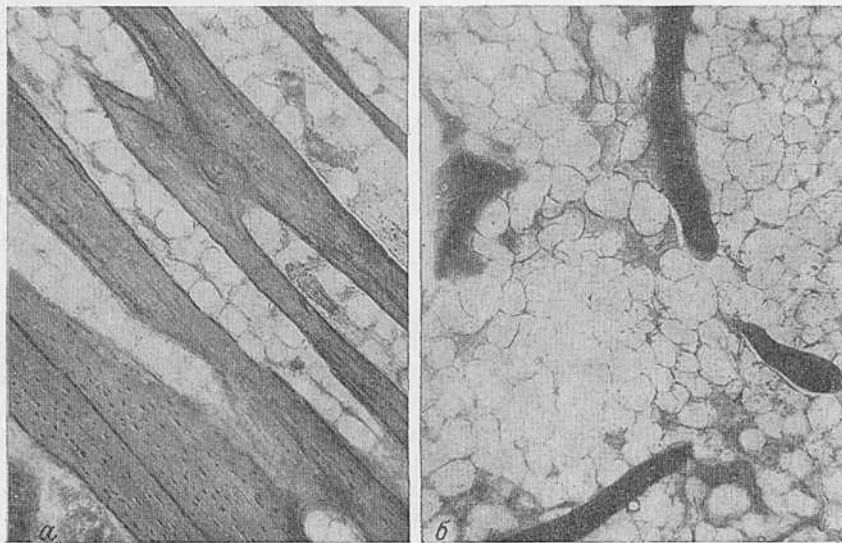


Рис. 41. Остеопороз.

а — остеопоротическое состояние кортикальной костной пластинки; *б* — остеопоротическое состояние губчатого вещества кости.

емного уменьшения количества костной ткани. При ложном остеопорозе (псевдоостеопорозе, рентгенологическом остеопорозе) компактность костной ткани вообще не утрачивается.

Видимая рентгенологами разреженность костного вещества является в этих случаях лишь результатом патологического состояния обменных процессов в кости. Это проявляется в форме исчезновения из нее минеральных солей (А. Николаев и К. Ненков, Д. К. Хохлов, Э. М. Бинус, В. С. Петров и др.) или невозможностью в силу тех или иных причин задерживать эти соли в органическом веществе кости. Последняя затем может, в свою очередь, подвергаться тем или иным изменениям. При рассасывании ее возникает состояние истинного остеопороза.

За то, что подобное состояние (ложного остеопороза) относительно нередко наблюдается в рентгенологической практике говорят многочисленные исследования, посвященные диагностике

и изучению так называемых «лоозеровских зон костной перестройки» (см. работу В. П. Грацианского, в которой дан большой литературный обзор).

Псевдоостеопороз костного вещества может возникнуть и в случаях, когда обычная костная ткань замещается остеонидной, процесс обызвествления которой не наступает (А. А. Цейтлин).

Остеопороз (как истинный, так и ложный) может сопутствовать атрофическому состоянию костной ткани, являясь в таких случаях одним из ее признаков. Однако наличие остеопороза отнюдь не всегда обязательно для состояния атрофии, так как компактность рассасывающейся костной ткани может и не быть нарушена, а происходит лишь объемное ее уменьшение при сохранении обычной плотности. Подобную точку зрения высказывает и Д. Г. Коваленко, считая, что «остеопороз может протекать без атрофии, в то время как атрофия всегда протекает с остеопорозом».

Истинная форма остеопороза порой сочетается с ложной, если одновременно с утратой компактности костной ткани в ней происходит и уменьшение содержания солей извести. Такой тип изменений, очевидно, будет соответствовать состоянию, обозначаемому как остеопсатириазис (Д. Н. Выропаев, П. Г. Крюков, В. Н. Блохин и др.).

Термином rareфикация следует пользоваться, как это предлагал С. А. Рейнберг, лишь для обозначения процесса, при котором может произойти утрата компактности костной ткани. Но далеко не обязательно при этом, чтобы rareфикация всегда вела к остеопорозу, т. е. к настолько значительным формам изменений структуры кости, при которых она становится четко определенной.

Вопросы, посвященные патогенезу, характеристике костной атрофии и остеопорозу широко освещены в работах иностранных авторов (Аллисон и Бруке, Альвенс, Фонтенэ и Херманн, Шинц, Бенш, Фригер, Ольман, Поммер, Шмидт, Зудек, Грей и Карр, Штейдлер, Кинбэк, Л. Лежер, Дюкрокэ, Х. Лежер, Лихтвиц, Хюболт и др.).

Кратко симмируя все эти данные и результаты собственных наблюдений, можно было придти к заключению, что процесс rareфикации фактически может быть установлен только микроскопическим методом исследования. Он возникает при любых формах костной перестройки в ответ на то или иное воздействие на костную ткань (даже при простом изменении функциональной нагрузки) и должен быть оценен как одна из форм аккомодативно-компенсаторных реакций костной ткани.

Морфологически этот процесс выражается в разных видах резорбции (остеокластической — лакунарной, гладкой, путем повышенной, патологической, васкуляризации и др.). Явления rareфикации могут привести к декомпактизации костной ткани — к истинной форме остеопороза, но могут к нему и не привести,

если в силу тех или иных причин происходит остановка этого процесса на каком-нибудь этапе его развития с последующим восстановлением компактности костной ткани (рекомпактизации). Состояние остеопороза может прогрессировать, может стать как бы стационарным и может претерпевать обратное развитие (рис. 42 и 43).

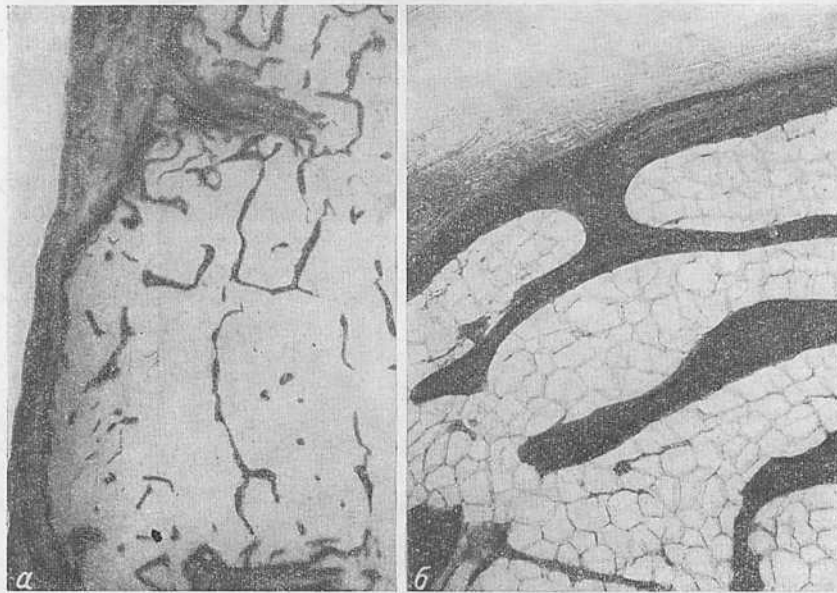


Рис. 42. Сочетание атрофии с остеопорозом.

a — топографический снимок суставного конца кости; *b* — тот же суставной конец при большом увеличении. Отмечается почти полное исчезновение кортикальной пластинки (с появлением в ней отчетливо различных явлений нарушений в распределении солей извести в форме образования демаркационных полосок) и резкое истончение балок губчатой костной ткани.

Следует указать, что все вышесказанное относится лишь к сформированным костям. В отношении растущих костей следует, несомненно, выделить, очевидно, еще форму гипоплазии, понимая под этим задержку роста кости или задержку процессов оссификации. Такое количественное уменьшение костного вещества сравнительно с нормой не может быть названо атрофией, поскольку дело идет не об исчезновении вещества уже сформированной кости, а об ее недоразвитии. В этих случаях костная ткань в силу тех или иных патологических процессов просто не образуется в должном объеме и темпе. Нередко при этом возникает и состояние неполноценности процесса ее обызвествления (например, как это имеет место при рахите).

Обозначение подобных форм костной патологии термином атрофия представляется совершенно ошибочным и неуместным. Надо полагать, что обозначение «гипопластическое состояние» может найти свое применение и для определения некоторых

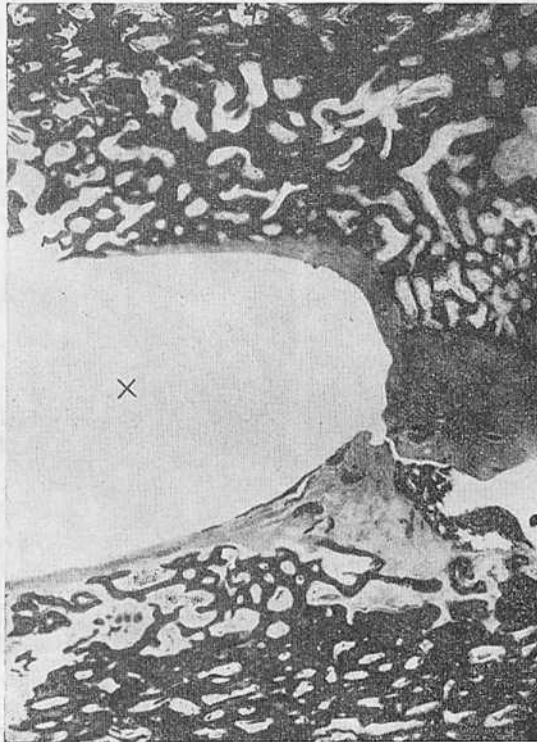


Рис. 43. Остеопоротическое состояние конца костного отломка за счет декомпактизации кортикальной костной пластинки и избыточного образования губчатой костной ткани.

(Случай вторичного перелома после остеосинтеза отломков металлическим штифтом. Место бывшего расположения штифта отмечено крестом).

форм патологического мозолеобразования (например, при некоторых видах псевдоартрозов).

Итак, понятием костной атрофии следует обозначать только такое патологическое состояние костной ткани, при котором происходит количественное уменьшение обычно к тому же и качественно измененного костного вещества. При этом нарушается, а иногда делается вообще невозможным выполнение костью ее основной функции — опорной ткани.

Из повседневной практики известно, что подобным образом измененные кости отличаются хрупкостью. Их повышенная ломкость выявляется не только при случайном воздействии механической силы (например, при ударе, падении и т. д.), но и при повышенной, а иногда и обычной физиологической нагрузке. Последние случаи порой выделяются как формы «идиопатической ломкости костей» (А. Н. Сахаров). Если в основе такой чрезмерной хрупкости лежит одновременно и резкое снижение содержания извести, их обозначают как состояние остеопатриазиса (В. Н. Блохин, Д. Н. Выропаев).

Особенно отчетливо значение предшествующего атрофического состояния костной ткани в качестве благоприятствующего фактора выступает при переломах ребер (Д. Г. Рохлин и Л. Н. Рейхман, В. И. Попов, Лерер, Гудден, Бомиг и др.) и шейки бедренной кости (Н. И. Кефер, М. Я. Орлов, Л. Г. Овасанов и др.) у лиц преклонного и пожилого возраста, у которых сенильная атрофия костной системы встречается как частный случай общего выражения старческих структурных изменений (Г. А. Зедгенидзе, Д. Г. Рохлин, А. М. Шкловский, Рибберт, Бэк и др.).

Морфологическими признаками, по которым определяется состояние атрофии, в основном являются уменьшение и исчезновение костного вещества как компактного (в кортикальной пластинке), так и губчатого. При этом в сохранившейся костной ткани количество минеральных солей может остаться, приблизительно, такое же, как бывает в норме (А. З. Амелин, А. Лихтор и Ж. Лихтор и др.). Кортикальная костная пластинка истончается порой до полного исчезновения.

Нередко при этом (не всегда обязательно) отмечается потеря костной тканью четкости строения рисунка остеонов и нарушение обычного расположения костных пластинок. Отдельные костные балочки губчатого вещества кости, уменьшаясь, представляются истонченными, мало ветвятся, утрачивают четкость своих границ. Последние плохо контурируются, края их как бы размыты. Поверхность балочек нередко становится неровной, появляются углубления, в которых иногда обнаруживаются отдельные остеокласты. Большая часть балочек как бы утрачивает взаимную связь — выпрямляется, вытягиваясь в длину.

Д. Г. Коваленко отмечает, что в первую очередь исчезают те балочки губчатого костного вещества, на которые падает минимальная функциональная нагрузка. Костные перекладины, расположенные по основным силовым линиям (обусловленным функциональным приспособлением костной архитектоники), сохраняются лучше и рассасываются в последнюю очередь.

Если состояние атрофии сочетается с состоянием остеопороза (рис. 44), то в истонченной кортикальной костной пластинке отмечается появление многочисленных полостей, частью за счет возникновения резорбционных полостей (по типу, описанному

А. В. Русаковым), расширения просветов гаверсовых каналов, повышенной васкуляризации и т. д.; это приводит к нарушению компактности костной ткани. Тогда нередко кортикальная костная пластинка принимает вид грубогубчатой костной ткани.



Рис. 44. Топографический снимок неопорной ампутационной культи.
Конец костного опиала находится в состоянии атрофии и остеопороза.

Состояние остеопороза в губчатом костном веществе характеризуется «рыхлым» расположением отдельных истонченных костных балочек, теряющих взаимную связь, вследствие чего происходит заметное расширение межбалочных пространств.

При атрофическом состоянии костной ткани изменения отмечаются как в костных клетках, так и в остеогенных камбиальных тканях. Остеоциты обычно уменьшаются в размерах, сморщиваются, содержат темные пикнотизированные ядра, иногда теряют способность вообще к окраске, на их месте тогда остаются мелкие точечные пустоты.

Эндостальные и периостальные клеточные элементы уплощаются, порой становясь неразличимыми. Надкостница резко утончается, превращаясь как будто бы в более, то в менее плотный слой фиброзной ткани. Из костного

мозга исчезают миелиодные элементы. Жировой костный мозг замещается то нежно-, то грубоволокнистой соединительной тканью (фиброзное превращение костного мозга).¹ Способность к аппозиционному росту и остеопластической деятельности остеогенных тканей в таких костях подавляется до полной их утраты.

Это состояние нарушений коррелятивных соотношений между восстановительными, репаративными процессами и деструктивно-ассимиляционными и преобладание этих последних способствует общему уменьшению количества костного вещества, т. е. ведет к развитию состояния атрофии костной ткани. Процесс атрофии в зависимости от тех или иных воздействий патогенетического фактора может протекать то быстро, то медленно, захватывать различные участки кости или целиком ее (как и другие части скелета).

Нередко на месте исчезнувшей костной ткани (балочек губчатого вещества или пластинки кортикальной костной ткани) остается некоторое время своеобразная плотноволокнистая ткань, сохраняющая отчасти конфигурацию исчезнувшей костной ткани. Количество клеток, залегающих между ее тяжами, варьирует в каждом отдельном случае. Число их может быть даже как бы увеличенным. Форма клеток несколько напоминает то фибробласты, то отчасти остеобласты (Уилтон).

Подобный вид превращения костной ткани в волокнистую соединительную ткань, отмеченный еще Вирховым, описывал затем целый ряд авторов при самых различных формах атрофий (например при атрофиях от давления Э. А. Александра); иногда он даже специально обозначался (как уже указывалось выше) «фиброзной атрофией костной ткани» (Кауфман).

Многообразие форм атрофических состояний, причин их вызывающих и, наконец, как указывалось уже выше, отсутствие определенной договоренности что понимать под этим термином, заставило целый ряд авторов попытаться выработать классификационные схемы, с помощью которых можно было бы как-то различать и определять эти состояния.

Таких попыток было сделано много, но по существу ни одна из предложенных классификаций не была принята безоговорочно. Это отчасти объясняется не только различной трактовкой понятия костной атрофии (в зависимости от того, как тот или иной автор понимал взаимосвязь понятия атрофии, остеопороза и т. д.), но и различным принципом предложенных классификаций (о них см. подробно у Д. Г. Коваленко, Шмидта, Штейндлера).

Не вдаваясь в подробный разбор предложенных классификаций, мы хотели лишь подчеркнуть не только неточность, неполноту большинства из них, но и порой и неудачное объединение разных видов атрофий вместе.

Сопоставляя данные рентгенологических и микроскопических исследований и учитывая основные этиологические и патогенетические факторы, приводящие к утрате компактности кости и к уменьшению ее массы, нам представляется целесообразным предложить следующую форму классификаций подобного рода состояний костной ткани.

¹ Подобные изменения, естественно, в основном имеют место при очаговых атрофических изменениях в том или ином участке кости или отдельных местах скелета.

НАЧАЛЬНЫЕ СТАДИИ ДЕКОМПАКТИЗАЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ (ПРЕДАТРОФИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ)

Подобная группа нарушений строения костной структуры может быть определена только микроскопическим методом исследования. При этом общая масса костного вещества может не быть уменьшенной, но возникает нарушение компактности костной ткани (без или с уменьшением содержания в основном веществе кости известковых солей).

В этой группе изменений следует различать: 1) деструкцию костной ткани, протекающую без наличия в ней микроскопически заметных дистрофических изменений¹ и 2) деструкцию костной ткани в сочетании с дистрофическими, некробиотическими изменениями (деструктивно-дистрофическое состояние).

Поскольку при обоих видах изменений обычно возникает процесс рассасывания костной ткани (рарефикация, обусловленная тем или иным типом резорбции), то они могут сопровождаться явлениями остеопороза. Количественного уменьшения костной ткани не происходит, так как на этой стадии изменений процессы ассимиляции и дессимиляции костного вещества как бы уравнивают друг друга. Рентгенологически это состояние иногда (но далеко не всегда) выявляется по уменьшению плотности, контрастности рисунка, что бывает связано, как указывалось выше, с нарушением содержания солей известки в костной ткани.

Такое состояние костной ткани является нередко уже выраженной формой нарушения аккомодативно-компенсаторных реакций. Иногда оно обусловлено несостоятельностью остеогенеза (не компенсирующей прогрессирующую убыль деструктивно-дистрофически измененной и рассасывающейся костной ткани).

АТРОФИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ

Такое состояние обычно определимо как рентгенологическими, так и патологоанатомическими и патологогистологическими методами исследования. Оно характеризуется объемным уменьшением количества костной ткани.

Атрофическое состояние костей структурно выражается в трех формах: 1) при эксцентрической форме атрофии процесс исчезновения костной ткани распространяется с внутренних, центральных отделов кости (со стороны костномозгового канала наружу); 2) при концентрической атрофии уменьшение количества костной ткани идет с периферии к центру (сначала исче-

¹ Такая форма перестройки структуры костной ткани, например, имеет место при физиологических перестройках костей в зависимости от тех или иных функциональных нагрузок. До того, как воссоздалась новая костная структура, отвечающая новым функциональным требованиям, предсуществовавшая должна разрушиться, т. е. и в этих условиях деструкция неминуемо должна иметь место, но наличие при этом микроскопически определяемых дистрофических изменений необязательно.

зает кортикальная костная пластинка, затем уже рассасывается губчатое вещество кости); 3) при «сочетательном» виде атрофий уменьшение количества костной ткани происходит более или менее равномерно как в периферических, так и центральных отделах кости.

Все три анатомические формы атрофий могут протекать как без утраты, так и с утратой компактности кортикальной костной пластинки, т. е. с явлениями остеопороза. При атрофическом состоянии губчатого вещества кости, которое характеризуется рассасыванием костных балочек и, следовательно, увеличением объема межбалочных пространств, наличие остеопороза, выявляемого рентгенологически, является обязательным. В данном случае остеопороз губчатого вещества кости определяет состояние атрофии. При этом нередко происходит количественное уменьшение содержания известковых солей в костной ткани, что выражается в уменьшении контрастности костного рисунка. Подобные сочетания (нарушение компактности костной ткани и уменьшение содержания в ней солей извести) встречаются в подавляющем числе случаев костной атрофии.

По протяженности следует выделить следующие две формы костных атрофий.

I. Распространенные формы костных атрофий (проявляющиеся одновременно в ряде костей, различных системах костей или во всех костях скелета) обусловлены общими нарушениями обменных процессов в организме. Изменения в костях скелета следует оценивать лишь как одну из форм их проявлений. В эту группу следует внести 3 вида атрофий.

1. Атрофии, возникающие вследствие непосредственных нарушений питания (неполноценности, недостаточности и извращения пищевого пайка, невозможности организмом усваивать необходимые для его жизнедеятельности продукты).¹ Частными случаями являются голодные атрофии костей, марантические и старческие костные атрофии, возникающие при тяжелых хронических инфекционных и эндогенных заболеваниях, сопровождающихся расстройствами питания и истощением. В эту же группу, очевидно, должны быть отнесены и все случаи атрофий, возникающих вследствие резкого ослабления остеопластической деятельности остеобластов.

2. Атрофии, возникающие вследствие нарушений функций эндокринных желез (заболевание желез внутренней секреции — околощитовидной, щитовидной и гипофиза).

3. Атрофии, возникающие вследствие патологического состояния нервной трофики (общие заболевания периферической нервной системы, спинного мозга, центральной нервной системы).

¹ Подразумеваются случаи «непрямых нарушений питания», когда количество питательных продуктов достаточно, качество их полноценное, но в силу тех или иных причин эти продукты должным образом не усваиваются.

II. Локальные формы костных атрофий (проявляющиеся в одной системе костей, в одной кости или лишь в части одной кости) возникают вследствие нарушений преимущественно местных обменных процессов, прямо как бы не отражаясь на состоянии других костей скелета. В эту группу следует внести 4 вида атрофий:

1. Атрофии от давления, протекающие без заметных или с более или менее ясно выраженными циркуляторными расстройствами.

2. Атрофии вследствие местных нейротрофических расстройств, протекающие без заметных или с более или менее ясно выраженными циркуляторными расстройствами.

3. Атрофии, возникающие в результате извращений функциональной нагрузки в формах (чрезмерной нагрузки, недогрузки, бездеятельности) и протекающие без заметных или с более или менее ясно выраженными циркуляторными расстройствами.¹

4. Атрофии, развивающиеся вследствие местно протекающих патологических процессов, как в самих костях, так и в окружающих их мягких тканях или суставах, в травматических (механических, термических и др. повреждений), воспалительных, опухолевых (без или с более или менее отчетливо выраженными циркуляторными расстройствами) формах.

* * *

Все вышеперечисленные семь основных форм костных атрофий различных по своему патогенезу могут развиваться медленно (обладать как бы хроническим течением) или развиваться по типу остро протекающих процессов («зудековские атрофии» иностранных авторов).

Любая форма атрофий может сопровождаться утратой компактности костной ткани (явлениями истинного остеопороза). Обменные нарушения в костной ткани, почти как правило, обычно сопровождаются теми или иными изменениями со стороны костного мозга, но выраженными не на всем его протяжении.

В случаях восстановления обычной структуры костной ткани (при обратимых, излечивающихся формах атрофий) обычно восстанавливается и строение костного мозга.

При рассмотрении предлагаемой классификационной схемы форм костных атрофий следует указать на известную ее условность (как, впрочем, и всех подобных схем).

Крайне трудно, а практически и вряд ли возможно, в каждом отдельном случае атрофии точно и отчетливо разграничить и ограничить действия того или иного ведущего фактора. Например, совершенно невозможно в случаях атрофий, возникаю-

¹ И. П. Павлов (Полн. собр. трудов, 1946, 11, стр. 282) подчеркивает: «Недеятельность или слабая деятельность... могут привести к атрофии и органы, владеющие всеми своими нервами».

щих при воспалительных процессах, игнорировать роль местных нарушений нейротрофического порядка. При рассмотрении групп атрофий от чрезмерной нагрузки нельзя исключить значения чисто механического фактора (давления, так или иначе воздействующего на костную ткань).¹ Атрофии, обусловленные общим нарушением питания или расстройством эндокринного аппарата, совершенно невозможно не связывать с патологическим состоянием нервной системы. Последняя при подобного рода тяжелых обменных расстройствах претерпевает более или менее глубокие изменения и, тем самым, в свою очередь оказывает влияние на течение обменных процессов вообще и в костной системе в частности.

Все вышеуказанное лишний раз подчеркивает несостоятельность любых классификаций атрофических состояний, если таковые строятся без учета многообразных и сложных коррелятивных связей в организме. Следует всегда помнить, что на разных этапах развития патологического процесса тот или иной фактор выступает то как основная ведущая причина, вызвавшая возникновение патологического процесса, то уступает место другому действующему фактору, который возник позднее и вначале лишь как следствие первоначально действующего. В зависимости от тех или иных воздействий меняется и характер компенсаторно-аккомодативных реакций организма.

С этих позиций возможно и такие тяжелые структурные изменения в костной ткани, как атрофические ее состояния, не всегда следует рассматривать только лишь как форму патологии.

В тех случаях, где атрофическое состояние костной ткани способствует улучшению выполнения ею физиологической роли, оно должно быть оценено как одна из форм приспособительных реакций организма. К таковым могут быть отнесены, например, атрофическое состояние костной ткани при так называемых функциональных перестройках, рассасывание избыточного количества костной ткани (при экзостозах, при остеобитах, при чрезмерном образовании костной ткани при заживлении переломов), некоторые виды костных атрофий при иммобилизации конечностей и т. д.

Патологическими формами атрофических состояний следует считать лишь те, которые, развиваясь под влиянием воздействий того или иного патогенного фактора.

¹ А. И. Абрикосов и А. И. Струков в своем руководстве по патологической анатомии (1953, стр. 90) рассматривают вообще всю группу атрофий от давления, в том числе и подобную же атрофию костной ткани, как следствие нейротрофических расстройств, что, впрочем, не может быть принято безоговорочно.

ГЛАВА VIII

О КОМПАКТИЗАЦИИ И РЕКОМПАКТИЗАЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ

В то время как процесс разрежения костной ткани (рарефикация, переходящая в состояние остеопороза) достаточно хорошо изучен и ему посвящена огромная литература, то обратному процессу — уплотнению костной ткани — уделялось значительно меньше внимания.

По этому вопросу имеются лишь единичные исследования, в основном посвященные обратному развитию — уплотнению концов костных отломков (Шульце и др.). Уплотнение костной ткани, обозначаемое как остеосклероз, изучалось преимущественно рентгенологами, да и то больше применительно к заболеваниям типа деформирующей остеодистрофии — болезни Педжета (В. Р. Брайцев) или болезни Альберс — Шоненберга — мраморной болезни костей (Н. М. Кудрявцева, Клермон и Шульц, и др.). В этих случаях плотность костной ткани превышала нормальную, что и являлось одним из признаков патологического состояния костей.

Уплотнение костной ткани, обозначаемое иногда как гипертрофия костей отмечается при некоторых видах спорта (А. И. Кураченков) и профессиональных занятиях (Н. С. Вигдорчик).

Вопросу же репаративного «физиологического уплотнения» костной ткани, которое встречается не менее часто, чем физиологическое разрежение костной ткани, наступающее в порядке приспособительной реактивной перестройки костной ткани, совсем не уделялось внимания.

Действительно, например, состояние остеопороза не является стабильным состоянием, может усиливаться (прогрессировать), менять свои формы и степень выраженности (П. Г. Корнев, Д. Г. Рохлин, Д. Г. Коваленко и Г. А. Зедгенидзе, С. А. Рейнберг и др.).

Однако как происходит обратное развитие остеопороза, при котором восстанавливается нормальная компактность костной

ткани, в настоящее время в литературе не освещено должным образом.

Насколько мне удалось установить, первая такая попытка была сделана Д. Г. Коваленко путем рентгенологических исследований. Он, изучая состояние остеопороза, возникающего при костно-суставном туберкулезе, отметил, что при благоприятном течении туберкулеза в стадии выздоровления степень выраженности остеопороза уменьшается и костная ткань постепенно приобретает прежнюю плотность.

Обозначив подобный процесс уплотнения костной ткани репаративным остеопорозом, Д. Г. Коваленко сделал совершенно правильный вывод, что по эволюции остеопороза (степени его выраженности) можно судить о ходе и течении заболевания. Состояние остеопороза, по его мнению, может служить ценным клиническим признаком суждения о состоянии патологического процесса (прогрессирует он или затихает).

Вместо термина репаративный остеопороз¹, предложенного Д. Г. Коваленко, мы предпочитаем пользоваться для обозначения подобных состояний костной ткани термином рекомпактизации. Он более точно определяет сущность процесса, подчеркивая, что речь идет о восстановлении бывшей (временно в силу тех или иных причин утраченной) компактности.

Физиологическим прототипом процесса рекомпактизации является уплотнение новообразованной губчатой костной ткани и приобретение ею структуры компактного костного вещества (как, например, это имеет место с периостальными костными разрастаниями в стадии завершения формирования костной мозоли и т. д.). Этот вид костной перестройки целесообразно обозначать компактизацией, вместо совершенно непригодного термина ассимилирующего или ассимилированного периостита, которым до настоящего времени широко пользуются рентгенологи.

В подавляющем большинстве случаев никакого воспалительного процесса при микроскопическом исследовании обнаружить не удастся, т. е. ни о каком периостите вообще не может быть и речи, но почему-то это априорно признается рядом рентгенологов (А. А. Цейтлин и др.).

Э. Ф. Ротермель в руководстве по рентгенологии прямо пишет: «Надкостница на раздражение отвечает, как правило, образованием так называемого оссифицирующего периостита, т. е. обызвествлением и окостенением». Далее Э. Ф. Ротермель перечисляя причины, при которых так называемые периоститы возникают, лишь вскользь упоминает о возможности инфекции как одного из этиологических факторов.

¹ Остеопороз не может быть репаративным, поскольку одно понятие исключает другое. Репарация — восстановление утраченной структуры. Остеопороз — состояние нарушения структуры (форма разрежения, утрата костной тканью ее плотности).

Нередко рентгенологи прямо указывают, что ими при постановке подобного диагноза не предполагалось наличия воспаления, а под этим термином следует понимать процессы реактивного порядка. Вряд ли уместно употреблять терминологию, не соответствующую определению происходящих изменений.

Лучше подобные формы уплотнения костной ткани (до того имевшие вид губчатой, некомпактной кости) обозначать как процесс компактизации. Он изучен достаточно хорошо и рентгенологами и морфологами при описании тех или иных патологических и физиологических процессов (например, приживления трансплантатов, консолидации переломов, структурных изменениях от введения в кость инородных тел типа металлических штифтов и т. д.). Однако описание динамики процесса компактизации делалось чаще попутно при изучении того или иного патологического состояния костной ткани. Сам же процесс компактизации почти не был объектом специальных исследований.

Мы гистологически изучили: 1) концы костных отломков и опилов в различные периоды образования костной мозоли; 2) концы костных опилов ампутационных культей, удаленных по тем или иным показаниям; 3) трубчатые кости кроликов, в костномозговой канал которых вводился металлический штифт, который через известный период времени извлекался.

Всего было просмотрено около 100 объектов (около 400 препаратов) с учетом данных контрольных рентгеновских снимков.

Полученные результаты исследований по типу изучаемых объектов представилось целесообразным подразделить на две группы.

Процессы образования и компактизации губчатого костного вещества. Объектом изучения послужили периостальные костные разрастания, возникающие при тех или иных формах раздражения камбиальных элементов надкостницы и новообразованные костные разрастания, заполняющие нанесенный дефект кости или пространство между костными отломками (и опилами).

Начальной фазой наблюдения были первые признаки дифференцировки уже образовавшейся остеогенной ткани в костную.

В этой стадии остеогенеза процесс превращения остеонидной ткани в костную связан с накоплением в основном веществе (остеоиде) известковых солей (рис. 45). Последние обычно начинают откладываться в центральных участках остеонидных балочек. При этом процесс роста балочек в периферических участках продолжается. На обызвествленную массу основного вещества постепенно продолжают откладываться все новые и новые слои еще неоформленного белкового вещества, чем и обуславливается прогрессирующий аппозиционный рост молодой новообразованной костной ткани, имеющей губчатый тип строения.

Замурованные в основном веществе остеобласты формируются в остеоциты. Они уплощаются, деформируются, сохраняя взаимосвязь. Окончательная фаза превращения остеобластов в остеоциты соответствует моменту отложения в остеонидной ткани известковых солей.



Рис. 45. Различные фазы компактизации периостальных разрастаний.
а — периостальная зрелая губчатая костная ткань в начальной фазе компактизации; б — заметное утолщение местами «сливающихся» костных балок; в — конечные фазы процесса компактизации (губчатая костная ткань превращается в компактную костную пластинку).

К моменту завершения образования губчатой костной ткани (например, эндостальной костной мозоли) прекращается ее дальнейший рост. Разница в интенсивности обызвествления периферических и центральных участков новообразованных балочек сравнивается. Расположенные по периферии слои остеобластов утончаются. Клетки утрачивают свой обычный вид, претерпевая ряд дистрофических изменений (вакуолизацию, кариолиз, пикноз ядер), уплощаются, атрофируются и исчезают. Вместо их остаются тонкие, плоские, не всегда ясно различимые клеточные образования, напоминающие эндотелиальные клеточные элементы.

При формировании из губчатого вещества компактной костной ткани (в участках, где по своему строению и выполняемой функции таковая должна находиться) дальнейший процесс образования костного вещества может быть обозначен как этап компактизации. Отдельные костные балочки заметно утолщаются в объеме. Весь участок принимает грубогубчатое строение. Балочки сливаются друг с другом. Просветы между ними уменьшаются до полного исчезновения.

При этом остеопластическая деятельность покрывающих поверхность балочек остеобластов не ослабевает. Сохранившиеся сосуды, окруженные массой новообразованной костной ткани, ею замуровываются, частью превращаясь в систему гаверсовых каналов. На последних этапах формирования компактной костной ткани происходит построение системы остеонов.

Момент перехода губчатой костной ткани в компактную соответствует обычно слиянию новообразованной костной ткани с прилежащей поверхностью основной костной ткани, на которой (или вблизи которой) происходит вышеописанный процесс остеогенеза.

Процессы рекомпактизации плотного костного вещества (кортикальной костной пластинки). Объектом изучения были концы костных отломков и опилов, претерпевшие и претерпевающие деструктивно-дистрофические изменения (подробно в свое время описанные еще Ленком), концы костных ампутационных культей, структурно измененные кортикальные пластинки больших трубчатых костей, в костномозговой канал которых был введен, а затем удален металлический штифт.

Общим для всех довольно разных по существу объектов исследования было наличие остеопоротического состояния костной ткани. В разных случаях оно было выражено с различной интенсивностью: в одних костях отмечались лишь явления повышенной васкуляризации, в других — последние сопровождалась расширением просвета гаверсовых каналов и наличием резорбционных полостей, наконец, в третьих — компактное костное вещество кортикальной пластинки имело вид грубогубчатой костной ткани.

Собственно, только две последние формы деструктивно-ди-

строфических изменений могли быть отнесены к остеопоротическому состоянию. Костные балочки губчатой костной ткани (там, где она имела) представлялись истонченными и маловетвистыми.

Не все случаи остеопороза, как и следовало ожидать, проявляли тенденцию к рекомпактизации и не во всех случаях эта тенденция была выражена достаточно отчетливо. Первыми признаками ее можно было считать появление на внутренней поверхности резорбционных полостей и на стенках расширенных гаверсовых каналов слоя остеогенной, а затем остеобластической ткани. Происхождение ее может быть двоякое: или она появляется из остеоцитов (что маловероятно и не может быть с убедительностью доказано), или она является производной набухших, пролиферирующих эндотелиальных клеток. Подобную возможность допускали Дитрих и Герцог. Это подтверждено также работами Н. П. Новаченко и его сотрудников.

Эндотелиальные клетки являлись, по существу, малодифференцированными мезенхимальными элементами, вполне способными в известных условиях дифференцироваться в клетки остеогенной ткани (Е. С. Данини, Шульце, Земен и др.). Количество остеогенной ткани варьирует в каждом отдельном случае, а иногда и в разных участках одного и того же препарата. Одновременно с появлением остеогенной ткани, иногда несколько позднее, возникает слой остеобластов, которые покрывают поверхности стенок гаверсовых каналов и резорбционных полостей, тесно прилегая к костной ткани (рис. 46).

Следующим этапом процесса рекомпактизации является возникновение сначала тонкого, затем все утолщающегося слоя остеонидной ткани на границе между слоем остеобластов и костной тканью. Этот слой обычно интенсивно окрашивается и хорошо различим. Особенно значительной толщины остеонидная прослойка не достигает, поскольку она подвергается обызвествлению, сливаясь с основным костным веществом.

Продолжающаяся активная остеопластическая деятельность остеобластов приводит к постепенному уменьшению объема просвета полостей и расширенных гаверсовых каналов. В конечном итоге они могут полностью исчезнуть. В таких местах некоторое время сохраняются островки довольно крупных светлых клеток, напоминающих скопление остеобластов. Затем количество этих островков заметно сокращается до полного их исчезновения. Процесс рекомпактизации этим заканчивается.

Приблизительно подобным образом восстанавливается и толщина костных балочек губчатого вещества кости. Стадия развития остеогенной ткани, покрывающей поверхность балочек, сменяется формированием из нее остеобластов. Последние покрывают циркулярно костную балочку, образуя слой остеонидной ткани, постепенно обызвествляющийся. Часть остеобластов, замурованных в остеонидной ткани, и превращается (как

и в рекомпактизирующей кортикальной пластинке) в остеоциты.

Когда же толщина костных балочек достигает обычных размеров, отвечающих тем функциональным запросам, которые предъявляются этому участку кости, процесс остеогенеза замедляется. Количество остеобластов уменьшается, они, претерпевая дистрофические изменения (в основном, за счет вакуолизации), атрофируются, уплощаются и исчезают.

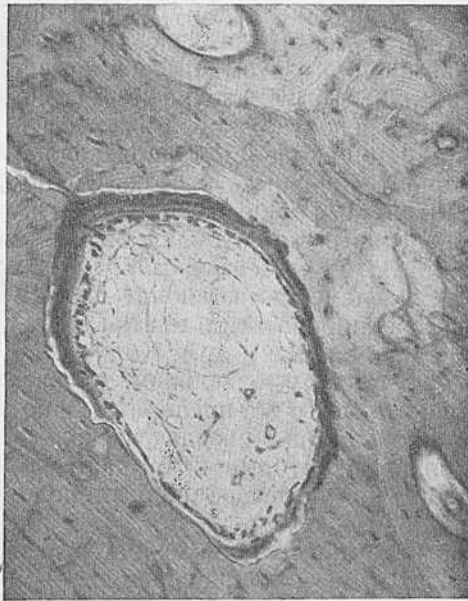


Рис. 46. Начало рекомпактизации кортикальной костной пластинки.

На внутренней поверхности резорбционной полости формируется новая костная ткань, увеличение количества которой приведет в дальнейшем к полному исчезновению полости.

Сравнивая обе группы исследования, можно отметить значительное сходство (точнее тождество) процессов компактизации и рекомпактизации. Фактически оба эти процесса протекают по одному типу, достигая в конечном итоге одинаковых результатов — формирования плотного костного вещества. Некоторое различие отмечается лишь при оксификации остеоидной и молодой новообразованной ткани.

При компактизации отложение солей извести наступает как бы несколько позднее, когда уже сформировалась основная масса органического вещества. При рекомпактизации оксификация протекает последовательно (синхронно) с образованием остеоидной ткани.

Не всегда процессы компактизации сочетаются с процессами рекомпактизации. Например, наличие металлического штифта в костномозговой полости не препятствует, а возможно даже в какой-то степени располагает к образованию, а порой и к компактизации периостальных разрастаний, формирующих как бы новую кортикальную костную пластинку. Процесс же рекомпактизации бывшей кортикальной пластинки нередко задерживается до момента извлечения из костномозгового канала штифта (Шань-Цзянь).

Это дает основание предполагать, что хотя в определенных условиях (например, при образовании костной мозоли в про-

странстве между отломками) оба процесса идут почти параллельно, они в других условиях могут протекать без взаимной связи и с различной интенсивностью.

Уместно отметить, что при общем подавлении способности тканей к остеопластической деятельности, например, при наличии нейротрофических расстройств (И. Д. Хлопина, А. Н. Антипина, В. С. Петров, Г. Б. Бочоришвили), тяжелых нарушениях обменных процессов, вызванных интоксикацией (Д. Г. Коваленко), при лучевой болезни (С. Е. Кашкаров и П. В. Сиповский, А. Н. Антипина и А. Г. Земляной и др.) оба процесса (компактизации и рекомпактизации) могут оказаться подавленными, темп их развития задержан и даже полностью отсутствовать.

В этих случаях остеопороз принимает стабильный характер, без тенденции к обратному развитию. Процесс новообразования костной ткани (мозолеобразование) задерживается до полного прекращения. Фактически в этих случаях можно уже говорить о тяжелых формах атрофического состояния костной ткани.

Процесс же рекомпактизации, независимо от того, приводит ли он к полному или частичному восстановлению плотности костной ткани, следует рассматривать как репарационную компенсаторно-приспособительную реакцию, развившуюся на фоне далеко зашедших изменений костной ткани.

Чаще всего процесс рекомпактизации соответствует моменту прекращения воздействия того или иного патогенного фактора, вызвавшего предатрофическое (остеопоротическое) состояние костной ткани.

ГЛАВА IX

РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕРЕСАЖЕННЫХ КОСТНЫХ ТРАНСПЛАНТАТАХ И КОСТНОМ ЛОЖЕ РЕЦИПИЕНТА

Наряду с применением в восстановительной хирургии органов и тканей опорно-двигательного аппарата (в первую очередь костей и суставов) аллопластических материалов (чужеродных инородных веществ, порой даже неограниченного происхождения, как-то: металлические, деревянные штифты, пластинки, кушочки), гетеротрансплантатов (таких же по строению и типу тканей, но взятых у животных другого вида), аутоотрансплантатов (тканей, взятых у того же животного, но из других отделов скелета) в восстановительной хирургии получили распространение и так называемые гомотрансплантаты. Этим термином обозначаются ткани, взятые для пересадки от того же вида и рода животных, что и реципиент. Как правило, при этом они по своему строению и биологическим свойствам соответствуют тем тканям, которые при пересадке они должны замещать. Метод гомопластики представлял определенные преимущества. Предполагалось, что гомотрансплантаты в биологическом отношении будут более соответствовать тканям реципиента, чем инородные материалы (алло- и гетеротрансплантаты). Применение их избавляет хирурга от необходимости наносить дополнительные оперативные раны реципиенту (что неизбежно при использовании аутоотрансплантатов) и, следовательно, облегчает проведение оперативных вмешательств без нанесения лишних травм. Последнее, например, в практике детской восстановительной хирургии имеет немаловажное значение.

Эти предпосылки легли в основу впервые предложенного в 1880 г. Мак-Эвеном и в 1843 г. отечественным автором Ю. Р. Пенским метода применения гомотрансплантатов в восстановительной костной пластике. Несколько позднее и детальнее это предложение было разработано Олье и П. И. Бухманом, а также Лексером, а затем Кютчнером (цитирую по диссертации Л. К. Закревского), которые произвели ряд удачных

пересадок гомотрансплантатов (берцевых и бедренных костей). Кютчнер для этих целей впервые использовал и трупный материал. Последующие работы Аксгаузена, Лика, Хельфераха и ряда наших отечественных хирургов (в первую очередь следует указать на Н. Н. Петрова и его сотрудников, Г. И. Турнера, А. А. Немилова и др.) уточнили тканевые реакции на введение гомотрансплантата со стороны мягких тканей и костного ложа реципиента, а также судьбу самого гомотрансплантата.

При этом предпочтение давалось пересадке «свежих» костных трансплантатов, взятых немедленно или спустя короткое время у доноров, т. е. перед самой операцией трансплантации. Этим методом до самого последнего времени пользовались как наши отечественные, так и зарубежные хирурги (В. И. Гедройц, А. П. Брудастый, М. В. Свирежев, Капуно и Подемонто, Роше, Альбертенго, Блажке и мн. др.). Полученные этими авторами результаты в сущности весьма схожи с данными, опубликованными еще в 1908 г. Лексером.

Применение гомотрансплантатов в таком виде целесообразно связано с возникающей порой невозможностью взять кость у самого больного (т. е. произвести аутопластику), в то время, как иного разрешения задач восстановительной хирургии клиницистам не найти в данной обстановке.

Однако несмотря на ряд явно положительных сторон метод гомопластики не получил все же столь широкого распространения, как это можно было бы ожидать.

Л. К. Закревский, суммируя литературу в своем обстоятельно составленном обзоре к диссертации, справедливо указывает на 3 основные причины, которые создали препятствие для применения гомотрансплантатов. При их введении в костное ложе реципиента:

- 1) возможна опасность занесения вместе с гомотрансплантатом инфекции;
- 2) отсутствует возможность регулировать количество необходимого материала для данной операции;
- 3) не всегда необходимый для трансплантации гомоматериал оказывается в нужный момент.

К ним, однако, следует добавить и то, что

- 4) гомотрансплантат может оказаться в биологическом смысле «несовместим» для тканей реципиента, что может оказать не только отрицательное влияние на ткани организма, куда трансплантат пересаживается, но и сам трансплантат может погибнуть (Г. В. Головин).

Сама жизнь подсказывала необходимость найти такой метод консервации гомотрансплантатов, который обеспечил бы хирурга наличием годного для пересадки материала в любое время, в достаточном количестве, к тому же вполне стерильного и «биологически совместимого» с организмом реципиента.

Последующие изучения свойств того или иного вида мате-

риала, используемого в качестве трансплантата, производились в основном в следующих направлениях:

1. Изучалась возможность применения тех или иных химических веществ и растворов с целью использования их как консервантов.

2. Изучалась возможность использовать низкие температуры для консервации трансплантатов.

3. Изучалась возможность максимально снизить опасность «биологической несовместимости» между тканью трансплантата и тканями реципиента.

Обширная литература по этим вопросам позволяет в настоящее время сделать целый ряд важных для практики выводов.

Подробно все эти вопросы освещены в обстоятельных трудах Л. К. Закревского, Г. В. Головина и Ю. И. Баркова, по которым частично и приводится ряд работ ниже цитируемых авторов.

В настоящей главе представлялось целесообразным остановиться только на двух вопросах, имеющих непосредственное отношение к освещаемой в монографии теме, а именно: а) какова судьба введенного в костное ложе реципиента костного трансплантата, какие он претерпевает реактивные изменения и б) какова реакция со стороны костного ложа реципиента в ответ на введение в него костного трансплантата.

Если на первый вопрос в настоящее время уже ответить можно, учитывая целый ряд специальных исследований, посвященных этой проблеме, то второй вопрос следует признать далеко еще не полностью разрешенным и на него почему-то большинство исследователей не обращало должного внимания, хотя при общей оценке и трактовке процессов приживления и приживания трансплантатов он имеет немаловажное, если даже не ведущее, значение.

Фактически именно реакция окружающих пересаженный трансплантат тканей обуславливает конечный результат проведенной пересадки тканей.

СУДЬБА ПЕРЕСАЖЕННОГО КОСТНОГО ГОМОТРАНСПЛАНТАТА В ТКАНИ РЕЦИПИЕНТА

Приступая к изложению второго не менее существенного вопроса—что происходит с пересаженным костным гомотрансплантатом,—нельзя не коснуться хотя бы в общих кратких чертах сведений, имеющихся в литературе вообще о судьбе костных трансплантатов и в первую очередь аутотрансплантатов, как наиболее полно и детально изученных. Динамику изменений, происходящих в аутотрансплантате, можно рассматривать как «модельную», поскольку подавляющее большинство авторов, начиная с Аксгаузена (1910), кончая З. И. Карташевым (1954), применявших свежие гомотрансплантаты, не видели принципиаль-

ной разницы в судьбе обоого вида трансплантатов. Варьировали лишь темп происходящих изменений и интенсивность степени их выраженности (опять-таки в связи со сроками наблюдения).

Топографическое же положение трансплантатов (лежат они на поверхности кости или введены в просвет костно-мозгового канала) также особого значения не имеет (Г. Л. Эдельштейн).

Таким образом методически не будет ошибочным суммировать все имеющиеся по этому вопросу литературные данные и личные наблюдения и изложить характер наступающих изменений в том порядке, как они наступают, не подразделяя ауто-трансплантаты и свежие гомотрансплантаты на две обособленные группы.

Вопросу о судьбе охлажденного пересаженного гомотрансплантата следует уделить особое внимание. Подобным образом подготовленный (консервированный) костный трансплантат находится в особых, несколько необычных условиях, которые так или иначе не могут не оказывать своего влияния на его биологические качества. В чем именно они выражаются (и выражаются ли вообще) — представляет определенный теоретический и практический интерес.

Первыми наиболее обстоятельными исследованиями в отношении судьбы пересаженных костных трансплантатов (ауто- и гомо-) являются работы Оллье (1858—1867), Вольфа (1863) и И. В. Радзимовского (1881). Оллье считал, что основная масса пересаженного кусочка кости остается «живой». Те же части, которые погибают и рассасываются, замещаются новообразованной костной тканью, образующейся за счет регенерирующей ткани самого трансплантата. Подобной точки зрения по существу придерживались и С. И. Спасокукоцкий, Г. И. Сынгаевский, Бономэ, Крафт, Корф, Диссе и др.

В дальнейших проверочных работах эти положения Оллье подверглись критике.

Данные И. В. Радзимовского, Бретано, особенно Барта, Маршана и отечественных авторов: А. А. Абржанова (1900), И. И. Грекова (1901) и ряда других с убедительностью показали, что большинство остеоцитов пересаженного костного трансплантата (вне зависимости, брался ли ауто- или гомотрансплантат) подвергаются некробиотическим изменениям и гибнут.

Базируясь на положении, что ткань, лишенная клеточного состава, не может быть признана жизнеспособной, был поставлен логичный вопрос — можно ли говорить в таких случаях о «приживании» пересаженного костного кусочка или более правильно этот процесс обозначать термином «вживания». При этом предполагалось, что ткань такого трансплантата должна оцениваться как «мертвая», и таким образом пересаженный трансплантат, по образному выражению А. П. Авцына (употреблявшего его в отношении костных осколков при изучении огнестрельных пере-

ломов костей), используется как «арматурный материал» («арматурное использование костной ткани»).

О быстром исчезновении после пересадки тонкой (точнее клеточной) структуры костного трансплантата писали и последующие авторы: например, Л. Г. Стуккей, Б. Н. Цыпкин, Бир, Лебенгоффер, Ловен, Аббот, Шостед, Сандерс, Бост, Массели, Левандер, Оррель и др.

Аксгаузен, как известно, предполагал, что если и следует признать несомненную гибель ткани самого трансплантата, то это не значит, что при этом гибнет и его надкостница. За счет остеопластической деятельности периоста трансплантата Аксгаузен объяснял последующее новообразование молодой костной ткани, которая не только покрывала трансплантат, спаивая его с соседними участками костного ложа, но постепенно замещала его (мертвые его части, подвергающиеся рассасыванию). При этом Аксгаузен не считал, что процесс идет в основном не за счет «крадущего замещения» остеогенными тканевыми элементами из костного ложа реципиента, как утверждал Барт. Признавая большую жизнеспособность периоста, Аксгаузен рекомендовал сохранять его целостность при тех или иных видах костной пластики. Это положение Аксгаузена в отношении жизнеспособности и сохранения остеопластических потенций периостальных элементов встретило вначале поддержку со стороны целого ряда авторов (В. Н. Павлов-Сильванский, В. П. Покатило Л. Майер и Э. Венер, Томита, Левен и др.), которое впрочем довольно быстро сменилось весьма скептическим отношением, вплоть до отрицания за надкостницей трансплантата способности сохранять ее биологические свойства (Н. Н. Петров, Н. И. Башкирцев, А. А. Немилов, И. Л. Зайченко, И. Е. Казакевич, Г. Я. Эпштейн, М. М. Казаков, Фемистр, Кампелла, Имберт, Гормлей, Хатер, Камиц, Холмгрян, Йоганссон и мн. др.).

Подавляющее большинство выше цитированных авторов пришло к убеждению, высказанному в свое время Бартом, что не только гибнет сам пересаженный кусочек ткани, но и его надкостница. Точку зрения Барта из отечественных авторов разделяли А. А. Абржанов, И. И. Греков, В. П. Кацелло, А. О. Верещинский и др.

Отмечая возникающие затем явления «ревитализации» — восстановление живой, структурно полноценной новой костной ткани в участке, куда пересажен был костный трансплантат, — рядом специальных исследований были установлены все последующие стадии этого процесса — от исчезновения клеточных элементов, полного некроза и рассасывания до замещения новообразованной костной тканью. Не все авторы этот последний этап ревитализации объясняли одинаково. Аббат и его сотрудники допускали, что это может происходить за счет единичных сохранившихся групп клеток эндоста и периоста. Хатер предполагал, что их остеопластические свойства к воссозданию новой костной струк-

туры присущи вообще всем мезенхимальным клеточным элементам. П. Г. Корнев указывал на значение клеток костного мозга. И. Л. Зайченко в первую очередь подчеркивал значение клеток периоста и эндоста материнского ложа реципиента.

Крошпехер, А. А. Немилов, Н. П. Новаченко подчеркивали значение повышенной васкуляризации пересаженного трансплантата как фактора, способствующего его приживлению, указывали, что одновременно с резорбцией костного вещества трансплантата эндотелий сосудов принимает активное участие в последующем процессе остеогенеза — формировании новой костной ткани.

Роль сосудов в судьбе трансплантата (его резорбции, в перестройке и восстановлении костной структуры, идентичной материнскому ложу) подтвердили в своих работах А. Ф. Павлова, Л. А. Корабейникова, Э. А. Александрова.

Н. П. Новаченко и позднее А. Ф. Бессараб показали, что при пересадке трансплантата с надкостницей процесс васкуляризации кости происходит заметно скорее, чем при пересадках костного трансплантата без периоста.

По А. Ф. Павловой, вращание сосудов в пересаженный костный трансплантат продолжается в течение 30 дней, после чего процесс васкуляризации уменьшается. К 90-му дню количество сосудов в трансплантате не превышает того количества сосудов, которое соответствует нормальному их содержанию. Фактически к этому сроку следует считать пересаженный трансплантат «вжившим», и благодаря «перестройке» он делается неотличимым от тканей материнского ложа реципиента.

Суммируя все вышеуказанное, схематически динамику изменений, происходящих в трансплантате, можно представить приблизительно следующим образом:

1-й этап (срок — приблизительно неделя-полторы). После пересадки остециты пикнотизируются, исчезают, вместо их остаются небольшие полости. Тонкая структура кости становится неразличимой (состояние гомогенизации). При этом нередко отмечаются нарушения в распределении солей извести (Г. Л. Эдельштейн), что связано с нарушением наступающих обменных процессов.

2-й этап (срок — неопределенный, в зависимости от свойств трансплантата, его величины, расположения, биологических свойств реципиента; в среднем — месяц-полтора от момента пересадки).

В этот период преобладают деструктивно-дистрофические процессы в трансплантате. В нем возникают трещины, очаги остеолиза, процессы резорбции (в первую очередь по атрофическому диффузному типу, за счет остеокластической лакунарной резорбции, повышенной васкуляризации растущими сосудами, халистеза — прижизненной декальцинации и др.). Интенсивное вращание сосудов способствует возникновению остеопороти-

ческого состояния пересаженного трансплантата. Остеопороз — понижение до полного исчезновения компактности костного вещества трансплантата — сопровождается уменьшением его количества, т. е. атрофией. При пересадках губчатого костного вещества (Н. И. Иванова) такой трансплантат принимает вид разреженной губчатой костной ткани, состоящей из тонких рассасывающихся костных балочек.

В этом периоде с большей или меньшей интенсивностью отмечаются процессы остеогенеза с формированием остеогенной (osteобластической), остеоидной, молодой костной ткани. При этом нередко образуются островки и поля хондроидно-хрящевой ткани.

3-й этап (срок, неопределенный — в зависимости от условий, указанных выше, в среднем 20—70—90 дней).

Характеризуется нарастанием процессов восстановления новой костной структуры взамен ткани трансплантата. При этом часть нерассосавшихся костных остатков как бы включается в массу новообразованной костной ткани, принимая тип ее строения («арматурное использование», по А. П. Авцыну).

В процессе восстановления новой ткани на месте пересаженного трансплантата, очевидно, принимают участие все сохранившиеся жизнеспособные тканевые элементы самого трансплантата, обладающие остеопластическими потенциями (тканевые элементы эндоста, периоста, мезенхимальные тканевые элементы, залегающие в просветах гаверсовых каналов, эндотелий растающих и предсуществующих сосудов). Остеоциты в деле восстановления новой костной структуры участия не принимают. Несомненно определенную роль при этом играют возникающие метапластические процессы (метапластическое костеобразование). Этот этап с полным основанием может быть обозначен как период перестройки трансплантата.

4-й этап (срок неопределенный — приблизительно с 40—50 дней до нескольких месяцев). Состоит в окончательном формировании остатков нерассосавшегося и нерассосавшегося трансплантата, заключенных в массу новообразованной костной ткани в ту форму и структуру, тип которых свойственен данному костному участку (материнскому ложу).

Если до введения трансплантата в данном участке костная ткань была построена по компактному типу (что свойственно, например, кортикальной костной пластинке), новообразованная костная субстанция подвергается процессу рекомпактизации (уплотнению). Если в этом участке тип костей относился к группе коротких, плоских, то рекомпактизация трансплантата не наступает: он принимает вид именно этой костной ткани (например, схожей с тканью позвонков, если даже ранее трансплантат был взят из плотной костной ткани; Л. В. Закревский).

На подобную возможность приобретения трансплантатами (или точнее той тканью, которая его замещает) структуры ма-

теринского ложа реципиента указывали ряд авторов (см. работу В. О. Клер). О влиянии функциональных нагрузок и состояния организма на перестройку трансплантата имеется ряд специальных исследований (например, Лексера, Л. И. Петуховой и ряда др.), рассмотрение которых выходит за пределы задач, поставленных в настоящей работе.

Наконец последний вопрос — чем отличаются биологические свойства пересаженного гомотрансплантата охлажденного и сохраняемого (то или иное количество времени) в условиях низких температур. В настоящее время опубликовано по этому вопросу ряд работ (Пайло, Сикар и Бинэ, Г. И. Лаврищева, Г. В. Головин, И. Л. Крупко и С. С. Ткаченко, П. П. Коваленко, Л. К. Закревский, Ю. И. Барков и др.). Остановлюсь на работах двух последних авторов, поскольку я имел возможность познакомиться лично с их данными и полученные материалы (гистологические препараты) мною были просмотрены лично.

Хотя оба эти автора преследовали разные цели и пользовались несколько различными методами при охлаждении и хранении гомотрансплантатов, конечные результаты при трансплатации были во многом схожи, что позволяет суммировать их данные.

Во-первых, процессы перестройки в таких трансплантатах наступают значительно позднее. Так, Л. К. Закревский отмечал сохранность внешнего вида пересаженного костного трансплантата без изменений в течение 1—1½ месяца, хотя микроскопически в этот период времени нарастали деструктивно-дистрофические изменения. Особенно отчетливо они выступали в периферических участках трансплантата.

Остопоротические состояния в гомотрансплантате за счет процессов резорбции и васкуляризации, по Л. К. Закревскому, развивались в течение последующих 5—6 месяцев. Окончательная перестройка трансплантата в губчатую кость завершилась к 10—11-му месяцу. С. С. Ткаченко отмечал формирование костной мозоли из губчатой костной ткани на месте введенного охлажденного гомотрансплантата на 21—28-й день, резорбцию ткани трансплантата на 32—40-й день.

Ю. И. Барков отмечал, как и Л. К. Закревский, задержку процессов перестройки в охлажденном гомотрансплантате по сравнению со сроками приживания свежих аутоотрансплантатов. Он указывал, что трансплантаты, охлажденные до -70° и лиофилизированные, рассасываются и перестраиваются значительно медленнее, чем охлажденные менее низкими температурами (например, в пределах -25°). В остальном же все структурные изменения происходили в пересаженных трансплантатах по тому же типу, как это было выше изложено.

Таким образом эти данные указывают, что по существу нет принципиальных различий в динамике происходящих структурных изменений в свежих и консервированных холодом транс-

плантатах. Различие заключается лишь в более замедленном темпе рассасывания и перестройке, которые протекают более «вяло» на первых этапах перестройки и вживания трансплантатов. В этом отношении наблюдения С. С. Ткаченко (указывающие на более быстрые сроки вживания и перестройки пересаженных охлажденных гомотрансплантатов) не совпадают с весьма обстоятельными исследованиями выше процитированных авторов.

РЕАКЦИЯ СО СТОРОНЫ ТКАНЕЙ РЕЦИПИЕНТА НА ПЕРЕСАЖЕННЫЙ ГОМОТРАНСПЛАНТАТ

Как уже выше указывалось, судьба аутоотрансплантатов, свежих и консервированных холодом гомотрансплантатов во многом схожа, если не тождественна. Исключение составляют гомотрансплантаты, предварительно обработанные химическим способом. Вещества, употребляемые для консервации трансплантата, могут в определенных условиях оказывать отрицательное воздействие на ткани реципиента, что не может не сказаться в конечном итоге и на ходе всего процесса приживания трансплантата. Подобная обработка кусочка костной ткани может оказать на него «фиксирующее» действие. В этих условиях гомотрансплантат становится мертвой субстанцией, т. е. превращается в инородное тело, приобретая все свойства гетеротрансплантатов.

Сходство между структурными изменениями, возникающими в самом аутоотрансплантате, с теми, которые наблюдаются в свежем и охлажденном гомотрансплантате, отмечается и в той реакции со стороны тканей реципиента, которая возникает в ответ на пересадку.

Во всяком случае большинство авторов, занимавшихся этим вопросом, не отмечали каких-либо существенных различий, что и дает возможность вопрос об изменениях вблизи и вокруг введенных трансплантатов рассматривать суммарно, т. е. так, как это было сделано при описании судьбы самого пересаженного костного кусочка.

Вопросы, связанные с изучением ответных реакций со стороны тканей реципиента на введенный трансплантат, следует подразделить собственно на две группы: а) характеристика изменений, возникающих со стороны мягких тканей вокруг реципиента; б) характеристика изменений, происходящих в самом костном ложе, куда был пересажен трансплантат.

Обычно в работах авторов, занимающихся этими вопросами, не делается подобное подразделение и при описании динамики возникающих изменений на состояние (перестройку) костного ложа (концов дефектов, концов отломков) обращается значительно меньшее внимание, чем на остальные ткани.

Первоначальные реакции со стороны поврежденных мягких тканей ничем не отличаются от обычных изменений, возникаю-

щих на любую их травму. Часть мягких тканей (в частности, мышечная) некротизируется, пропитывается излившейся кровью и лимфой (И. Л. Зайченко). В большем или меньшем количестве отмечаются воспалительные инфильтраты, состоящие из лейкоцитов. Далее начинает формироваться грануляционная ткань, богатая сосудами, часть которых, как было указано уже выше, начинает вращать в ткань трансплантата, резорбируя его костное вещество и принимая участие в формировании новой костной ткани. Как раз к этому периоду (условно мною обозначенному вторым этапом) возникают вокруг пересаженного костного кусочка (вне зависимости ауто- ли это или гомотрансплантат) участки и поля остеогенной, остеобластической, остеоидной, хондронидной и хрящевой ткани, формирующейся затем в молодую губчатую костную ткань. По мере того как усиливаются явления пролиферации остеогенных тканей явления расстройств крово- и лимфообращения постепенно уменьшаются до полного исчезновения. Все вышеописанные новообразованные ткани покрывают снаружи и несколько в меньшем объеме с внутренней эндостальной стороны трансплантат. Если последний пересажен в мягкие ткани (А. А. Лимберг, Э. А. Александрова, Л. А. Корабейникова и др.), то подобные изменения возникают в меньшем объеме и носят более равномерный характер. При пересадке губчатого костного вещества формируется вокруг такого трансплантата (если он прижился и не рассосался) тонкая костная пластинка типа «замыкательной» (Н. И. Иванова), охватывающая со всех сторон пересаженный кусочек губчатой кости.

Основной вопрос, который встал и разрешался исследователями, — это выяснение, как и из каких клеток возникают все формирующие тканевые элементы, спаивающиеся в конечном итоге трансплантат с материнским ложем.

Выше было уже указано, что первоначальное предположение о том, что эти тканевые элементы возникают из самого трансплантата за счет регенерации его собственных тканевых элементов (Оллье и др.) было довольно быстро оставлено.

Многочисленные проверочные исследования не подтвердили и точки зрения о ведущей роли тканевых элементов периоста пересаженного трансплантата (Томида, Левен, В. П. Покотило, В. Н. Павлов-Сильванский). Было установлено, что фактически пересаженный костный трансплантат со всеми покрывающими его тканями (периостом и эндостом), если и не может во всех случаях и безоговорочно быть признан полностью мертвой тканью, то во всяком случае находится в такой стадии парабьоза, при которой покрывающие его ткани, вообще способные к остеопластической деятельности после трансплантации проявить своих остеогенных потенций не могут, во всяком случае отнюдь не в таких размерах, как это наблюдается в первые же недели после пересадки.

Франгенхайм (1910) на основании ряда поставленных им

экспериментов убедился, что в области надкостницы пересаженного трансплантата остеогенная ткань формируется в весьма ограниченном количестве. Очень быстро она подвергается дистрофическим изменениям, гибнет и рассасывается. Таким образом, объяснить, как это делал Аксгаузен, а затем и Лексер (допускавший возможность выживания части клеток внутреннего камбиального слоя надкостницы и сохранения ими остеопластических потенциалов), развитие остеогенной, остеонидной и прочих тканей вплоть до костной включительно не представлялось возможным. Франгенхайм полностью разделял предположение А. Барта, поддержанное И. И. Грековым, А. А. Абражановым, что основную роль в процессе остеогенеза, ведущего к ревитализации пересаженного костного кусочка, играют клеточные элементы костного ложа реципиента, в первую очередь клетки периоста и эндоста. Основываясь на своих наблюдениях, Франгенхайм рекомендовал при пересадке костного кусочка как можно плотнее его «прилагать» к концам костного дефекта — к их поверхностям, что, по его мнению, и способствует возникновению максимально благоприятных условий для последующего «оживания» трансплантата.

Гибель тканевых элементов периоста, эндоста и костного мозга трансплантата установили Н. Н. Петров, П. Г. Корнев, Н. И. Башкирцев, А. А. Немиллов, А. А. Кьяндский, И. Л. Зайченко, Бир, отчасти Лериш и Поликар и мн. др.

Таким образом, большинство авторов пришло к убеждению, что способностью к формированию остеогенных тканей собственные ткани пересаженного кусочка не обладают или они настолько слабо выражены, что практического значения в общем процессе воссоздания новой костной ткани не имеют.

Внимание исследователей привлекла образующаяся в участке операционного дефекта грануляционная ткань. Мнение В. Н. Павлова-Сильванского, что только она способна к рассасыванию пересаженной костной ткани, было опровергнуто и установлена ее способность в определенных условиях трансформироваться в остеобластическую. На это указал целый ряд авторов, занимавшихся изучением гетеропластического костеобразования (начиная с работ И. Ф. Пожариского, Лексера и его сотрудников¹).

Н. Н. Петров и его сотрудники отметили, что именно в тех местах и участках, где отмечается разрастание грануляционной ткани (вне или внутри трансплантата) и возникает процесс остеогенеза с образованием молодой костной ткани через все предшествующие стадии ее формирования. Кромпехер, Герцог нашли возможным даже выделить подобный вид остеогенеза, обозначив его как «ангиогенный тип костеобразования». Из оте-

¹ Этот вопрос освещался в целом ряде специальных работ и, так как он несколько выходит за границы разбираемых в настоящей главе, останавливаться на нем не представляется целесообразным.

чественных авторов, как известно, ведущее значение в остеогенезе клеткам, сосудам (в первую очередь адвентициальным) придавал Н. П. Новаченко и ряд его сотрудников, а также Г. Н. Воронин и др.

В дальнейшем, однако, вопрос был несколько расширен и в настоящее время благодаря работам Е. С. Данини, Лексера, Зеемана, Шульце, Бюркли де ля Кампа, Роде, М. М. Левина, Т. С. Новицкого и Н. Д. Юркевича и многих других можно считать вполне доказанным, что вообще клетки типа мезенхимальных способны к дифференцировке в остеогенные ткани при наличии для этого особых условий. Этими причинами (условиями) в первую очередь является процесс рассасывания введенного трансплантата, который, по Горвицу, А. Барту и др., следует рассматривать как определенный стимулятор процесса остеогенеза. А. Барт считал, что «жизнеспособность» пересаженного костного кусочка вообще не имеет существенного значения и получал положительные результаты от введения мацерированной и вываренной кости (см. литературу).

Являются ли сами продукты распада рассасывающегося костного кусочка (некрогормоны, пользуясь терминологией Н. П. Новаченко) стимуляторами процесса костеобразования, играет ли роль переход органического костного вещества в жидкое состояние (А. В. Русаков), пропитывающего затем прилежащие ткани, формируются ли особые вещества («остеогенный организатор» Н. Н. Петрова, «индуктор остеогенеза» Левандера¹, «организат» Рейнольде и Оливера) — вопросы еще не окончательно разрешенные.

Более чем вероятно, что весьма существенное значение имеет и насыщенность окружающих операционное поле тканей растворенными солями извести, «вымывающимися» из рассасывающегося трансплантата (З. Г. Спекторова, О. К. Хмельницкий, Силлингер, Сеговня и др.²). Их наличие в молодой формирующейся ткани, в том числе и грануляционной, не может не оказать влияния на ход последующей дифференцировки клеток, направляя их в сторону образования остеогенных, остеобластических клеточных элементов, тем самым до известной степени содействуя формированию новой костной ткани метапластическим (точнее прозопластическим) путем. Все эти вопросы, безусловно перво-степенной важности, имеют пока, однако, больше теоретический, чем практический интерес. Несомненно только, что окружающие трансплантат мягкие ткани в силу тех или иных причин, под влиянием тех или иных факторов принимают активное участие в формировании вокруг и внутри пересаженного трансплантата новой костной ткани и тем самым способствуют его приживле-

¹ Левандер даже якобы выделил его в чистом виде и сумел определить некоторые его качества.

² Этот вопрос разобран в одной из моих статей, специально посвященной этому.

нию, вживанию, перестройке, а в конечном итоге репарации бывшего костного дефекта, по поводу которого и была произведена костная пластика.

Характеристике изменений, происходящих в самом костном ложе реципиента (в участке, куда был введен трансплантат), почему-то подавляющее большинство авторов уделяет значительно меньшее внимание. Подобное игнорирование роли «костного ложа» вряд ли оправдано. Возможно это отчасти связано со старыми, отвергнутыми самой практикой представлениями о костной ткани как о весьма пассивной субстанции, роль которой сводится только как к опорной ткани, не способной ни к каким реактивным изменениям, свойственным любой живой органической материи. Подобная точка зрения фактически приводит к отрицанию наличия в костной ткани обменных процессов, сводит все формы перестройки ее к механическим травмам и последующим репаративным процессам без учета (сознательно или бессознательно) тех больших пластических способностей, которыми обладает костная ткань и которые возникают в ответ на любое раздражение. Об этом все более и более свидетельствует накапливающийся материал у рентгенологов и у анатомов (см. работы В. П. Грацианского, А. И. Кураченкова, М. Г. Привеса и его сотрудников).

Введение в костное ложе трансплантата не может не вызвать в последнем определенной суммы изменений, поскольку имплантированный трансплантат вступает в интимную биологическую связь с живыми клеточными элементами костной ткани реципиента (Адамович, Мак-Эвен, Бретано). Варьирует лишь характер и степень их выраженности в каждом отдельном случае. Если на введение аллопластических материалов (металлических штифтов, пластинок, пластмасс и т. д.) эти изменения выражены особенно значительно, поскольку во всех случаях такие материалы являются безусловно чужеродными инородными телами (на это указывает большое количество специальных исследований, на которых в настоящей статье нет смысла специально останавливаться), то введение более однородных материалов (ауто- и гомотрансплантатов) оказывает и более щадящее воздействие. Вместе с тем такое имеет место, а следовательно и неизбежно, возникновение ряда ответных реактивных изменений.

Таковые, как показывает целый ряд наблюдений, проведенных как мною лично, так и моими сотрудниками (Э. А. Александрова, Г. Л. Эдельштейн и др.), могут быть подразделены на несколько этапов или стадий.

1. Ранние реактивные изменения, выражающиеся в порой быстро проходящих, порой имеющих более длительный период течения формах нарушений местных обменных процессов. Морфологически они выражаются в нарушениях тонкой структуры костной ткани (в виде гомогенизации, иногда ошибочно принимаемой за некробиотическое состояние), дистрофических из-

менениях со стороны остеоцитов (в частности пикноз их ядер, очевидно, не всегда заканчивающийся кариорексисом и гибелью клеток) и в нарушении в распределении солей извести (появление очагов, пятен, линий более интенсивно окрашивающихся гематоксилином).

2. Поздние реактивные изменения, состоящие: а) из процессов деструкции, рассасывания основного вещества кости, разжижения основного вещества, «выхода» (вымывания) известковых солей, возникновения различных форм резорбтивных процессов, что способствует утрате не только компактности строения костного вещества (т. е. возникновению состояния остеопороза), но и количественному его уменьшению (атрофии); б) из процесса репаративного типа, заключающегося в активации остеопластической деятельности остеогенных тканевых элементов, их пролиферации, дифференцировки в сторону образования остеобластической ткани со всеми дальнейшими формами ее развития, приводящими к образованию новой костной ткани; в) как конечный этап перестройки — из приобретения во всем участке той структуры костной ткани, которая в этом месте находилась раньше, т. е. «предшествовала» моменту до введения трансплантата. Обычно в этом периоде отмечается и соответствующая перестройка той ткани, которая возникла на месте введенного трансплантата. Если же последний сохранился, то он и принимает ту же структурную форму. Достигается это с одной стороны рассасыванием избыточно образованной костной ткани и компактизацией периостальных и эндостальных разрастаний, с другой стороны, — рекомпактизацией основного вещества кости, если последняя находилась в стадии остеопороза (что, как правило, наблюдается при введении трансплантата в кортикальную пластинку).

От скорости и интенсивности выраженности структурных изменений со стороны костного ложа во многом зависит процесс вживания и приживания введенного трансплантата. Так, например, этот процесс будет протекать медленнее и выражен слабее при подавлении способности тканей костного ложа к пролиферации, дифференцировке и остеопластической деятельности, как, например, что имеет место при лучевой болезни (С. Е. Кашкаров и П. В. Сиповский, позднее С. С. Ткаченко, И. Л. Крупко и др.¹).

Непосредственное участие в процессе приживления введенного трансплантата принимают не только периостальные и эндостальные клеточные элементы костного ложа реципиента. Существенное значение имеют врастающие из него сосуды и все те дистрофические, в сущности реактивные, изменения, которые возникают в костной ткани реципиента в участках, близко рас-

¹ Более подробно этот вопрос специально освещался в одной из моих работ обзорного характера.

положенных к трансплантату. К таковым следует отнести и процессы «высвобождения» известковых солей, переходящих в окружающие мягкие ткани, и разжижение органического вещества кости, т. е. иными словами всю сумму изменений в костях, которая достаточно хорошо изучена при исследовании заживления переломов (Ленк и др). Они по существу вполне идентичны тем, которые наблюдаются на границе с введенным трансплантатом.

Следует отметить, что во всех работах, где на изменения костного ложа авторы обращали определенное внимание, не проводится дифференциального различия в ходе и особенностях возникающих реактивных изменений в зависимости от биологических свойств трансплантата и методов его обработки и консервации. Совершенно аналогичные изменения возникают и в ответ на введение гетеротрансплантатов, что весьма убедительно показано в докторской диссертации Г. Л. Эдельштейна.

В настоящей главе не ставилась задача дать исчерпывающий анализ всей огромной имеющейся по этому вопросу литературы. Это достаточно полно выполнено в ряде специальных диссертационных работ (в первую очередь Г. В. Головина, Ю. И. Баркова, Л. К. Закревского, М. М. Казакова, Э. А. Александровой, Г. Л. Эдельштейна, Л. А. Корабейниковой и др.), материалами которых я пользовался. Мною только предполагалось дать краткое обобщение результатов проделанных исследований, подвести некоторые итоги и наметить те пути, по которым шла и идет разработка этого более чем актуального вопроса, ставшего в центре внимания хирургов, занимающихся костной пластикой. Ряд задач, связанных с применением метода гомопластики, как указывалось уже выше, остались пока неразрешенными. На некоторые из них получены положительные ответы, часть задач более или менее успешно только разрешается. Несомненно лишь одно — использование гомотрансплантатов в настоящее время широко вошло в практику восстановительной хирургии, хотя не вполне точно еще выяснены существенные вопросы, связанные с изучением биологических особенностей пересаживаемых костных трансплантатов. В частности, к ним относится критерий оценки жизнеспособности трансплантата. Действительно ли является отмечаемая рядом авторов сохранность его структурных особенностей (даже в условиях воздействия на трансплантат тех или иных консервантов, в том числе и охлаждения) показателем сохранения его жизненных качеств? Это наиболее, пожалуй, сложный и в то же время основной вопрос. Вряд ли подлежат обсуждению воздействия таких консервантов (как, например, растворы формалина или спирта и некоторых других), которые обладают «фиксирующим» действием. В этих условиях структурная сохранность консервируемых тканей отнюдь не свидетельствует, что такие ткани являются действительно «живыми». Под воздействием такого рода «консервантов» происходит «стабилизация»

тонкого строения тканей, но одновременно и с их умерщвлением. Более чем с большой вероятностью это целиком относится к методу воздействия крайне низких температур (до—195°) в комбинации к тому же с высушиванием (лиофилизацией), как это имело место в предложенном методе Эскота и Хуфнагеля. Вряд ли можно серьезно утверждать, что после такого рода обработки костных кусочков последние сохраняют свои жизненные качества, хотя на гистологических препаратах каких-либо существенных структурных нарушений не отмечалось. С другой стороны, следует ли утрату обычного строения и исчезновения клеточного состава в костном трансплантате всегда считать за безусловную его гибель, за состояние его некробиоза и некроза? Этот вопрос неоднократно подымался и дискутировался в специальной литературе. А. В. Русаков в свое время выступил с звучным несколько парадоксально утверждением, что отсутствие клеточного состава в некоторых участках кости отнюдь не дает основания считать эти участки «нежизнеспособными». Иными словами костное вещество может сохранять свои жизненные качества даже при отсутствии (неопределяемыми при микроскопическом исследовании) остеоцитов. Его наблюдения были подтверждены и данными моих личных исследований и одновременно со мной проводимыми исследованиями Г. И. Лаврищевой. А. В. Рывкинд в ряде своих оригинальных заслуживающих внимания работ подчеркивал большую пластичность органического вещества кости, указывая что как раз сохранность гистологической его структуры в определенных условиях доказывает, что данный кусочек кости является нежизнеспособным.

Многочисленные последующие исследования, проведенные сотрудниками ЛИТО, показали, что явления гомогенизации костного вещества (принимаемые ранее часто за биологическую смерть костной ткани) присущи ему и возникают как формы самых первоначальных ответных реакций. Далее они или действительно заканчиваются гибелью костного вещества с последующим его разжижением, распадом и рассасыванием, либо (если фактор оказывает кратковременное действие на аккомодативно-компенсаторные реактивные возможности костной ткани) происходит полное восстановление предсуществовавшей структуры.

Все эти данные, достаточно подробно изложенные в ряде опубликованных работ (В. С. Балакина, Л. А. Данилова, Н. И. Иванова, А. Н. Антипина, Г. Л. Эдельштейн, А. Э. Александрова и др.), позволяют по новому подойти и к оценке тех изменений, которые наблюдаются в пересаженных (имплантированных) костных трансплантатах.

Потерю клеточного состава и в первую очередь гомогенизацию пересаженного костного кусочка, возникающую в первые же дни после трансплантации, следует оценивать как естественную для костной ткани реакцию, обусловленную новыми, биологически необычными, условиями существования, в которых она ока-

залась. Все возникающие в таком кусочке кости изменения являются результатами нарушений обменных процессов при этом возникающих. Часть ткани пересаженного трансплантата (порой большая по протяженности) безусловно гибнет и рассасывается. Продукты распада распавшейся и распадающейся этой части трансплантата поступают в окружающие его мягкие ткани, оказывая стимулирующие действия на местные тканевые элементы, направляя дифференцировку их в сторону формирования остеогенных тканей, способных к остеопластической деятельности. Немаловажное значение при этом оказывают «освобожденные» соли кальция (растворенные известковые соли), способствующие процессу остеогенеза и обуславливающие и оссификацию образующейся и образовавшейся остеоидной ткани. Следует при этом учитывать, что подобные (или схожие) продукты распада и соли извести поступают в окружающие ткани из костных концов (концов дефекта) «ложа», куда был введен трансплантат. Костная ткань реципиента реагирует на оперативную травму и на имплантированный костный кусочек первоначально таким же образом, как и костная ткань пересаженного трансплантата, даже если проводится операция реинплантации ауто трансплантата, взятого из этого же участка и вновь туда введенного (т. е. даже если он не взят от постороннего донора). Любой трансплантат для костной ткани даже материнского ложа всегда будет являться «раздражающим фактором», а в определенных условиях и просто инородным телом (это непосредственно относится ко всем видам гетеротрансплантатов и, очевидно, к значительному количеству гомотрансплантатов, подвергшихся воздействию таких консервантов, которые или полностью его умерщвляют или резко снижают его «биологическую жизнеспособность»). Если пересаженный костный кусочек полностью некротизирован, то дальнейшая реакция всех окружающих его тканей будет развиваться, как на чужеродное тело со всеми теми последующими структурными изменениями, которые в таких случаях возникают. Если пересаженный костный кусочек неполностью некротизирован, то дальнейшая его судьба в значительной степени, очевидно, предопределяется скоростью врастающих в такую ткань сосудов (из костного ложа трансплантата и из окружающих его мягких тканей, в частности из сформированной грануляционной ткани). Если этот процесс протекает достаточно быстро и благодаря проникающим в трансплантат сосудам восстанавливает его кровоснабжение, то часть сохранивших свои жизненные потенции клеток и очагов органического вещества кости (даже лишенных клеток) восстанавливает свои нормальные обменные процессы, сливаясь с новообразующейся костной тканью (формирующейся и за счет остеогенетической деятельности клеток сосудов, проникших в толщу трансплантата, вследствие этого утрачивающего компактность своего строения). Эти фрагменты трансплантата становятся тогда неотъемлемой частью той костной ткани, кото-

рая заполнила ранее бывший дефект, в который был введен трансплантат. Таким образом эти фрагменты действительно «ревитализируются», и к ним полностью применим термин «приживания» их. Остальная часть трансплантата, большая или меньшая по объему, в зависимости от тех или иных условий, подвергается полному рассасыванию и замещению новообразованной костной тканью. Она формируется по разному типу из разных тканевых элементов (частью за счет активной деятельности эндостальных и периостальных тканевых элементов костного ложа, в которое введен трансплантат, частью за счет метаплазии тканевых элементов, в первую очередь грануляционной ткани, частью за счет прозаплазии мезенхимальных клеток, обладающих обширными потенциальными возможностями к дифференцировке в любом направлении). Для обозначения подобного процесса термин «приживание» трансплантата неуместен, так как по существу речь идет о совершенно новой ткани, которая здесь появилась. Вряд ли правильно говорить в таких случаях и о «перестройке» трансплантата, поскольку таковой исчезает. Следует узаконить для подобного рода процесса термин «замещение», как более соответствующий истинному характеру тканевой трансформации.

Термин «вживание» допустим только к таким (в практике ауто- и гомопластики исключительно редко встречающимся случаям), когда введенный трансплантат остается в костном ложе, куда он внедрен без каких-либо структурных изменений. В ответ же на его имплантацию происходит процесс инкапсуляции его той или иной тканью (фиброзной, костной или той и другой одновременно). Такой трансплантат, обычно мертвый, глубоко не совместимый в биологическом отношении с тканями реципиента, может оказаться до известной степени полезным и используемым как «арматурный материал», по выражению А. П. Авцына. Подобная реакция чаще отмечается на нерассасывающихся гетеротрансплантатах. Очевидно этот термин пригоден и для обозначения судьбы некоторых гомотрансплантатов, консервируемых методами, лишаящими такие трансплантаты жизненных качеств всех его тканевых элементов.

Уточнение терминологии применительно к пересаживаемым костным кусочкам безусловно будет способствовать более правильной их оценке, в первую очередь в отношении их судьбы, и расшифровке динамики всей суммы происходящих реактивных изменений в ответ на трансплантацию. В этом отношении большую, если не ведущую роль, играют контрольные гистологические исследования, помогающие вскрыть все особенности возникающих и протекающих процессов.

Никакие другие методы исследования судьбы пересаженных трансплантатов, их биологических свойств и анализа реактивных процессов со стороны тканей реципиента на сегодняшний день не могут считаться достаточно полноценными.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

1. Поскольку костная ткань является живой тканью, обладающей значительной пластичностью, она способна к различным формам перестроек, большая часть которых является формами аккомодативно-приспособительных реакций. Последние возникают в ответ на изменения обычных биологических, биофизических и биохимических условий существования костной ткани (изменения ее функциональных нагрузок, воздействие на нее какого-либо патогенного фактора, того или иного вида травмы и т. д.).

2. Реактивные изменения костной ткани могут быть (возможно несколько условно) подразделены на ранние и поздние.

3. К ранним формам реактивных изменений относятся первично возникающие в костной ткани нарушения обменных процессов. Морфологически они устанавливаются исчезновением тонкого гистологического строения ткани (ее микроархитектоники) и тем или иным видом нарушения в распределении известковых солей. Если воздействие патогенного фактора (в широком понимании этого термина) непродолжительно, не достигает значительной интенсивности, то ранние формы реактивных изменений быстро и бесследно проходят и микроструктура костной ткани полностью восстанавливается. Нарушение в распределении минеральных солей, которое возникает как форма извращения обменных процессов, также быстро нормализуется.

4. К поздним формам реактивных изменений (аккомодативно-компенсаторных реакций) костной ткани относятся деструктивно-дистрофические изменения, возникновение различных видов резорбционных процессов (в форме клеточного и бесклеточного рассасывания костного вещества) и активация остеопластической деятельности остеогенных клеточных элементов. Одновременно с формированием новой костной ткани за счет предсуществующих клеточных элементов, прошедших определенные стадии дифференцировки в сторону остеопластических тканей (т. е. из собственных камбиальных клеточных элементов периоста и эндоста), образование костной ткани возможно как путем непрямо́й мета-

плазии (путем прозоплазии или диспрозоплазии из недифференцированных клеточных элементов типа мезенхимальных, непосредственно или через промежуточные тканевые формации), так и путем прямой метаплазии (из зрелой вполне дифференцированной соединительной ткани в волокнистую костную ткань).

5. Деструкция и рассасывание костной ткани компенсируются процессами костеобразования. Это, в конечном итоге, при нормальном течении обоих реактивных процессов приводит к восстановлению прежней структуры костной ткани или воссозданию такой ткани, которая наилучшим образом на данный отрезок времени обеспечивает жизнедеятельность и выполнение физиологических функций костной тканью в новых биологических условиях, в которых она оказалась.

6. В случаях, когда воздействие патогенного фактора на костную ткань превышает ее возможности приспособления к этому воздействию, аккомодативно-приспособительные реакции оказываются несостоятельными. Тогда наступают своеобразные состояния декомпенсации (недостаточность реактивных способностей костной ткани) и дискомпенсации (извращение компенсаторных реакций костной ткани). Нарушения аккомодативно-компенсаторной реакции костной ткани характеризуется в первую очередь различными видами нарушений нормального хода остеогенеза (формами патологического костеобразования). При этом нередко процессы разрушения и рассасывания костной ткани (количественное уменьшение — убыль ее) преобладают над процессами ее воссоздания.

7. В итоге глубоких нарушений приспособительных (аккомодативно-компенсаторных) реакций костной ткани возникает утрата компактности костной ткани (остеопороз), уменьшение содержания в ней минеральных солей (гипокальциноз) и, наконец, предатрофическое и порой практически необратимое атрофическое состояние (уменьшение количества костного вещества).

8. Большая часть структурных изменений, происходящих в костной ткани в процессе развития аккомодативно-компенсаторных реакций и ведущих к перестройке ее, должны быть оценены как проявление и реализация нормальных физиологических приспособительных возможностей костной ткани в ответ на то или иное воздействие патогенного фактора или на изменившиеся условия ее биологического существования.

9. Только те изменения в структуре костной ткани, которые приводят к нарушениям и извращению ее физиологических функций и сопровождаются появлением клинического симптомокомплекса, могут и должны быть оценены как патологические (та или иная форма остеопатий). Только одно нарушение анатомо-топографических «канонов» не может во всех без исключения случаях оцениваться как патологическое состояние даже тогда,

когда возникшие деформации выступают предельно отчетливо. В этих случаях следует искать и ликвидировать ту причину, которая вызвала подобную деформацию, что может привести к нормализации морфологической структуры кости.

10. Нормализация морфологической структуры кости протекает в разных формах. В первую очередь это происходит за счет новообразования костной ткани в участках, где ей положено быть согласно функциональным требованиям, предъявляемым организмом.

Существенное значение имеют при этом и процессы рекомпактизации (восстановление ранее утраченной плотности костной ткани) и компактизации (уплотнение новообразованной губчатой костной ткани). Оба процесса при этом протекают подчиняясь закономерностям анатомического строения кости, восстанавливающей свою прежнюю структуру.

11. Большинство патологических изменений, возникающих в костной ткани, обусловлено в первую очередь наступающими в костной ткани нарушениями ее обменных процессов. Теория «микротравм» несостоятельна, поскольку все изменения в костной ткани ею объясняются только как механические повреждения, что противоречит в подавляющем числе случаев фактам. Эта теория неприемлема и с методологических позиций, так как игнорирует ведущее значение нарушений обменных процессов, т. е. отрицает за костной тканью качества жизнеспособности.

ЛИТЕРАТУРА

- Абраменков М. М. Динамика обмена вещества в костной мозоли в процессе ее формирования (экспериментальные исследования). Автореф. дисс., Киев, 1953.
- Абраменков М. М. и Воробьев Н. А. Прижизненное изучение костной мозоли при заживлении переломов костей. Труды II Укр. съезда ортопед. и травматол., Киев, 1940.
- Абрикосов А. И. К патологической анатомии распространенного фиброзного остита. Русск. клин., 1926, кн. 23.
- Абрикосов А. И. Основы общей патологической анатомии. М., 1936, 1949.
- Абрикосов А. И. и Струков А. И. Патологическая анатомия, ч. I, М., 1953.
- Авцын А. П. Очерки военной патологии. М., 1946.
- Адо А. Д. Болезнь и выздоровление в свете учения И. П. Павлова. Всесоюзн. об-во по распротр. политич. и научн. знаний, т. III, № 47, 1953.
- Азбель Я. А. Костнопластические ампутации на нижних конечностях в свете рентгенологических данных. Госпит. дело, 1947, 1.
- Азбель Я. А. Характер периостальной реакции при концевом остеомиелите культи. Госпит. дело, 1946, 10.
- Александрова Э. А. Костная пластика нижней челюсти отрезком расщепленного ребра. ГИДУВ, Л., 1956.
- Альбицкий Б. А. Материалы к вопросу о гетеротопическом образовании кости и стимуляции костеобразования. Томск. ун-т, Томск, 1959.
- Амелин А. З. О некоторых химических и гистологических изменениях в костях при остеопорозе. Тр. Рижск. научн.-иссл. ин-та ортопед. и восст. хирург., т. 3, 1954.
- Амелин А. З. О рассасывании костной ткани в физиологических и патологических условиях. Арх. пат., 1956, 8.
- Андреев Ф. Ф. Два случая болезни Deuschlander, Военно-мед. журн., 1931, 6.
- Андрюшко Н. С. и Фукс Б. Б. Заживление перелома бедра кролика при внутрикостной фиксации металлическим стержнем. Тез. докл. VII научн. сессии Новосибирского ин-та ортопед. и восст. хирург., Новосибирск, 1955.
- Антипина А. Н. Патоморфологические изменения в вертлужной впадине при выключении физиологической функции тазобедренного сустава. Сб. тр. ЛИТО, т. IV, 1954.
- Антипина А. Н. Особенности остеогенеза в условии нарушения нервной трофики. Сб. тр. ЛИТО, т. IV, 1957.
- Антипина А. Н. и Земляной А. Г. Общая морфологическая характеристика заживления закрытых переломов при лучевой болезни. Мед. радиол., 1957, 1.
- Анфимов Я. А. Поражение костей при сиренгомиэлии. Обзор психиатр. неврол. и эксперим. психол., 1901, 7.
- Архангельский В. Н. Изменения функций и формы пигментного эпителия сетчатки при патологическом процессе в глазу. Тр. Куйбыш. военно-мед. акад., IV, 1941.

- Астанин П. П. Химия окостенения. Успехи биологической химии, в. 9, 1932.
- Астанин Л. П. О строении кисти боксеров; о строении кисти гимнастов. В кн.: Некоторые вопросы функциональной и возрастной морфологии человека и животных. М., 1951.
- Баженова А. А. Трофические изменения костной ткани при заболеваниях спинного мозга. Вестн. рентгенол. и радиол., 1956, 3.
- Баженова А. А. Трофические изменения костно-суставного аппарата при гемиплегиях сосудистого происхождения. Вестн. рентгенол. и радиол., 1957, 3.
- Балакина В. С. Внутрисуставные переломы коленного сустава. Автореф. дисс., Л., 1952.
- Балакина В. С. Патогистологические изменения в коленном суставе при внутрисуставном переломе при выключении его физиологической функции. Сб. тр. ЛИТО, вып. VI, 1954.
- Балакирев П. В. Статистические деформации стоп грузчиков и возчиков. Вестн. хир. и погр. обл., 1930, кн. 58—59—70.
- Байриев Ч. Ч. Образование кости в послеоперационном рубце. Тр. Туркмен. гос. мед. ин-та. Ашхабад, 1947.
- Барков Ю. И. Об организации заготовки и консервирования гомопластических костных и хрящевых трансплантатов при низких температурах. Вестн. хир., 1955, 9.
- Барышников К. И. Рентгенодиагностика ампутационной культи нижней конечности. Нов. хир., 1930, № 8—9, т. XI.
- Башкирцев Н. И. О пересадке трубчатых костей. Дисс., СПб, № 54, ВМА, 1910.
- Белова А. Н. Связь кровоснабжения мышц с подлежащей костью и значение этого обстоятельства для заживления переломов. Тр. II Украинск. съезда ортопед. и травматол., Киев, 1940.
- Белоконская Н. В. Структурные изменения в позвоночнике при болезни Бехтерева и ее ортопедическое лечение. Тр. ин-та травматол. и ортопед., вып. VI, М.—Л., 1957.
- Берг Н. Э. Два случая ложных переломов (зоны перестройки Лоозера). Журн. соврем. хир., 1950, 5.
- Берлинер Б. И. К вопросу о развитии физиологических приспособительных костных выступов на концах ампутационной культи. Сов. мед. хир. обзор. Серия «Хирургия», в. 23, 1956.
- Бессараб А. Ф. Васкуляризация костного трансплантата. Тез. докл. на конфер. молодых ученых Гос. ин-та усоверш. врачей им. С. М. Кирова, Л., 1953.
- Беспалов Г. С. О межклеточном веществе опухолевой и реактивной костной ткани в остеопластических саркомах костей. Автореф. дисс. Л., ВМА им. С. М. Кирова, 1952.
- Бахрах Д. И. Хирургические профессиональные заболевания рук в отделении клейки пачек в Донской гостабачной фабрики. Гигиена труда, 1926, 5—6.
- Бинус Э. М. Роль симпатической нервной системы в минеральном обмене трубчатых костей. Тр. II Укр. съезда ортопед. и травматол., Киев, 1940.
- Блохин В. Н. Врожденная ломкость костей. Сб.: Вопросы патологии костной системы, М., ЦИТО, 1957.
- Богданов Ф. Р. Экспериментальные и клинические данные к вопросу о регенерации тканей при внутрисуставных переломах. Нов. хир. арх., 1935, 71.
- Бочоришвили Г. Б. Влияние центральной нервной системы на регенеративные процессы костной ткани. Тр. ин-та физиол. им. И. П. Павлова, т. 3, 1954.
- Бочоришвили Г. Б. Экспериментальные материалы о регенерации костной ткани при функциональных и органических повреждениях высших отделов центральной нервной системы. Автореф. дисс., Л., 1956.—Монография. Тбилиси, 1958.

- Бочоришвили Г. Б. Некоторые положения о патогенезе так называемых «зон перестройки» в костях. Сб. трудов ин-та орт. и восп. хир. МНЗ Груз. ССР, т. 11—111, Тбилиси, 1957.
- Брайцев В. Р. Фиброзная остеоидистрофия. М., 1947.
- Бржозовский А. Г. Об отложении известковых солей в окружности плечевого сустава. Вестн. хир. и погр. обл., 1930, кн. 62—63.
- Бржозовский А. Г. Частная хирургия. М., 1950.
- Бредихин И. О возрождении кости из надкостницы вообще и в частности после резекции. Дисс., М., 1869.
- Брускин Я. М. Регенерация костной ткани после поднадкостничной резекции диафизов бедренной кости при огнестрельных остеомиелитах. Госпит. дело, 1947, № 9.
- Бунак В. В. О механизме приспособительных изменений в строении трубчатых костей. Сб.: Проблемы функциональной морфологии двигательного аппарата. М.—Л., 1956.
- Бунин М. Н. и Оконевский В. М. Иннервация и заживление открытых переломов. Нов. хир. арх., 1936, 9.
- Быков К. М. и Котикова Е. Влияние мышечной деятельности на форму таза и его костей. Арх. анат., гистол. и эмбриол., 1932, 2.
- Быкова Р. А. О влиянии подвижности и неподвижности обломков кости на направление остеогенного процесса. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1944, 1—2.
- Васильев А. А. и Эпштейн Г. Я. К патогенезу ложных суставов. Арх. пат. анат. и пато-физиол., 1939, в. 3.
- Васильев А. Г. К учению о развитии костной мозоли при сращении переломов с сохранением и удалением надкостницы с концов отломков. Дисс., Полтава, 1889.
- Василенко Д. А. К вопросу об *Ostitis fibrosa*. Вестн. хир. и погр. обл., 1929, кн. 45—46.
- Васюточкин В. М. и Гусева Е. М. Кислотно-щелочное равновесие организма при некоторых хирургических заболеваниях. Вестн. хир. и погр. обл., 1930, кн. 56—57.
- Вайнцвейг С. О. и Шенк Н. А. Клинические наблюдения над патологией и терапией остеофитов культей. Вопросы протезирования. Тр. научно-иссл. ин-та протезир. им. Альбрехта. Л., 1935.
- Вайнштейн В. Г. Клинические наблюдения над сращением переломов трубчатых длинных костей в связи со структурными изменениями в отломках. В сб.: Проблема функциональной морфологии двигательного аппарата, М.—Л., 1956.
- Верещинский А. О. Сравнительные данные о культурах периоста и эндоста *in vitro* и имплантации их в организме. Арх. клин. и экспер. мед., 1924, 1—2.
- Верещинский А. О. О влиянии окружающей среды на судьбу костных трансплантатов. Вестн. хир. и погр. обл., 19, Л., 1926.
- Вигдорчик Н. С. Профессиональная патология. Л., 1930.
- Виноградова Т. П. Патологическая анатомия псевдоартроза. Тр. Центр. ин-та травматол. и ортопед., М., 1946.
- Виноградова Т. П. К патогенезу так называемых «лоозеровских зон перестройки» при рахите. Арх. патол., 1951, № 6.
- Виноградова Т. П. К патологической анатомии несовершенного костеобразования. Тез. докл. на XI пленуме ЦИТО, М., 1952.
- Винтергальтер О. В. Изучение влияния занятий тяжелой атлетикой на развитие и формирование опорно-двигательного аппарата подростков и юношей. Автореф. дисс., Л., ГИДУВ, 1955.
- Воккей Г. Г. Некоторые закономерности дифференцировки костей скелета млекопитающих. Тр. V Всесоюз. съезда анатомов, гистологов и эмбриологов, М., 1951.
- Волкович Н. М. Повреждение костей и суставов. Киев, 1928.

- Волынский Ф. А. Экспериментальная атрофия костной ткани. Ортопед. и травматол., 1938.
- Воронин Г. Н. Развитие костной ткани в экспериментальных условиях. Регенерация костной ткани при переломах. Автореф. дисс., Л., 1949.
- Вреден Р. Р. О роли статики в возникновении деформаций позвоночника. Мед. мысль. Узбекистана, 1927.
- Вреден Р. Р. Повреждения и заболевания костей и суставов нижней конечности, т. 9, М.—Л., 1931.
- Выропаев Д. Н. Остеопластический процесс в послеоперационных рубцах. Журн. совр. хир., 1929, 4, в. 26.
- Выропаев Д. Н. Несовершенное костеобразование и идиопатический остеопситроз. Журн. совр. хир., 1931, 4, в. 35—36.
- Выропаев Д. Н. Об экспериментальном деформирующем артрите. Тр. 1 Моск. гос. мед. ин-та, в. 3, М., 1935.
- Газулов Г. И. О процессе рассасывания и новообразования кости на основании микроскопического исследования воспаленных сосцевидных отростков. Журн. ушн. болезн., 1936, 1.
- Галахов Е. В. Некоторые детали окостенения костной мозоли. Журн. ортопед. и травматол., 1938, 2.
- Гаршин В. Г. Воспалительные разрастания эпителия, их биологическое значение и отношение к проблеме рака. М.—Л., 1939.
- Геблер К. Физико-химические проблемы в хирургии. Биомедгиз, М., 1935.
- Гевлевич Е. Д. Влияние физических упражнений на строение и функцию некоторых суставов. В сб.: Проблемы функциональной морфологии двигательного аппарата, Л., 1956.
- Герцен И. Г. Реакция кости на интрамедуллярное введение металлического штифта. Тез. научн. конфер., посвященной применению металла в хирургической практике. Свердловск, 1956.
- Головин Г. В. Применение консервированных на холоду костных гомо-трансплантатов для остеосинтеза. Ортопед., травматол. и протезир., 1956, 6.
- Головин Г. В. Костная гомопластика. Вестн. хир., 1956, 9.
- Головин Г. В. Способы ускорения заживления переломов костей. М.—Л., 1959.
- Головин Д. И. О метаплазии эпителиев. М., 1958.
- Гончарова М. Н. Бескровное и оперативное лечение врожденного вывиха бедра у детей. Автореф. дисс., Л., 1953.
- Горельчик А. К. О переломах костей при перегрузке. Нов. хир. арх., 1941, т. 49, кн. 193—194.
- Гориневская В. В. Основы травматологии. М., 1953.
- Грацианский В. П. К вопросу о лоозеровских зонах перестройки и периоститах от перенапряжения. Хир., 1937, 3.
- Греков И. И. Материалы к вопросу о костных дефектах черепа и их лечения. Сб. избранных трудов И. И. Грекова под ред. П. А. Куприянова, Л., 1952.
- Грибенник Е. В. Об изменении костного мозга при внутрикостных инфекциях раствора новокаина. Тр. ЛИТО, в. VI, Л., 1957.
- Григорьева А. В. К вопросу о зарастании костного опиала ампутационной культи бедра. Ортопед., травматол. и протез., 1959, № 5.
- Гринкер Е. М. Изменения в мышцах, надкостнице и кости при остеосинтезе пластинками и винтами из виталлиума. Автореф. дисс., Л., 1951.
- Гущин А. П. Изменения в конечностях собак при длительной иммобилизации. Сб. научн. работ, Крымиздат, 1948.
- Давыдовский И. В. Огнестрельная рана человека. М., 1952.
- Давыдовский И. В. Вопросы локализации и органопатологии в свете учения Сеченова — Павлова — Введенского. Л., 1954.
- Даль М. К. Эволюция огнестрельных костных повреждений с патолого-анатомической точки зрения. Вестн. хир., 1944, 3.
- Данини Е. С. О факторах окостенения. Успехи совр. биол., 1946, 2.

- Данини Е. С. Понятие тканевой камбиальности в современной патологии. Успехи совр. биол., 1950.
- Движков П. П. Патолого-гистологические изменения в культе конечности. Хир., 1945.
- Депутович А. Ю. Судьба травматических кровоизлияний. Госпит. дело, 1946, 6.
- Дмитревский Н. В. К вопросу о патолого-анатомических изменениях костей у душевнобольных. Дисс., СПб., 1895.
- Дмитриев М. Л. Роль мышечной ткани при костеобразовательном процессе. Дисс., Л., 1951.
- Дольберг А. И. К вопросу о влиянии нервной системы на регенерацию кости. Тр. II Укр. съезда травматол. и ортопед., Киев, 1940.
- Долго-Сабуров Б. А. Роль мышц в морфогенезе скелета. Извест. научн.-иссл. ин-та П. Ф. Лесгафта, 1930.
- Долго-Сабуров Б. А. Анализ функциональных взаимоотношений между мышцей и костью. Тр. IV Всесоюзн. съезда зоологов, анатомов и гистол., Киев — Харьков, 1931.
- Дрей Е. К. Морфологические изменения костной ткани при лечении переломов внутрикостной фиксации металлическим стержнем. Сб. Тр. Рижск. ин-та ортопед. и восст. хир., т. 3, 1954.
- Дунье Л. В. К вопросу об изменениях в трубчатых костях и особенностях переломов у дистрофиков. Вестн. хир., 1944, 5.
- Дьяченко В. Д. О зонах перестройки в костях при рахите и обусловленных ими искривлениях. Ортопед. и травматол., 1938, 2.
- Дядькин К. П. О нейродистрофических изменениях в костях суставов верхних конечностей при грудной жабе и инфарктах миокарда. Тромбозы и эмболии, М., 1951.
- Елецкий А. Г. Регенерация костной ткани. Труды II Укр. съезда ортопед. и травматол., Киев, 1940.
- Еленевский К. Ф. и Очкур П. П. Патогенез и патологическая анатомия ложных суставов. Ортопед. и травматол., 1935, 5.
- Ерецкая М. Ф. Изменения в капсуле сустава при иммобилизации внутрисуставных переломов. Сб. трудов ЛИТО, в. 3, Л., 1951.
- Ерецкая М. Ф. Морфологическая характеристика заживления переломов пяточной кости в условиях иммобилизации и без нее. Тр. ин-та травматол. и ортопед., в. VI, Л., 1957.
- Елисеев В. Г. Воспалительные новообразования соединительной ткани в условиях денервации. Тр. конф. по ранев. инфекции, 1946.
- Ефимов В. В. Процессы регенерации кости с биофизической точки зрения. Тез. докл. XI пленума Уч. совета Центр. ин-та травматол. и ортопед., М., 1952.
- Журавлев М. Д. Случай одиночного экзостоза. Сов. хир., 1936, 12.
- Забиякина П. И. Образование кости в рубцах. Русск. врач., 1910, 32.
- Заварзин А. А. Курс гистологии и микроскопической анатомии. Л., 1936.
- Заварзин А. А. и Румянцев А. В. Курс гистологии. Л., 1946.
- Заварзин А. А. и Щелкунов С. И. Руководство по гистологии. Медгиз, Л., 1954.
- Закревский Л. К. Сравнительная оценка применения ауто-трансплантата и консервированного холодом гомо-трансплантата при фиксации позвоночника. Автореф. дисс., Л., 1957.
- Зальберштейн С. А. и Мастерман А. Я. К вопросу о биопатических изменениях в тазобедренном суставе в связи с травмой и вывихом бедра. Сов. хир., 1932, 4—5.
- Зайченко И. Л. Морфологические разновидности процесса регенерации костной ткани. Тр. II Укр. съезда ортопед. и травматол., Киев, 1940.
- Зайченко И. Л. Элементы и построение управления развитием регенеративного процесса костной ткани и вообще тканей. Львов, 1958.
- Зубков А. В. О взаимосвязи между кальцием крови и заживлением переломов. Сов. хир., 1933, 4—5.

- Зедгенидзе Г. А. Новые данные о структуре костей и суставов. Сб. тр. б-цы им. Свердлова, Л., 1940.
- Зедгенидзе Г. А. Рентгенодиагностика повреждений костей и суставов. М., 1944.
- Земляной А. Г. О распределении радиоактивного фосфора в поврежденной кости при лучевой болезни. Тр. Всесоюз. конф. по мед. радиол., М., 1957.
- Земляной А. Г. Заживление закрытых переломов длинных трубчатых костей при лучевой болезни у экспериментальных животных. Автореф. дисс., Л., 1956.
- Зильберг Я. В. К вопросу об одиночных экзостозах. Вестн. хир., 1930, кн. 56/57, т. 19.
- Имерлишвили И. А. Экспериментальное изучение регенерации суставного хряща. Арх. анат. гистол. и эмбриол., 1957, 2.
- Иосселиани Д. Г. К вопросу о динамике заживления процессов костной ткани при повреждении нервных проводников. Тр. II Закавказ. съезда хир., Тбилиси, 1937.
- Калинина Г. В. Влияние новокаиновой блокады и масляных антисептиков на регенерацию костной ткани при открытом переломе. Хирургия, 1951, 9.
- Калнберз В. К. Роль костного мозга в регенерации костной ткани в условиях эксперимента. Сб. тр. Рижск. научн.-иссл. ин-та ортопед. и восст. хир., 1954, т. 3.
- Капланский Ф. Я. Минеральный обмен, 1938.
- Карамышева-Маковская Е. И. Морфологическая характеристика и значение эластических волокон при заживлении дефектов кости. Автореф. дисс., Киев, 1951.
- Кашкаров С. Е. и Сиповский П. В. Заживление в условиях лучевой болезни экспериментальных переломов при остеосинтезе их металлическим штифтом. Мед. радиол., 1956, 5.
- Кириллов М. К. К вопросу об изменении формы грудной клетки и позвоночника под влиянием сжатия и тяжести. Дисс., СПб., 1881.
- Клер О. В. Общие закономерности тканевой дифференцировки и регенерации кости. Арх. анатом., гистол. и эмбриол., 1939, 2.
- Клебанова Е. А. Изменения костной системы у собак, тренируемых в беге. Извест. естеств. научн. ин-та им. П. Ф. Лесгафта, Л., XXVI, 1954.
- Клебанова Е. А. Об изменении микроструктуры трубчатых костей в связи с их функцией. Изв. естеств.-науч. ин-та им. П. Ф. Лесгафта, Л. XXVI, 1954.
- Клебанова Е. А. Изменения в костной системе у растущих животных под влиянием физической нагрузки. Тезисы I—III научн. конф. по возраст. морфологии и физиологии, М., АПН РСФСР, 1952.
- Кефер Н. И. К вопросу о причинах частоты перелома шейки бедра. Ортопед. и травматол., 1935, 6.
- Клопфер Е. Ф. Об ампутационных культях. Дисс., ВМА, 1917.
- Ковешникова А. К. Изменения костно-мышечной системы и моторной иннервации скелетных мышц под влиянием различных условий деятельности. В сб.: Проблемы функциональной морфологии двигательного аппарата, М.—Л., 1956.
- Ковешникова А. К. и Котикова Е. А. Влияние измененных условий статики на строение мышц и скелета. Изв. естеств.-науч. ин-та им. П. Ф. Лесгафта, Л., 1934, 9—18.
- Коваленко Д. Г. Остеопороз при костно-суставном туберкулезе. Автореф. дисс., Л., 1955.
- Колдаев Б. М. и Альтшуллер М. М. Об изменениях содержания фосфатазы в костях при заживлении переломов. Тр. Укр. съезда ортопед. и травматол., Киев, 1940.
- Константиновский М. К вопросу о хрупкости ребер при хронических заболеваниях центральной нервной системы. Дисс., СПб., 1889.

- Корабельников И. Д. и Снежков В. П. Одиночные экзостозы. Хир., 1938, 2.
- Коробейникова Л. А. Экспериментальное изучение биологически подготовленного трансплантата. Автореф. дисс., Л., 1956; Тез. докл. на научн. сессии ин-тов травматол., ортопед и восст. хир., РСФСР, Л., 1956.
- Корж А. А. и Колонтай Ю. Ю. К вопросу об ассифицирующихся гематомах. Вестн. хир., 1957, 4.
- Корзун А. И. Пересадка надкостницы и роль ее в восстановлении костных дефектов. Хир., 1938, 9.
- Корнев П. Г. Трансплантация и рост костей. Вестн. хир., 1927, 34.
- Корнев П. Г. Костно-суставной туберкулез. М., 1951.
- Корнилович Н. П. Архитектура компактного вещества кости с механической точки зрения. Протоколы об-ва естествоиспыт. при Юрьевском ун-те, т. 13, в. 3, 1903.
- Костриков В. С. Экспериментальные данные о васкуляризации и иннервации периоста в норме и при некоторых патологических состояниях. Вестн. хир., 1956, 2.
- Котикова Е. А. Материалы к исследованию условий, влияющих на форму костей. Извест. естеств.-научного ин-та им П. Ф. Лесгафта, т. 13, в. 1, 1927.
- Котляревский М. Л. К вопросу об источниках кальциевых солей; идущих на постройку костной мозоли при переломе. Сб. научн. тр. Самаркандского мед. ин-та, т. VIII, 1947.
- Коцелло В. П. К вопросу о свободной пересадке трубчатых костей. Труды XI съезда хирургов в 1911 г. М., 1912.
- Кочергин А. И. Трофические изменения в скелете кисти и стопы при ранении периферических нервных стволов. Тр. клин. общ. хирург. Сев.-Осет. гос. мед. ин-та, Дзауджикау, 1947.
- Краснобаев Т. П. Костно-суставной туберкулез у детей. М., 1950.
- Крупко И. Л. Лечение переломов костей при поражении проникающими радиациями в эксперименте. Вестн. хир., 1957, 6.
- Крюков П. Г. Идиопатическая ломкость костей. Вестн. рентгенол. и радиол., 1957, 3.
- Курбатов Г. Г. и Русаков А. В. Регенерация костной ткани при выключении нервных центров. Арх. биол. наук, 1936, 42.
- Кудрявцева Н. М. К вопросу о мраморной болезни костей Альберс — Шененберга. Журн. совр. хир., 1930, т. 5, в. 33—34.
- Кузьмин Д. С. Об изменении костей запястья у слесарей-паровозников. Ортопед. и травматол., 1936, 4.
- Купферблюм М. Д. Остеофиты культей бедра. Автореф. дисс., Новосибирск, 1945.
- Кураченко А. И. Изменение костно-суставного аппарата у юных спортсменов. М., 1958.
- Кулеша Г. С. Курс патологической анатомии. М., 1931.
- Кушкин Р. О. и Воробьева А. И. Дистрофия тканей плечевого пояса при инфаркте миокарда. Советск. мед., 1952, 12.
- Лагунова И. Г. и Ротенберг С. И. Костно-суставные трофические нарушения после огнестрельных ранений нервных стволов верхней конечности. Клин. мед., 1950, 9.
- Лагунова И. Г. Ампутационные культы конечностей. 1940.
- Лапин Ю. В. О морфогенезе вторичного обызвествления венечных сосудов сердца. Арх. патол., 1959, № 1.
- Левин М. М. К вопросу о гетеропластическом образовании костной ткани. Советск. хир., 1, 1931, № 3—5.
- Левикова А. М. Наблюдения над экспериментальным остеогенезом у кролика. Докл. АМН СССР (нов. сер.), т. 1, 1950.
- Лейцын Б. М. К вопросу об ограниченном травматическом оссифицирующем миозите. Тр. Витебск. мед. ин-та, 1949.
- Лексер Э. Общая хирургия. Л., 1928.
- Лесгафт П. Ф. О причинах, влияющих на форму костей. СПб, 1880.

- Лесгафт П. Ф. Анатомия человека. Част. раздел о костной системе и соединении костей. М., 1927.
- Летунов Н. М. О процессе заживления переломленных костей. М., 1864.
- Лигин С. Включение остеоидного вещества в протоплазме остеобластов. Русск. арх. пат. и клин. мед., 1902, т. 13, в. 1.
- Лондон Е. С. Минеральный обмен и витамины. 1936.
- Логачев К. Д. Параоссальные оссификации при повреждениях спинного мозга в связи с переломами позвоночника. Вестн. хир., 1957, 4.
- Лукьянов Г. Н. К вопросу об ампутации конечностей. Монография, Краснодар, 1926.
- Ляндрес З. А. Рост в длину костей на ампутационных культиях бедра и голени. IV годичн. научн. сессия ин-та им. Турнера, 1950.
- Максимов А. А. Основы гистологии. Ч. II (учение о тканях). Петроград, 1918.
- Марецкая М. Ф. и Курбатова М. Д. Остеопатии при жизни у детей. Педиатрия, 1948, 3.
- Марецкая М. Ф. Остеопатия и рахит. Этиология и патогенез остеопатии. Педиатрия, 1954, 3.
- Маркелов Н. С. К патолого-анатомическим изменениям при так называемых маршевых переломах. Ортопед. и травматол., 1932, кн. 1—2.
- Матросов С. А. Местная декальцинация костей и бескровное выпрямление рахитических искривлений конечностей детей по способу Рабля. Журн. совр. хир., 1927, т. 2, в. 5—6.
- Машкара К. И. Влияние профессиональной нагрузки на трубчатые кости шоферов и грузчиков. Вестн. рентгенол. и радиолог., 1954, 3.
- Мерейнис А. М. и Ретинский И. Д. К вопросу о количестве солей кальция в мягких тканях вокруг места перелома. Вестн. хир., 1940, 69, 2—3.
- Микулич Н. Ф. Кость в послеоперационном рубце. Протокол засед. Росс. хирург. об-ва Москвы № 117/966. Нов. хир., 1927, т. VI.
- Минина Р. М. Патологические процессы в костях культи. Тр. Рижск. научно-исследов. ин-та ортопед. и восст. хир., 1949, 1.
- Минина Р. М. Периферическая нервная система и регенерация костной ткани. Тр. Белорусск. гос. ин-та физиатрии, ортопед. и невролог., 1939, в. 3.
- Мовсесян З. Г. Трофические изменения костей конечностей в рентгеновском изображении и закономерности их развития. Ереван, 1958.
- Молотков В. Г. Патологическая анатомия и патогенез костных атрофий. Смоленск, 1939.
- Молчанова В. А. Роль костного мозга в регенерации кости. Вестн. хир., 1940, т. 60, кн. 5.
- Мюллер М. Г. Травматические остеоэпизолизы длинных трубчатых костей. Автореф. дисс., Л., 1954.
- Надеждин В. Н. Внутриорганный лимфатическая система костей и суставов нижних конечностей человека. Вестн. хир., 1957, 4.
- Наден А. П. О костных трансплантатах и их хранении в эксперименте. В сб.: Вопросы хирургической анатомии сосудисто-нервной пересадки тканей, Л., 1958.
- Недохлебов В. П. Контрактуры пальцев руки вагоновожатых. Тр. I Укр. ин-та раб. мед., в. 1, 1925.
- Недригайлова О. В. Изменение строения тканей опорно-двигательного аппарата при иммобилизации и влияние функций на восстановительные процессы. Ортопед., травматол. и протезир., 1956, 1.
- Неменов М. И. Краткий курс рентгенологии. М., 1940.
- Нефедьева Н. Н. К вопросу о несовершенном костеобразовании. Тез. докл. на XI пленуме ЦИТО, М., 1952.
- Никитин А. А. Клинические и патолого-анатомические изменения в порочной детской культе. Автореф. дисс., Л., 1937.
- Никитин А. А. Трансформация костного строила после замещения им дефекта. Ортопед. и травматол., 1937, № 6.

- Никифорова М. Н. Основы патологической анатомии (частная патологическая анатомия). М., 1923.
- Николаев А. и Ненков К. Невроэндокринные остеопатии. Державно изд. Наука и Изкуство, София, 1954.
- Николаев Л. П. Влияние перегрузки на возникновение остеолитических процессов в четвертой и пятой плюсневых костях. Хир., 1950, 7.
- Николаев Л. П. Компенсация дефектов большеберцовой кости путем гипертрофии малой берцовой кости. Сб. работ Укр. Центр. ин-та эксперт. труда и организ. труда инвалидов, Киев, 1952.
- Николаев И. И. и Рубинштейн Я. Г. Экспериментальное изучение влияния центральной нейроны на регенерацию костей. Тр. Укр. психоневр. ин-та, 7, 1928.
- Никольская П. Гистологическое исследование костной мозоли по отношению к различным возрастам. Журн. норм. и пат. гистол. им. Руднева, 1870, т. 1.
- Новаченко Н. П. Об источниках регенерации пересаженной кости. Ортопед. и травматол., 1941, кн. 1.
- Новаченко Н. П. Васкуляризация пересаженной кости. Тр. 2 Укр. съезда ортопед. и травматол., Киев, 1940; Монография. Госмедиздат УССР, 1946.
- Новицкий Т. С. и Юркевич Н. Д. К патогенезу гетеротопического образования кости в мышцах. Советск. хир., 1932, 1—2.
- Новицкий Т. С. и Юркевич Н. Д. Об источниках регенерации пересаженной кости. Ортопед. и травматол., 1941, 1.
- Новожилов Д. А. Роль болевого синдрома в патогенезе травм и некоторых заболеваний опорно-двигательного аппарата. Л., 1958.
- Новотельнов С. А. К вопросу о происхождении и лечении кожно-костных трофических расстройств. Журн. совр. хир., 1927, 1, 5.
- Овасанов Л. Г. Переломы шейки бедра. Нов. хир., 1928, 4.
- Озеров А. Д. Сравнительная оценка результатов лечения переломов иммобилизацией и функциональными методами. Сборн. тр. ГИМЗ, в. 4, 1928.
- Орлов М. Я. К вопросу о возрастных изменениях гистоструктуры бедра у человека. Антропологич. журн., 1937, 2.
- Павлова А. Ф. Реваскуляризация костных саженцев амплектированных в костном ложе. Автореф. дисс., Л., 1956.
- Петров В. И. К вопросу о патогенезе остеофитов культы. Хир., 1947, 11.
- Петров В. С. Исследования структурных изменений в коленных суставах при различных видах повреждения нервов задних конечностей у кроликов. Автореф. дисс., Л., ГИДУВ, 1956.
- Петров В. С. Нарушения в распределении солей извести в костях в условиях невротрофических расстройств. Вестн. хир., 1957, 10.
- Петров Н. Н. О свободной пластике костей. Тр. XI съезда хир. М., 1911.
- Петров Н. Н. Отдаленные результаты свободной пересадки костей. Хир. арх. Вельяминова, 1911, кн. 5.
- Петров Н. Н. Доброкачественные и злокачественные новообразования костей и мягких тканей конечности. Глава из учебника по частной хирургии Гирголава, Левита и Шаака, 1940.
- Петухова Л. И. Судьба костного трансплантата при опорных культях Пирогова и Бира в условиях эксперимента. Тр. Рижск. научн.-иссл. ин-та ортопед. и восст. хир., т. III, 1954.
- Пирогов Н. И. Начало общей военно-полевой хирургии. М., 1941, 1944.
- Привес М. Г. Влияние внешних воздействий на строение костей и лимфатической системы. Тр. V Всесоюзн. съезда анатом. и гистол., Л., 1951.
- Привес М. Г. Влияние различных видов труда и спорта на строение скелета. В сб.: Проблемы функциональной морфологии двигательного аппарата, М.—Л., 1956.
- Привес М. Г., Машкара К. И., Кольвейт М. Э. и Крылова Н. В. Влияние профессиональной нагрузки на короткие трубчатые кости конечностей человека. Гигиена и санитария, 1956, 3.

- Приоров Н. Н. Ампутации конечностей и протезы. М., 1941.
- Побединский М. Н. Реакция костной ткани на облучение рентгеновыми лучами и радиоактивными веществами. Вестн. хир., 1956, 2.
- Пожарский И. Ф. О гетеропластическом образовании кости. Тр. IX Пироговского съезда хирургов, СПб., 1904.
- Пожарский И. Ф. Основы патологической анатомии, в. 2, М.—Л., 1923.
- Покотило В. П. Судьба живой кости, пересаженной в мягкие ткани. Хирург. Дьяконова, т. 27, 1910.
- Попов В. И. Лечебное значение костной муки. Вестн. хир., 1932, кн. 82—87.
- Попов С. М. Травматические остеопорозы и их хирургическое лечение. Вестн. хир., 1933, т. 31, кн. 92—94.
- Попов В. Н. и Иванов Н. И. Роль нервного фактора в заживлении костных переломов. Арх. биол. наук, 1940, т. 57, в. 1.
- Попов В. Н. и Иванов Н. И. Влияние новокаиновой блокады на заживление костных переломов. О роли нервного фактора в патологии костных переломов. Арх. биол. наук, 1941, 61, в. 2.
- Потанина М. Н. К судьбе поднадкостничных гематом. Тр. ин-та травматол. и ортопед., в. V, 1956.
- Радзимовская В. В., Елецкий А. Г. и Кожинская О. И. Содержание Са, Р и фосфатазы в мозоли при заживлении переломов костей. II Укр. съезд ортопед. и травматол., Киев, 1940.
- Радионов В. Е. Два случая образования кости в послеоперационном рубце брюшной стенки. Каз. медиц. журн., 1930, 2.
- Разнатовская М. В. Влияние внутрикостной фиксации металлическим штифтом на заживление перелома. Автореф. дисс., Л., 1952.
- Разумовский В. И. К вопросу об атрофических процессах после перерезки нервов. Дисс., СПб., 1884.
- Раскин И. А. О мышечном воздействии на микроструктуру компактного вещества трубчатой кости. Тр. Горьковск. обл. научн.-иссл. центр. врач. конгр. над физкультурой и спортом, 1941.
- Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. Л., 1929, 1934.
- Ризваш С. И. Экспериментальные исследования о влиянии костного мозга на заживление переломов трубчатых костей. Хир., 1939, 4.
- Ризваш С. И. Надкостница и костный мозг в процессе регенерации костной ткани. Тр. Дагестанск. мед. ин-та, Махач-Кала, т. VI, 1948.
- Розенцвейг А. М. и Дервилье Л. В. Костно-трофические нарушения при гемоплегиях суставного происхождения. Нерв. и психиатр., 1938, 7, 2.
- Ротермель Э. Ф. Рентгенологическое исследование органов движения костей и суставов. В кн.: Курс медицинской рентгенологии, под ред. С. А. Рейнберга, 1938.
- Рохлин Д. Г. Рентгенодиагностика заболевания суставов. 1941.
- Рохлин Д. Г. Костная система при эндокринных и конституционных заболеваниях, 1931.
- Рохлин Д. Г. и Рейхман Л. Н. Возрастные изменения в ребрах. Арх. биол. наук, 1935, 39, вып. 2.
- Рубинштейн Я. Г. Регенерация костной ткани в связи с повреждением периферических нервов. В сб.: Проблемы трофической иннервации, 1936.
- Руднев М. М. К учению о развитии патологической кости. Мед. вестн., 1864, № 33, 39, 40.
- Русakov А. В. О резорбции костного вещества при физиологических и патологических условиях. Тр. 3 сессии АМН СССР, 1947.
- Русakov А. В. Биология заживления переломов кости. Хир. 1941, 2.
- Румянцев А. В. и Березкина Л. Ф. Наблюдение над развитием основного вещества хряща в опытах *in vitro*. Арх. гистол. и эмбриол., 1937, 17.
- Румянцев А. В. Остеокласты и их происхождение (экспериментальное исследование с помощью метода тканевых культур). Сб. статей, посв. памяти акад. А. А. Заварзина, изд. АН СССР, 1948.

- Рывкинд А. В. Гистофизиология костной ткани и заживление костных переломов. Хир., 1939, № 9.
- Рывкинд А. В. Эпюлиды и их отношение к фиброзу оститы. Русск. клин., 1926, 38.
- Рябкин П. А. К вопросу о профессиональных контрактурах кисти у бомбардиров. Нов. хир., 1928, 8.
- Самыгин А. В. Маляция костей запястья и профессия. Нов. хир., 1925, 6.
- Сантоцкий М. И. Васкуляризация кости при экспериментальном остеомиелите. В сб.: Успехи медицинской науки за годы Великой Отечественной войны, за 1941—1945, М., 1947.
- Саркисов Г. Х. Остеофиты культей нижних конечностей. Госпит. дело, 1947, 7.
- Сахаров А. Н. К вопросу о ломкости костей. Хир., 1910, 27.
- Самсонова В. Ф. Гистологические наблюдения над регенерацией кости кошки в различных условиях. Автореф. дисс., Л., 1955.
- Серапин К. П. К изучению образования и строения костной мозоли. XI съезд русских врачей в память Пирогова, СПб, 1910.
- Серазетдинова С. Х. и Стецула В. И. Сравнительная характеристика регенерации переломов длинных трубчатых костей в эксперименте при фиксации металлическими стержнями различных диаметров. В сб.: Вопросы восстановительной хирургии, травматологии и ортопедии, Свердловск, 1957.
- Сергеев И. Я. и Догаев Н. К. Изменения в костях при ранении периферических нервов. Тр. ВММА, посв. проф. А. В. Трубецкому, Л., 1949.
- Синельников Н. А. О пространственном расположении остеонов в диафизе бедра человека и других приматов. Антроп. журн., 1937, 3.
- Сиповский П. В. Роль костного мозга в процессе костеобразования. Мед. бюлл., Магадан, 1945, 2.
- Сиповский П. В. Гистогенез и патогенез остеофитов. Арх. патол., 1950, 1.
- Сиповский П. В. Атипические формы процессов костной регенерации. Вестн. хир., 1957, 10.
- Сиповский П. В. Некоторые особенности регенерации поверхности спила «здоровой» ампутационной культы. Сб. тр. ЛИТО, т. 3, 1951.
- Сиповский П. В. К изучению структурных изменений ребер при так называемом «реберном горбе». Тез. докл. общесоюзной научн. конф. ГИДУВа, Л., 1954.
- Сиповский П. В. Роль функциональной нагрузки в развитии некоторых структурных изменений в нормальных и поврежденных суставах. В сб.: Проблемы функциональной морфологии двигательного аппарата М.—Л., 1956.
- Сиповский П. В. Предатрофическое и атрофическое состояние костной ткани. Вестн. хир., 1957, 2.
- Сиповский П. В. Роль растворенных и выпавших солей извести (петрификатов) в процессе оссификации. Сб. тр. ЛИТО, т. 7, 1958.
- Сиповский П. В. К вопросу о влиянии ионизирующих радиаций на процесс остеогенеза. В сб.: Лучевая болезнь и комбинированные поражения организма, Л., 1958.
- Сиповский П. В. Некоторые итоги изучения влияния введения в костномозговое пространство металлического штифта на заживление переломов и на состояние костной ткани. Вестн. хир., 1956, 9.
- Сиповский П. В. О компактизации и рекомпактизации костной ткани. Здравоохранение Минздрава Молд. ССР, Кишинев, 1958, 5.
- Сиповский П. В. К морфогенезу гетеропластического костеобразования. Вестн. хир., 1957, 4.
- Сиповский П. В. О патогенезе и морфогенезе единичных экзостозов. Хир., 1958, 2.
- Сиповский П. В. О ранних (первоначальных) формах микроскопически улавливаемых реакций костной ткани в ответ на раздражение. Арх. анат. гистол. и эмбриол., 1959, 4.

- Сиповский П. В. Процесс оссификации. Сб. тр. и-та детской ортопед. и травматол. им. Турнера, Л., 1958.
- Ситенко М. И. К вопросу о так называемых «зонах перестройки» в костях (Umbauzonen). Ортопед. и травматол., 1928, кн. 3.
- Ситенко М. И. Дистрофические процессы в костях и суставах. Ортопед. и травматол., 1935, 1.
- Скворцов М. А. Остеосклероз. БМЭ, т. 23, 1932.
- Смолятников А. В. К эволюции огнестрельной раны кисти. Арх. патол., 1946, 3, 4.
- Смолятников А. В. Хронические нагноительные процессы в костной мозоли после огнестрельных переломов кости. Арх. патол., 1952, 7.
- Смолятников А. В. Об атрофии костей черепа при повышенном внутречерепном давлении. Арх. патол., 1955, 17, 2.
- Сороколет В. Н. О возможности получения экспериментальным путем костной ткани в глазу. Архив патол., 1957, 6.
- Сороколет В. Н. Гетеропластическое костеобразование в глазу после его повреждения. Вестн. хир., 1957, 10.
- Спасокукоцкий С. И. Костная пластика при ампутации конечностей. Смоленск, 1898.
- Спекторова З. Г. Посттравматические оссификации. Хир., 1939, 9.
- Старошкловская Р. Профессиональные заболевания органов движения у шлифовщиц завода «Коса». Нов. хир., 1929, 1.
- Стекольников Б. А. К вопросу болезни Осгуд—Шлаттера. Нов. хир. арх., т. 16, кн. 12, № 62, 1928.
- Стецула В. И. Особенности регенерации костной ткани в условиях проникающего излучения. Тр. Всесоюз. конфер. по медиц. радиол., клинике и терапии лучев. болезни. М., 1957.
- Струков А. И. и Налбат А. С. Патоморфология больной культы. Тр. конфер. по раневой травме. М., 1946.
- Студитский А. Н. О значении коллагеновых волокон в процессе остеогенеза по данным культур на аллатоисс. Изв. АН СССР, т. 3, 1934.
- Студитский А. Н. Гистогенез и формообразование. Тез. докл. ИЭМ АМН СССР, Л., 1947.
- Студитский А. Н. Экспериментальное исследование по гистогенезу костной ткани. Биол. журн., 1933, 2, 6.
- Скопороженко Г. Ф. К вопросу об остеогенетическом участии мышц при сращении переломов трубчатых костей. Тр. 4 Всеукр. съезда хир. Нов. хир. арх., 1931, № 89—90, кн. 1—2.
- Сынгаевский Г. И. К изучению образования костной мозоли и ее строение при заживлении переломов. Дисс. Одесса, 1911.
- Талантов В. А. О галистерезе. Ортопед., травматол. и протез., 1959, № 5.
- Тестемицану Н. А. Бараний рог как новый материал для остеосинтеза. Здравоохранение Минздрава Молдавск. ССР, 2, Кишинев, 1958.
- Тимофеев С. Л. Болезни рук у музыкантов-пианистов. Нов. хир., 1927, 4.
- Троицкий В. В. К вопросу о воздействии на темп развития костной мозоли. Ортопед. и травматол., 1940, 1.
- Трошилова Г. Г. Остеопатия на почве сирингомиелии. Вестн. рентг. и радиол., 1957, 3.
- Трубников В. Ф. Внутрикостный остеосинтез металлическим штифтом при переломе бедра. Харьков, 1958.
- Трухов В. П. К вопросу о влиянии нервной системы на заживление переломов. Автореф. дисс., Ростов н/Д, 1955.
- Турнер Г. И. О трофических изменениях костей при повреждении периферических нервов. Докл. на III Всесоюз. съезде рентгенол. и радиол., Вестн. рентгенолог. и радиол., т. 3, вып. 3—4, 1925, 3, 3—4.
- Турнер Г. И. О маршевых переломах костей плюсны. Воен. мед. журн., 1931, 2, 2.
- Турнер Г. И. О псевдоартрозах. Вестн. хир., 1935, т. 10, кн. 114/116.

- Шань-Цзянь. Характеристика репаративных процессов в костях после удаления из костномозговых полостей металлических штифтов. Тр. ин-та травматол. и ортопед., в VII, Л., 1958.
- Шапиро Я. Е. К вопросу об изменениях формы кисти и пальцев в зависимости от работы. Нов. хир., 1927, 4.
- Шенк Н. А. К вопросу о деформирующем артрите пальцев у машинисток. Нов. хир., 1928, 6, 5.
- Широкогоров И. И. Старческий остеопороз и гиперплазия паращитовидных желез. Тр. I съезда хир. Закавказья, 1925.
- Шкловский А. М. К учению о возрастных изменениях трубчатых костей. Тр. Саратовск. гос. мед. ин-та, т. 2, ч. I, 1938.
- Шкуров Б. И. К вопросу о росте и резорбции внутрисуставных тел. Ортопед. и травматол., 1941, 1.
- Шлапоберский В. Я. и Франк-Каменецкий Л. З. О мозаичных структурах Шморля и костной патологии. Арх. патол. анатом., 1935, 1, 2.
- Шмидт М. Б. О мозаичных структурах костей при фиброзном остите. Моск. мед. журн., 1929, 10.
- Шорулян П. М. Лечение остеофитов ампутационной культи по материалу Ростовского н/Д протезного госпиталя. Госпит. дело, 1947, 9.
- Штенберг Б. Н. О множественной форме болезни Дейтлендера. Сб. тр. ВМА в честь Г. И. Турнера, 1938.
- Штефко В. Г. Возрастная остеология. Изд. АМН РСФСР, 1947.
- Шимановская К. Б. О влиянии функции тазобедренного сустава на формирование вертлужной впадины. Ортопед., травматол. и протезир., 1956, 2.
- Щербань О. Н. Изучение динамики кальциевого и фосфорного обмена в формирующемся костном регенерате с помощью радиоактивных изотопов. Врач. дело, 1955, 7.
- Эдельштейн Г. Л. К вопросу об образовании костной ткани в послеоперационных рубцах. Нов. хир. арх., 1931, 22, 4.
- Эдельштейн Г. Л. Костная ауто- и гетеропластика. Автореф. дисс., Свердловск, 1957.
- Эзау П. Я. К вопросу об Osteodystrophia fibrosa cystica. Нов. хир. арх., 1929, 18, к. 60—80.
- Эльяшев А. И. Регенерация костной ткани и способы ее стимуляции. Л., 1939.
- Элькин М. А. Эпикондилит плеча. Изд. Научно-иссл. ин-та гигиены, труда и профзабол., Л., 1957.
- Этинген Л. Е. Влияние профессии вырубщика на скелет кисти. В сб.: Проблемы функциональной морфологии двигательного аппарата. М.—Л., 1956.
- Эпштейн Г. Я. Лечение ложных суставов и замедленной консолидации. М.—Л., 1946.
- Языков Д. К. Стимулирование костной регенерации в комплексе лечения переломов. М., 1952.
- Яновский Е. Н. Профессиональные изменения позвоночника, брюшной стенки и конечностей у пекарей. Вестн. хир., 1935, 37, 105—107.
- Ярошевская Е. Н. Изменения в позвоночнике у детей при рахите, истощении и сочетании этих заболеваний. Автореф. дисс., Л., 1955.
- Ясвоин Г. В. Материалы к вопросу об отношении солей извести в основном веществе дентина. Одонтол., 1930, 1.
- Ясвоин Г. В. О возникновении основного вещества костей у млекопитающих. Арх. биол. наук, 1935, 35, 3.
- Allison N. a. Brooks B. Bone Atrophy; an Experimental and Clinical Study of the Changes in Bone which Result from Non-use Surg., Gynec. a. Obst., 1921, v. 33.
- Alwens W. Ueber die Beziehungen der Unterernährung zur Osteoporose und Osteomalacie. Münch. med. Wschr., 1919, 38.

- Andreesen. Ermüdungserscheinungen des Kahnbeines. Fortschr. d. Röntgen, 1939, Bd. 60.
- Arey L. On the Phagocytosis by Osteoclasts. Anat. Record, 1917, v. 13.
- Aschoff L. Pathologische Anatomie. Bd. I—II, Auflage VII, Jena, 1928.
- Asada T. Über die Histogenese und die Ossifikation des Callus. Arch. f. klin. Chir., 1927, Bd. 147, N 2.
- Askanazy M. Beitrag zur Knochenpathologie. Chemische und medizinische Untersuchungen. Herausgeb. v. Jaffs. Braunschweig, 1901.
- Askey I. Syndrome of painful disability of shoulder and hand complicating coronary occlusion. Amer. Heart. Journ., 1941, v. 22, N 1.
- Axhausen G. Arbeiten aus dem Gebiete der Knochenpathologie und Knochenchirurgie. Arch. f. klin. Chir., 1911, Bd. 94, N 2.
- Axhausen G. u. Bergmann. Die Ernährungsunterbrechungen am Knochen. Handbuch d. spez. pathol. Anat. u. Histol. von Henke Lubarch, 1937, Bd. 9, 3.
- Axhausen G. Gelenks- und Geleisebrüche im Tierversuch. Arch. f. klin. Chir., 1923, Bd. 124.
- Baastrop Chr. L. The Acute Bone Atrophy and its Roentgen Picture. Acta Radiologica, 1923, v. 2, p. 364.
- Baetzner W. Sportverletzungen und Sportschaden in der Athletik. «Athletik». Leemann, München, 1950.
- Bergmann W. Zur Kenntnis der Knorpelarchitekturen. Zschr. f. Zellforsch., Bd. 29, H. 3.
- Bauer W. a. Bennett G. Experimental and pathological Studies in the degenerative type of Arthritis. Journ. Bone Joint Surg., 1936, 18, 1.
- Beck O. Pathologische Anatomie und spezielle Pathologie der Knochenatrophie. Erg. d. Chir. u. Orthop., S. 1925, Bd. 18.
- Benninghoff A. Form und Bau der Gelenkkropel in ihren Beziehungen zur Funktion. Zschr. f. Anat., 1925, 75.
- Berger S. Gallusbildung durch Fibrin. Arch. f. klin. Chir., 1910, Bd. 93, H. 1.
- Bergmann E. Zu den Frage der endostalen Callusbildung. Arch. f. klin. Chir., 1924, Bd. 129.
- Bhasker S., Mohamed C., Meinmann I. A morphological and histochemical study of osteoclasts. Journ. Bone Joint Surg., 1956, 38, N 6.
- Bidder A. Neue Experimente über die Bildungen des Längenwachstumes von Rohrenknochen nebst Bemerkungen über Knochenbildung. Arch. f. klin. Chir., 1875, Bd. 18.
- Bier A. Die Bedeutung des Blutergusses für die Heilung des Knochenbruches. Med. Klin., 1905.
- Bier A. Über metaplastische Knochenausbildung. Zbl. f. Chir., 1925, Bd. 51, N 14.
- Bier A. Beobachtungen über Regeneration beim Menschen, Regeneration des Knochens. Dtsch. med. Wschr., 28, 1928, N 11, 16, 17, 22.
- Billroth Th. Über Knochenresorption. Arch. f. klin. Chir., 1862, Bd. 2.
- Bonome A. Zur Histologie der Knochenregeneration. Virch. Arch., 1885, 100.
- Bogaret V. A. et Tombeur A. Arthropatie scapulaire et angine de poitrine. Cardiologia, 1940, v. 4, N 3—4.
- Borst M. Die Lehre von der Geschwülsten. Wiesbaden, 1902.
- Brand G. Beitrag zur Pseudoarthrosenfrage. Arch. f. klin. Chir., 1932, Bd. 173.
- Brandes M. Experimentelle Untersuchungen über den zeitlichen Eintritt der durch Inaktivität bedingten Knochenatrophie. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 1914, Bd. 21, H. 5.
- Breifner B. Sportschaden und Sportverletzungen. Verlag. Enke, Stuttgart, 1953.
- Broca. Les appuis des appareils prothétiques et les procédés d'amputation. Presse méd., 1916, N 7.
- Bullit J. Ossifying hematoma. Calif. a. Wst. Med., 1927, t. 25, N 4, p. 500; Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir., 1928, Bd. 42, H. 12/13.

- Bunge. Zur Technik und Eiziehung tragfähiger Diaphysentumpfe. Bruns Beitr. z. klin. Chir., 1905, Bd. 47.
- Burckhard H. u. Petersen H. Über den Umbau in wackzenden Knochen. Zschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., 1928, Bd. 7.
- Burk de la Camp H. Über das Verhalten der Knochenhaut beim Bruch des Rohrenknochen. Dtsch. Zschr. Chir., 1927, Bd. 203—204.
- Cohn M. Über die Beziehungen zwischen Knochenstrophie und Knochenregeneration auf dem Wege der Kalkwanderung. Arch. f. klin. Chir., 1919, Bd. 112.
- Dellour G. Le mecanisme biochimique de l'ossification. Rev. du rhumatisme N 7, 1949.
- Demeter G. u. Matyas I. Mikroskopische Vergleichung anatomische Studien an Rohrenknochen mit besonderer Rücksicht auf Unterscheidung menschlicher und tierisches Knochen. Springer, Berlin, 1928.
- Dibbelt W. Beiträge zur Histogenese des Skelettgewebes und ihre Störungen. Ziegl. Beitr., 1911, Bd. 50.
- Dietrich H. Die Histogenese des Callus. Arch. f. klin. Chir., 1926, Bd. 141, H. 1.
- Disse G. Die Entstehung des Knochengewebes und des Zahnbeines. Arch. f. mikr. Anat., 1909, Bd. 73.
- Dodd H. Pied force or march-Foot. Brit. Journ. of Surg., 1933, v. 21, N 81.
- Domingo-Prat. Sur la régénération osseuse. Journ. de Chir., 1927, I, t. 30, N 6.
- Dubreuil G., Charbonnel N. et Masse Z. Les processus normaux et pathologiques de l'ostéogenèse. Ann. d'anat. path., 1933, N 3.
- Duschl. Experimentelle Untersuchungen über Knochenregeneration. Zbl. f. Chir., 1934, N 20.
- Eden R. Untersuchungen der Vorgänge bei der Verknocherung. Klin. Wschr., 1923, N 39.
- Felix N. Beziehungen des Nervensysteme zur Entzündung und zur Knochenregeneration. Dsch. Zschr. f. Chir., 1925, Bd. 193.
- Fick R. Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Verlag d. Fischer, Jena, 1911.
- Fischer A. Über Bakteriengifte als Knochenbildungsreiz. Arch. f. klin. Chir., 1931, Bd. 167.
- Fischer-Wasels. Metaplasie und Gewebmissbildung. Handbuch der normalen und pathologisch. Physiologie Ursgr. v. Bächte — Bergmann, Berlin, 1927.
- Flesch M. Zur Physiologie der Knochenresorption. Zbl. f. med. Wissft, 1876, N 20, S. 524.
- Fontaine R. a. Herimann L. Post traumatic Painful Osteoporosis. Ann. of Surg., 1933, v. XCVII.
- Franklin McJean, Marshal Urst. Bone an Introduction to the Physiology of Skeletal Tissue. University of California, Los Angelos, 1954.
- Frank G. Eine seltene Form der Marmor Knochenerkrankung. Zschr. u. Orthop. u. ihre Grenzgeb., 1957, Bd. 89.
- Freundenberg E. u. Gyorgy P. Der Verkalkungsvorgang bei der Entwicklung des Knochens. Ergeb. inn. Med. u. Kinderheilkunde, 1923, Bd. 24.
- Freundenstein M. Über die Entwicklung des Knochenmarkes in heterogenen Knochenbildungen. Frankf. Zschr. f. Path., 1909, Bd. 2.
- Fromme A. Haufung von Spontanfrakturen durch endomisch auftretende Spatrachitis. Zbl. f. Chir., 1919, N 26.
- Freund E. Zur Frage der Ostitis deformans. Virch. Arch., 1929, Bd. 274.
- Fuss u. Faber. Zur Bedeutung des Blutergusses bei der Frakturheilung. Dtsch. Zschr. f. Chir., 1931, Bd. 252.
- Geiser M. Muskelaktion und Tätigkeit der Knochenwachstumszone. Zschr. f. Orthop. u. ihre Grenzgeb., 1957, Bd. 89.
- Glässner K. u. Hass I. Experimentelle Beeinflussung der Callusbildung bei Knochenfrakturen. Klin. Wschr., 1928, N 35.

- Gralka. Über den Einfluss chronischer Entzündungen auf die Ossifikation. Fortschr. a. Geb. Röntgenstr., 1926, Bd. 33, H. 5; Ref. Zbl. f. Chir., 1926, N 41.
- Grey E. a. Carr G. Experimental Study of the Factors Responsible for non Infections Bone atrophy. Journ. Hopkins Hosp. Bull., 1915, v. 26.
- Greifenstein A. Zur Frage der Deutschlanderschen Mittelfussekrankung. Dtsch. Zschr. f. Chir., 1928, Bd. 209.
- Gurd F. Posttraumatic acute bone atrophy (Sudeck atrophy). Ann. Surg., 1934, v. 99, N 3.
- Gruber C. Zur Kritik der Callusbildung Muskel und Narbenverknocherung. Virch. Arch., 1921, Bd. 233.
- Gruber C. Über Metaplasie. Münch. med. Wschr., 1914, N 16.
- Haggvist. Über Entwicklung und Auflösungsprozesse in Bindegewebe Knorpel und Knochengewebe. Acta chir. Scand. 1929, v. 65.
- Haldeman K. Factors determination the deposition and demineralisation of bone. Journ. Bone a. Joint Surg., 1950, v. 3.
- Ham A. W. Hystological study of the early Phases of bone repair. Journ. Bone a. Joint Surg., 1930, v. 12, N 4.
- Hansemann D. Über die Callusbildung nach Knochenverletzungen. Berl. klin. Wschr., 1915, N 7.
- Hartmann A. Zur Entwicklung des Bindegewebsknochens. Arch. f. mikr. Anat., 1910, Bd. 76.
- Heine J. Über sogenannten Kittsubstanzmangel im Knochengewebe. Beitr. z. path. Anat., 1933, Bd. 92, N 2.
- Heller M. Bone. В кн.: Bloom W. Fistopathology of Irradiation from External and Internal Sources. New York, 1948.
- Helmut Remé. Über umbauende Knochensyphilis. Beitr. z. path. Anat., 1933, Bd. 92.
- Henschen. Die Festigkeitsverhältnisse und die Ermüdbarkeit des lebenden Knochen und die klinische Pathologie der Knochenenermüdung. Schw. med. Wschr., 1929, N 5.
- Herzog G. Über die Bedeutung der Gefasswandzellen in der Pathologie. Klin. Wschr., 1923, N 15—16.
- Hevesy G., Hahn L. a. Lundsgaard E. C. The circulation of phosphorus in the body related by application of radioactive phosphorus as indicator. Biochem. Journ., 1937, N 31.
- Hildebrandt O. Die Heilung der Knochenbrüche und die Bedeutung des Blutergusses dabei. Med. Klin., 1906, N 5.
- Hintzsche E. Die Osteoblastenlehre und die neuen Anschauungen vom normalen Verknocherungsvorgang. Ergebn. Anat. u. Entw., 1927, Bd. N 4.
- Hofmeister F. Über Ablagerung und Resorption von Kalzsalzen in den Geweben. Ergeb. d. Physiologia, 1910, Bd. 10.
- Holzknicht G. Die Bedeutung der funktionellen Anpassung für die Pathogenese der abnormen Bindegewebsverknocherung. Wien. klin. Rundschau, 1902, N 40.
- Honigmann F. Über Pseudofrakturen (Umbauzonen). Münch. med. Wschr., 1925, N 42.
- Honsell B. Über traumatische Exostosen. Bruns Beitr. klin. Chir., 1898, Bd. 22.
- Hubault A. L'os du vieillard. La probléme de l'ostéoporose sénile. Rev. du Practien, 1959, N 30.
- Jesserer H. «Osteoporose» als diagnostisches Problem. Dtsch. med. Wschr., 1957, N 1; Ref.: Zschr. f. Orthop. u. ihre Grenzgeb., 1958, Bd. 90, H 1.
- Jonson H. Calcifying hemangioma. Jour. Amer. Med. Assoc., v. 30; Zbl. f. Chir., 1929, Bd. 13.
- Kapsammer G. Zur Frage der knorpeligen Callusbildung. Virch. Arch., 1898, Bd. 152.
- Kassowitz M. Die normale Ossifikation und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis. Med. Jahrb., Wien, 1879, H. I.

- Kaufmann E. Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1928, Bd. I.
- Kienbock R. Über akute Knochenatrophie bei Entzündungsprozessen am den Extremitäten (Falschlich sog. Inaktivitätsatrophie der Knochen und ihre Diagnose nach dem Röntgenbild). Wien. klin. Wschr., 1901, N 28.
- Kienbock R. Über Osteoporose. Fortschr. a. d. Geb. Röntgenstr., 1926, Bd. 33, H. 6.
- Knoll W. Sportschaden und Sportverletzungen. Schw. med. Wchr., 1924. H. 16, S. 513.
- Knoll W. u. Matthies T. Weitere Untersuchungen der Sportschädigen am Bewegungsapparat. Arch. f. klin. Chir., 1931, Bd 163, H 3.
- Koch H. Über Knochenregeneration. Arch. f. klin. Chir., 1925, Bd. 135.
- Koelliker A. Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für Entstehung der typischen Knochenformen. Handb. d. Gewebelehre d. Menschen, Leipzig, Bd. I, 1889.
- Koelsch K. Experimentelle Studie über Callusbildung bei Anwesenheit von Fremdkörpern. Dtsch. Zschr. f. Chir., 1935, Bd. 246.
- König W. Die Behandlung langsam oder gar nicht heilender Knochenbrüche. Münch. med. Wschr., 1935, N 22.
- Kleinschmidt. Die Histologie der aperiostalen Knochenbildung. Arch. f. klin. Chir., 1925, Bd. 138.
- Kraft K. Zur Histogenese des periostalen Callus. Beitr. z. path. Anat., 1886, Bd. I.
- Korff K. Die Analogie in der Entwicklung des Knochens und der Zahnbeingsubstanz der Säugetiere. Arch. f. mikr. Anat., 1906, Bd. 69.
- Krompecher. Experimentelle Beeinflussung der Art der regenerativen Knochenbildung durch mechanische Einwirkung. Anat. Anzeiger, 1936, Bd. 81.
- Krompecher. Die Knochenbildung. Fischer, 1937.
- Layani F. et Chaont Y. Ostéoses rarefiantes diffuses. Encyclop. Medico-chirurg. (Osâ et articulations). Paris, 1955.
- Lauche A. Die Knochenbrüche, die Bruchheilung und ihre Störung. Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist., Henke—Lubarsch, Bd. 9, T. 3: Knochen und Gelenke, Berlin, 1937.
- Leger L., Ducroquet E. et Leger H. Maladie du squelette. 1949.
- Lehmann W. Zur Frage der neurotischen Knochenatrophie, insbesondere der nach Nervenschüssen. Beitr. z. klin., Chir., 1917, Bd. 140.
- Lenge M. Über Sportschaden und Sportverletzungen (Sportärzte Tagung 1953 in Leipzig). Verh. Volk und Gesundheit, Berlin, 1954.
- Lerische R. Recherches expérimentales sur l'ostéogénèse. Bull. med. Soc. nat. de Chir., 1934, N 10.
- Lerische R. et Fontaine R. Des ostéoporoses douloureuses posttraumatiques. Presse méd., 1930, N 37.
- Lerische R. et Policard A. Les problèmes de la physiologie normale et pathologique de l'os. Paris. Masson et Cie, 1926.
- Levander G. Study of bone regeneration. Surg., Gynec. a. Obst., 1938, v. 67, N 6.
- Levander G. Über die Knochenregeneration Fähigkeit des Periostes. Acta Chir. Scand., 1939, Bd. 83.
- Lexer E. Knochenbildung im Bindegewebe osteoplastischer Herkunft. Dtsch., Zschr. f. Chir., Bd. 217, S. 1; Münch. med. Wschr., 1929, N 36.
- Lexer E. Der Einfluss der Sympathicusdurchtrennung auf die Knochenbruchheilung. Arch. f. klin. Chir., 1936. Bd. 186.
- Lenk R. Zur Frage der akuten Knochenatrophie bei Knochenbrüchen. Fortschr. d. Röntgenstr., 1919, 26.
- Lichter A. a. Lichter I. Calcium content of rarefield bone. Amer. Journ. Surg., 1956, v. 92, N 3.
- Lichtwitz A. Physiopathologie des ostéoporoses hormonales. Presse méd., 1947, N 7.
- Looser E. Über Spätrachitis und Osteomalacie. Dtschr. Zschr. f. Chir., Bd. 1920; Schweiz. med. Wschr., 1926, N 24.

- Looser E. Über pathologische Formen von Infarktionen und Callusbildungen bei Rachitis und Osteomalacie und anderen Knochenerkrankungen Zbl. d. Chir., 1920, No 48.
- Mass H. Über das Wachstum und die Regeneration der Röhrenknochen mit besonderer Berücksichtigung der Callusbildung. Arch. f. klin. Chir., 1877, Bd. 29.
- Mac Ewen W. The Growth of Bones (Observations on Osteogenesis). Glasgow, 1912.
- Martin B. Über Regeneration der Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir., 1919, Bd. 113.
- Martin B. Zur Knochenregeneration aus dem Periost. Arch. f. klin. Chir., 1922, Bd. 120.
- Martin B. Über die osteogenetische Fähigkeit des Periostes. Arch. f. klin. Chir., 1927, Bd. 144.
- Markovits E. Bone and Joint Radiology, 1949.
- Masmonteil F. Essai de classification des maladies osseuses. La semaine des Hôpitaux, 1948, v. 76.
- Matyas J. Mikroanatomische Untersuchungen der biologischen Resorptionen in den Röhrenknochen. Budapest Acad. Kiado, 1955.
- Maskycostas K. Zur Histologie der Osteomalacia carcinomatosa. Frankf. Zschr. f. Pathol., 1930, Bd. 40, H. 3.
- Mebius I. Die formale Genese des heterotopen pericalcarenen Knochenbildung. Virch. Arch., 1925, Bd. 255.
- Menly, Hodge H. a. Menly M. The relation of the phosphorus turnover of the blood to the mineral metabolism of the calcified tissues as shown by radioactive phosphorus. Journ. Biol. Chem., 1940, v. 134.
- Menzel A. Über die Erkrankungen der Gelenke bei dauernder Ruhe derselben. Langenbecks Arch. f. klin. Chir., 1871, 12, S. 990.
- Meyer P. Dystrophische Muskelverkalkung und Verknocherung (Myositis ossificans neurotica) und Kalkmetastasen der Nieren nach Querschnittläsionen der Rückenmark. Biol. klin. Chir., 1927, Bd. 138.
- Mitterstiller S. Beiträge zur Kenntnis der mikroskopischen Befunde bei Pseudoarthrosen nebst allgemeinen Erörterungen über die Entstehungsbedingungen und Schicksale derselben. Arch. f. klin. Chir., 1923, Bd. 122.
- Mitterstiller S. Zur Histologie der Pseudoarthrosen. Beitr. z. path. Anat., 1931, Bd. 87.
- Moll A. Experimentelle Untersuchungen über den anatomischen Zustand der Gelenke bei andauernder Immobilisation derselben. Virch. Arch., 1886, Bd. 105.
- Müller W. Die normale und pathologische Physiologie des Knochens. Leipzig, 1924.
- Müller W. Neue Experimente im Frage des Einflusses der mechanischen Beanspruchung auf Knochen und Wachstumzonen. Bruns Beitr. z. klin. Chir., 1923, Bd. 330; Ref.: Zentralorg. f. d. Chir., 1924, Bd. 26.
- Müller W. Ueber Kallusbildungen ohne Fraktur an den Metatarsalia. Münch. med. Wschr., 1922, N 42.
- Murray D. Fractures of the lower tibia and fibula in the same leg. Journ. Bone a. Joint Surg., 1957, v. 39.
- Nagura S. Knorpelcallusbildung bei menschlichen Frakturen. Zbl. f. Chir., 1939, N 28.
- Nagura S. Über die Pathogenese und das Wesen der Umbauzone (als Folge der Kontinuitätrernung des Knochens). Zbl. f. Chir., 1939, N 24.
- Narvi E. Durch Überlastung hervorgerufene Knochenerkrankungen. Acta chir. Scand., 1931, Bd. VIII, 7, 15.
- Näcke A. et Farcia I. Recherches sur l'ossification (ossification normale et constitution de reserves minerales dans les os ou cours du developpement). Bull. Soc. chim. biol., 1936, v. 18.
- Nonne. Über radiographisch-nachweisbare akute und chronische Knochentrophie (Sudeck) bei Nervenerkrankungen. Fortschr. a. f. Geb. d. Röntgenstr., 1901, N 5.

- Ohlmann J. Über die Sudecksche Knochenstrophie. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr., 1917, 24.
- Ollier L. Traité de la régénération des os. T. I, ch. I, Paris, 1867.
- Ollier L. Traité expérimentale et clinique de la régénération des os et de la production artificielle des tissus osseux. T. I. Partie expérimentale, VI, 3, Paris, 1867.
- Palm a R. Influenza della simpaticetoma sul processo di ripartizione delle fratture. Ann. Ital. di chir., Napoli, 1925, v. 4.
- Patel J. a. Gozland L. Ostéoporose douloureuse posttraumatique. Journ. de Chir., 1939, v. 53, N 4.
- Partsch F. Studien zur Knochenregeneration. Dtsch. f. Chir., 1924, Bd. 187.
- Retersen H. Histologie und mikroskopische Anatomie. 1924.
- Petrow N. Zur Frage nach Quell der Regeneration bei Knochenüberpflanzung. Arch. f. klin. Chir., 1914, Bd. 105, H. 4.
- Pflandler M. Über die Elemente der Gewebsverkalkung und ihre Beziehungen zur Rachitisfrage. Jahrb. f. Kinderheilk. (Erganzungsheft). 1903, Bd. 60.
- Pochhammer C. Über die Entstehung parostaler Callusbildungen und die künstliche Calluserzeugung an Tieren und beim Menschen. Arch. f. klin. Chir., 1911, Bd. 94.
- Pommer G. Über die Osteoklastentheorie. Virch. Arch., 1883, Bd. 42, H. 2.
- Pommer G. Über Osteoporose, ihren Ursprung und ihre differentis diagnostische Bedeutung. Arch. f. klin. Chir., 1925, Bd. 136.
- Rabl C. Zum Problem der Verkalkung. Virch. Arch., 1923, Bd. 245.
- Rabl C. The Theorie der Kalkablagerung in Organismus und ihre praktische Bedeutung. Münch. med. Wschr., 1924, N 15.
- Rathke F. Über die jugendliche Osteoporose der Wirbelsäule (Fischwirbelkrankheit). Zschr. f. Orthop. u. ihre Grenzgeb., 1957, Bd. 89, H. 1.
- Rau L. Über Vorkommen, Bedeutung und Entstehung der Riesezellen in normalen und pathologischen Zuständen. Erg. d. allg. Path. u. path. Anat., München, 1932, Bd. 26.
- Recklinghausen F. Über normale und pathologische Architekturen der Knochen. Dtsch. med. Wschr., 1893, N 21.
- Recklinghausen F. Über Knochenstrukturen, besonders der Erweichungsvorgänge in der Rachitis. Wien. klin. Wschr., 1898, N 20.
- Redwitz E. Der derzeitige Stand der Pseudoarthrosenfrage. Arch. f. klin. Chir., 1935, Bd. 182.
- Rehn E. Über Muskelsustände bei Knochenbrüchen und ihre Bedeutung für die Frakturbehandlung. Arch. f. klin. Chir., 1924, Bd. 133.
- Rehaut J. et Dubreyil J. Cytologie fonctionnelle senetoire des ostéoblastes et des cellules osseuses. Cont. r. de la Soc. biol., 1909, t. LXVI, p. 74.
- Ribbert H. Über senile Osteomalacie und Knochengesorption im Allgemeinen. Virch. Arch., 1880, Bd. 80, H. 3.
- Riess E. Experimentelle Studien über die knochenbildende Kraft des Periost. Arch. f. klin. Chir., 1924, Bd. 129.
- Robison R. The possible significance of hexose phosphoric esters in ossification. Bioch. Journ., 1923, N 17; 1924, N 18.
- Rohde C. Über den Ablauf der Regenerationsvorgänge am Rohrenknochen bei erhaltener und geschädigter Gefäßversorgung, zugleich ein Beitrag über Herkunft und Entstehungsbedingungen des Bidegewebes nach Knochenverletzungen. Arch. f. klin. Chir., 1923, Bd. 123.
- Rohde C. Beiträge zur Frage der Metaplasie des Bindegewebes in Knochen. Arch. f. klin. Chir., 1924, Bd. 128, Bd. 189; Münch. med. Wschr., 1924, N 9.
- Roggerman U. Untersuchungen über die Heilung von Knochenbrüchen bei Vögeln. Zschr. f. wiss. Zool., 1950, Bd. 137.
- Roubachova A., Prives M. Vaskularisation der Rohrenknochen bei Autotransplantaten. Bruns Beitr. f. klin. Chir., 1932, Bd. 156.

- Roux W. Beiträge zur Morphologie der funktionellen Anpassung. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1885, H. I—II.
- Rutishauser E. u. Maulbetsh A. Die Kalziumphosphorgehalte des Skeletts und Blutserums bei einfacher senilen Osteoporose. Beitr. path. Anat., 1934, Bd. 94.
- Schade H. Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. 1823.
- Schaffer J. Ossifikationsfragen. Wien. klin. Wschr., 1916, 29.
- Schaffer J. Lehrbuch der Histologie und Histogenese, 1922.
- Schinz-Baensch-Freide. Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Bd. I, (Skelett). Verlag C. Thieme, Leipzig, 1952.
- Schmaus H. Grundriss der pathologischen Anatomie. Wiesbaden, IX Auflage, Verlag Bergmann, 1910.
- Schmidt A. Histologische Untersuchungen bei experimentellen Pseudoarthrosen. Beitr. klin. Chir., 1926, Bd. 136.
- Schmidt M. Atrophie und Hypertrophie des Knochens einschließlich der Osteosklerose. Handb. d. spez. pathol. Anat., Henke—Lubarsch, 1927, Bd. 9.
- Schmorl G. Über Ostitis deformans Paget. Virch. Arch., 1932, Bd. 283.
- Schmorl G. Die pathologische Anatomie der rachitischen Knochenkrankungen mit besonderer Berücksichtigung von Histologie und Pathogenese. Ergebn. d. inn. Med., 1904, Bd. 4, Verhandl. d. deutsch. pathol. Ges., Bd. 13, 1909.
- Schultze W. Histologischer Beitrag in den Rückbildungsvorgängen am gebrochenen Roherknochen. Dtsch. Zsch. f. Chir., 1928, Bd. 209, H. 4—5.
- Schultze W. Histologische und experimentelle Untersuchung zur Frage der metaplastischen Knochenbildung. Dtsch. Zsch. f. Chir., 1929, Bd. 217.
- Scott I. The mechanical basis of bone formation. Journ. Bone and Joint Surg., 1957, v. 39, t. I.
- Segovia Y. Über das Verhalten des Kalziums während der Frakturheilung. (Zugleich ein Beitrag in den Beziehungen zwischen Knochenatrophie und Knochenregeneration). Zsch. f. orthop. Chir., 1927, Bd. 48.
- Seeliger P. Das Schicksal von Blutergüssen in verschiedenen Geweben unter besonderer Berücksichtigung der Fragen der Verkalkung und Verknocherung. Arch. klin. Chir., 1927, Bd. 197.
- Seemen H. Über die Entstehungsbedingungen metaplastischer Knochenbildungen. Dtsch. Zsch. f. Chir., 1929, Bd. 217; Münch. med. Wschr., 1929, N 36.
- Selvaggi G. Knochencallus und experimentelle Azidose. Ref.: Zentralorg. f. Chir., 1934, Bd. 68.
- Selvaggi G. Die Heilung von Knochenbrüchen bei alkalischer und saurer Diät. Zentralorg. f. Chir., 1934, Bd. 68.
- Shipley a. Macklin. Some features of Osteogenesis in the Light of vital Staining. Amer. Journ. of Physiol., 1916, v. 42.
- Simon W. Über Hungererkrankungen des Skelettsystems. Münch. med. Wschr., 1919, N 29.
- Simon W. Zur Frage der Spontanfrakturen bei den Hungerosteopathien im Adoleszentenalter. Arch. f. Orthop. u. Unfallchirurgie, 1919, Bd. 17.
- Ssamoylenko M. A. Über das Endost. Virch. Arch., 1913, Bd. 261.
- Sobel A. Local factors in the mechanism of Calcification. Ann. New York Acad. Sci., 1955, 60, 5, 713; Ref.: Biolog. Abstracts, 1956, v. 30, N I, p. 1448.
- Steindler A. Osteoporose. Zsch. f. Orthop. u. ihre Grenzgeb., 1957, Bd. 89, H. 2.
- Stegemann H. Die chirurgische Bedeutung perartikularer Kalkablagerung. Arch. f. klin. Chir., 1923, Bd. 125.
- Stone C. Ossifying hematoma. Journ. of Amer. Med. Assoc., LXXXVII, Ref.: Zbl. f. Chir., 1927, N 27.

- Straus F. Marching fractures of metatarsal bones. Surg., Gynec. & Obst., 1932, N 4, 54.
- Stubenrauch. Knochenveränderung bei Myxodem. Arch. f. klin. Chir., 1931, Bd. 167.
- Studnicka F. Über kollagene Bindegewebsfibrillen in der Grundsubstanz des Hyalinknorpels im Dentin und im Knochengewebe. Anat. Anz., 1906, Bd. 29.
- Sudeck P. Über die acute (reflektorische) Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen an den Extremitäten und ihre klinischen Erscheinungen. Fortschr. a. Geb. Röntgenstr., 1901—1902, 5.
- Sudeck P. Die acute entzündliche Knochenatrophie. Arch. f. klin. Chir., 1900, 62, 147.
- Stevenson. The Osteoporosis of Immobilisation in Recurrency. Journ. of Bone & Joint Surg., 1952, v. 34.
- Takata, Hisash. Ueber parostale Knochenbildung. Virch. Arch., 1908, Bd. 192.
- Takebayaschi H. u. Timann H. Die Umbauzonen im Lichte der experimentellen Pathologie und orthopädischen Chirurgie. Zschr. f. Orthop., 1938, Bd. 68; Zbl. f. allg. Path., 1939, Bd. 75.
- Tanaka M. Über Kalkresorption und Verkalkung. Biochem. Zschr., 1911, Bd. 35, S. 113; 1915, Bd. 38.
- Thuer E. Über das Phenomen dissoziirenden Knochenresorption bei Osteodystrophia fibrosa generalisata von Recklinghausen. Virch. Arch., 1935, Bd. 295, H. 4.
- Tischendorf F. Die mechanische Reaktion der Haverschen System und ihrer Lamellen auf experimentelle Belastung (Untersuchungen über Knochengewebe). W. Roux Arch. Entwicklmech., 1953, 146; Ref.: Biological Abstracts, 1956, v. 30, N 3.
- Tsunoda T. Experimentelle Studies zur Frage der Knochenbildung aus verlagerten Periosteoblasten. Virch. Arch., 1910, Bd. 200, H. 93, S. 93.
- Ullrich. Experimentelle Beiträge zur Pathogenese der Rachitis und Ossifikationsstörungen bei Mensch und Tier. München, 1928.
- Vernon Luck. Bone and Joint Diseases. 1950.
- Virchow R. Über Bildung und Umbildung von Knochengewebe. Berl. klin. Wschr., 1875, N 1.
- Voit C. Über den Einfluss kalkarmen Futters auf die Knochen. Цит. по O. Beck, 1925.
- Voit E. Die Abnahme des Skelettes und Weichteile beim Hunger. Zschr. f. Biol., 1905, Bd. 6.
- Voss H. Ursprung und Entstehungsweise der Ovarialverknöcherungen. Virch. Arch., 1925, Bd. 258.
- Walter. Die klinische Bedeutung der Umbauzonen des Knochens. Arch. f. klin. Chir., 1933, Bd. 178.
- Watt. The deposition of calcium phosphate and Calcium carbonate in bone and in areas of calcification. Arch. of Surg., 1925, v. 10.
- Weber M. Knochenschleife an macerierten Rohrenknochen. Beitr. path. Anat., 1927, Bd. 78.
- Weidenreich F. Knochenstudien (Über Sehnenverknöcherung und Faktoren der Knochenbildung). Zschr. f. d. Ges. Anat. u. Entwickl. gesch., 1923, Bd. 69; Ref.: Zentralorg. d. ges. Chir., 1924, Bd. 26, 5.
- Weidenreich F. Das Knochengewebe. Handb. d. mikr. Anat. d. Menschen. N. Möllendorf.
- Welcker E. Experimentelle Erzeugung heterotopen Knochenbildung. Arch. f. klin. Chir., 1938, Bd. 191.
- Willch C. Die Bedeutung des Knochenmarkes für die Regeneration bei der freien autoplastischen Knochen transplantation im Tierexperiment. Bruns Beitr. f. klin. Chir., 1926, Bd. 136.

- Willich C. Knochenregeneration und Pseudoarthrosenbildung. Arch. f. klin. Chir., 1929, Bd. 129, H. 1/2.
- Wilton M. Tissue reactions in bone and dentine. London, 1937.
- Wolf I. Das Gesetz der Transformation der Knochen. Berlin, 1892.
- Wolf J. Die Lehre von der funktionellen Knochengestalt. Virch. Arch., 1899, 155.
- Wurmbach H. Histologische Untersuchungen über die Heilung von Knochenbrüchen bei Säugern. Zeitschr. f. wiss. Zool., 1928, Bd. 132.
- Wuensch K. Styloidosis ulnar aseptica necroticans nach Schlagerfechten. Zschr. f. Orthop. u. ihre Grenzgeb., 1958, Bd. 89, H. 4.
- Wurm H. Über die Bedingungen der heterotopen Knochenbildung. Beitr. z. pathol. Anat., 1930, Bd. 85, Zbl. f. allg. Pathol., 1931, Bd. 51, N 1.
- Zewisch-Ossenitz C. Die Biologie der Auf- und Unbauprozesse des Knochens im Lichte neuer histologischer und experimenteller Erfahrungen. Wien. klin. Wschr., 1934, N 26.
-

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
<i>Глава I.</i> Морфологическая характеристика некоторых ранних (первичных) форм реактивных изменений костной ткани	10
Нарушения гистоархитектоники (гистотопографической структуры) как одна из форм ранних реактивных изменений компактного костного вещества	14
Нарушения в распределении известковых солей в костной ткани как одна из ранних форм ее реактивных изменений	22
Демаркационные полосы (линии)	25
Мозаичные структуры	29
Пятнистые очаги повышенного обызвествления	32
<i>Глава II.</i> Реактивные изменения костной ткани в форме деструктивно-дистрофических и резорбционных процессов	37
Формы резорбционных процессов костной ткани, их морфологическая характеристика и классификация	40
Группа клеточных форм резорбции	41
Группа неклеточных форм резорбции	51
<i>Глава III.</i> Реактивные изменения костной ткани в форме новообразования костного вещества	66
Роль остеогенных и остеогеннопотентных (мезенхимальных) тканей в новообразовании костной ткани	67
Общая характеристика процесса нормального остеогенеза	89
Процесс оссификации	94
<i>Глава IV.</i> Роль функциональных нагрузок в развитии структурных изменений в костях и суставах (материалы к изучению физиологических перестроек костной ткани)	103
Экспериментальные данные о структурных изменениях костной ткани и суставного хряща при различного рода нарушениях функциональной нагрузки	110
О диффузных гиперостозах (остеосклерозах) и локальных гиперостозах (экзостозах и эндостозах), возникающих в результате нарушений функциональной нагрузки	116
<i>Глава V.</i> Структурные перестройки костной ткани в условиях длительного на нее давления	132
Реакция костной ткани при действии на нее давящего предмета со стороны костномозгового канала	134
Реакция костной ткани при действии на нее давящего предмета с периостальной поверхности	135
Реакция костной ткани при устранении давящего на нее воздействия	137
Изменения в ходе регенеративного процесса в участке перелома при наличии в костномозговой полости штифта и после его удаления	—

<i>Глава VI. Некоторые формы нарушений аккомодативно-компенсаторных реакций костной ткани</i>	141
Замедленные и недостаточные формы остеогенеза	143
Извращенные формы остеогенеза в виде наличия избыточного количества тканей, возникающих в процессе костеобразования	150
Нарушение синхронности между процессами образования остеогенных тканей и скоростью их оссификации	160
<i>Глава VII. Об исходах нарушений аккомодативно-компенсаторных реакций костной ткани (формы предатрофического и атрофического состояния костной ткани)</i>	163
Начальные стадии декомпактизации костной ткани (предатрофическое состояние костной ткани)	174
Атрофическое состояние костной ткани	—
<i>Глава VIII. О компактизации и рекомпактизации костной ткани</i>	178
<i>Глава IX. Реактивные изменения в пересаженных костных трансплантатах и в костном ложе реципиента</i>	186
Судьба пересаженного костного гомотрансплантата в ткани реципиента	188
Реакция со стороны тканей реципиента на пересаженный гомотрансплантат	194
Основные положения	204
Литература	207

36566

~~8175~~

ADTI
AXB-RESURS MARKAZI
INV № 1929

Сиповский Петр Васильевич
Морфологическая характеристика
приспособительных (компенсаторных)
и репаративных реакций костной ткани

Редактор *Г. В. ГОЛОВИН*
Художественный редактор *А. Д. Бухаров*
Техн. редактор *Т. С. Гуляева*
Корректоры *Ю. К. Рыбников* и *С. П. Сомов*
Переплет художника *Д. А. Андреева*

Сдано в набор 15/X 1960 г. Подписано к печати 26/1 1961 г.
Тираж 5000 экз. Формат бумаги 60×92¹/₁₆ д. л. Бум. л. 7,25.
Печ. л. 14,5 Учетно-издат. л. 16,10. Заказ № 1972. М-31039.
Цена 1 р. 01 к.

Л. О. Медгиза, Ленинград, Невский пр., 28
Типография № 4 УПП Ленсовнархоза.
Ленинград, Социалистическая, 14