



Научно-исследовательский журнал «*International Journal of Medicine and Psychology / Международный журнал медицины и психологии*»

<https://ijmp.ru>

2025, Том 8, № 8 / 2025, Vol. 8, Iss. 8 <https://ijmp.ru/archives/category/publications>

Научная статья / Original article

Шифр научной специальности: 3.3.8. Клиническая лабораторная диагностика (медицинские науки)

УДК 616-002.5

¹ Коновалов В.О.,

¹ Ионова З.А.,

^{1, 2} Пряников Р.Р.,

^{1, 2} Широков И.И.,

^{3, 4} Шалин В.В.,

¹ Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарёва,

² Мордовская республиканская центральная клиническая больница,

³ Пензенский государственный университет,

⁴ Клиническая больница № 6 имени Г.А. Захарына, г. Пенза

Патофизиология переломов: процессы заживления кости, роль воспаления и ремоделирования

Аннотация: патофизиология перелома кости представляет собой последовательность взаимосвязанных событий, в которых иммунный ответ, сосудистая реакция, активность остеогенных клеток и механическое окружение образуют единую регенераторную систему.

В статье предложена целостная модель заживления, объединяющая воспалительную fazу, формирование мягкого и твёрдого костного мозоля и позднее ремоделирование, а также их молекулярные детерминанты. С опорой на синтез литературы и концептуальное моделирование визуализированы временные профили ключевых процессов и медиаторов, проанализированы механизмы «сцепки» иммунитета и остеогенеза, роль гипоксии, ангиогенеза и механотрансдукции.

Обсуждаются факторы риска нарушения консолидации, в том числе старение, сахарный диабет, никотиновая интоксикация и фармакологическое вмешательство, а также принципиальные следствия для выбора тактики фиксации и дозирования нагрузки.

Показано, что оптимальный исход определяется ранней самоограничивающейся воспалительной реакцией, своевременным переходом к хондрогенезу и остеогенезу и последующим длительным ремоделированием под действием функциональных нагрузок.

Ключевые слова: перелом кости, заживление, воспаление, костный мозоль, остеоиммунология, ангиогенез, остеобласти, остеокласты, ремоделирование, механотрансдукция

Для цитирования: Коновалов В.О., Ионова З.А., Пряников Р.Р., Широков И.И., Шалин В.В. Патофизиология переломов: процессы заживления кости, роль воспаления и ремоделирования // International Journal of Medicine and Psychology. 2025. Том 8. № 8. С. 25 – 30.

Поступила в редакцию: 23 августа 2025 г.; Одобрена после рецензирования: 20 октября 2025 г.; Принята к публикации: 16 декабря 2025 г.

¹ **Konovalov V.O.**,

¹ **Ionova Z.A.**,

^{1, 2} **Pryankov R.R.**,

^{1, 2} **Shirokov I.I.**,

^{3, 4} **Shalin V.V.**,

¹ *Ogarev Mordovia State University,*

² *Mordovian Republican Central Clinical Hospital,*

³ *Penza State University,*

⁴ *Clinical Hospital No. 6 named after G.A. Zakharyin, Penza*

The pathophysiology of fractures: bone healing processes, the role of inflammation and remodeling

Abstract: the pathophysiology of a bone fracture is a sequence of interrelated events in which the immune response, vascular response, osteogenic cell activity, and mechanical environment form a single regenerative system.

The article proposes a holistic healing model that combines the inflammatory phase, the formation of soft and hard callus and later remodeling, as well as their molecular determinants. Based on literature synthesis and conceptual modeling, the temporal profiles of key processes and mediators are visualized, the mechanisms of "coupling" of immunity and osteogenesis, the role of hypoxia, angiogenesis and mechanotransduction are analyzed.

The risk factors for impaired consolidation, including aging, diabetes mellitus, nicotine intoxication and pharmacological intervention, as well as the fundamental consequences for the choice of tactics of fixation and dosing of the load, are discussed.

It has been shown that the optimal outcome is determined by an early self-limiting inflammatory reaction, a timely transition to chondrogenesis and osteogenesis, and subsequent prolonged remodeling under the influence of functional loads.

Keywords: bone fracture, healing, inflammation, callus, osteoimmunology, angiogenesis, osteoblasts, osteoclasts, remodeling, mechanotransduction

For citation: Konovalov V.O., Ionova Z.A., Pryankov R.R., Shirokov I.I., Shalin V.V. The pathophysiology of fractures: bone healing processes, the role of inflammation and remodeling. International Journal of Medicine and Psychology. 2025. 8 (8). P. 25 – 30.

The article was submitted: August 23, 2025; Approved after reviewing: October 20, 2025; Accepted for publication: December 16, 2025.

Введение

Заживление перелома – это биологически запрограммированная регенерация, отличная от reparacji мягких тканей тем, что восстановленный орган возвращает исходную механическую и метаболическую функцию. Переходы между фазами воспаления, формирования мягкого фиброзрящевого мозоля, эндохондральной и интрамембранозной остеогенеза и позднего ремоделирования обусловлены динамикой цитокинов, факторов роста, матриксных сигналов и механических стимулов [8].

Ранняя гипоксия вследствие повреждения соудистого русла и гематома создают микросреду, богатую тромбоцитарными и нейтрофильными медиаторами, далее к регенераторному «оркестру» присоединяются макрофаги с переключением фенотипов, эндотелиальные клетки, мезенхимальные стромальные клетки, хондроциты и остеобласты [5].

Ключевые молекулярные оси включают RANKL–OPG, управляющую костной резорбцией, каскад Wnt/β-катенина, определяющий остеобластическую дифференцировку, и HIF-1α-зависимые механизмы ангиогенеза, синхронизирующие поступление кислорода и субстратов с ростом костного матрикса. Механотрансдукция через интегрины, Piezo-каналы и YAP/TAZ модулирует клеточные судьбы и ориентацию трабекул, что придаёт процессу целенаправленность вектору нагрузок.

Материалы и методы исследований

Работа носит характер аналитического обзора с элементами системного моделирования, целью которого является наглядная интеграция временных и функциональных зависимостей.

Построены три иллюстративные модели: временная координация основных фаз, кинетика пропрессорных и регенераторных медиаторов и взаимосвязь механической состоятельности сег-

мента с активностью основных клеточных популяций.

Математические формы выбраны как гауссовые и логистические функции, обеспечивающие правдоподобные профили подъёма и затухания процессов без претензии на количественную универсальность. Наблюдения составляли от двух до шести месяцев, что соответствует типичной консолидации диафизарных переломов у взрослых при стабильной фиксации.

Все графические представления нормированы по амплитуде, что позволяет сопоставлять разноразмерные явления на единой шкале. Биологическая интерпретация основана на накопленных данных остеоиммунологии, биомеханики и регенеративной биологии, а также на клинических наблюдениях о влиянии системных факторов на консолидацию.

Результаты и обсуждения

В процессе исследования была построена интегральная временная карта процесса, где воспаление

ние, образование мягкого и твёрдого костного мозоля и ремоделирование рассматриваются как взаимосвязанные волны активности

На раннем отрезке после травмы доминирует воспалительный ответ, запускающий очищение очага и привлечение клеток-предшественников. Далее формируется мягкий фиброглязевый мозоль, способный выдерживать минимальные нагрузки и служащий каркасом для дальнейшей минерализации. Постепенно преобладает эндохондральная оссификация с образованием твёрдого костного мозоля и ростом жёсткости сегмента. Завершает цикл медленное ремоделирование, в ходе которого избыточная ткань и случайная ориентировка трабекул заменяются ламеллярной костью, адаптированной к функциональному напряжению.

Ниже представлена модель, суммирующая темп этих фаз.

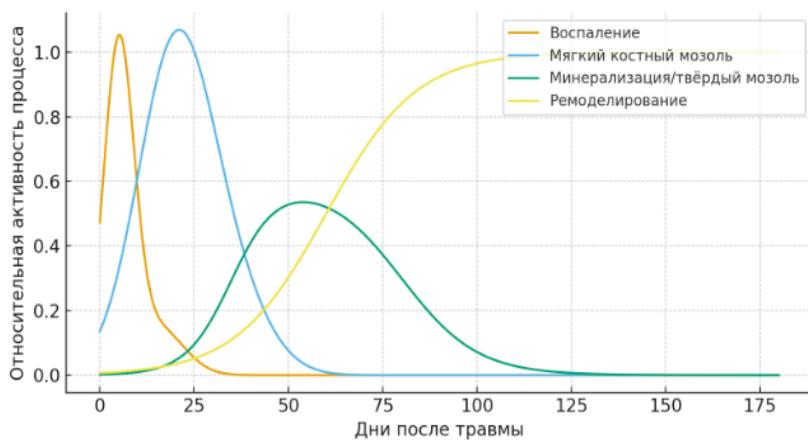


Рис. 1. Временная координация фаз заживления перелома.
Fig. 1. Temporal coordination of fracture healing phases.

Визуализированные профили демонстрируют крутой пик воспаления в первые дни с быстрым спадом к концу второй недели, что считается физиологичным и полезным, поскольку чрезмерное или затяжное воспаление коррелирует с риском замедленной консолидации.

Активность мягкого мозоля достигает максимума в районе третьей недели, отражая пик хондрогенеза и формирование фиброглязевого матрикса в условиях относительной гипоксии. Минерализация и формирование твёрдого мозоля нарастают плавнее, достигают плато ближе к двум месяцам, что согласуется с клинической динамикой закрытия костного разрыва на рентгенограммах.

Ремоделирование, напротив, – процесс с длин-

ным «хвостом», отражающий работу остеокласто-остеобластических единиц под действием повседневных нагрузок и микроповреждений.

На молекулярном уровне переходы между фазами обеспечиваются сменой медиаторных доминант. Ранняя сцена принадлежит провоспалительному цитокинам, которые подготовливают очаг и запускают рекрутинг и дифференцировку мезенхимы. Следом преобладают ангиогенные и регенераторные сигналы, уравновешенные противовоспалительными влияниями, что позволяет избежать «застривания» в фазе воспаления и открывает окно для остео- и хондрогенеза. Для иллюстрации уместно рассмотреть кинетику типичных медиаторов.

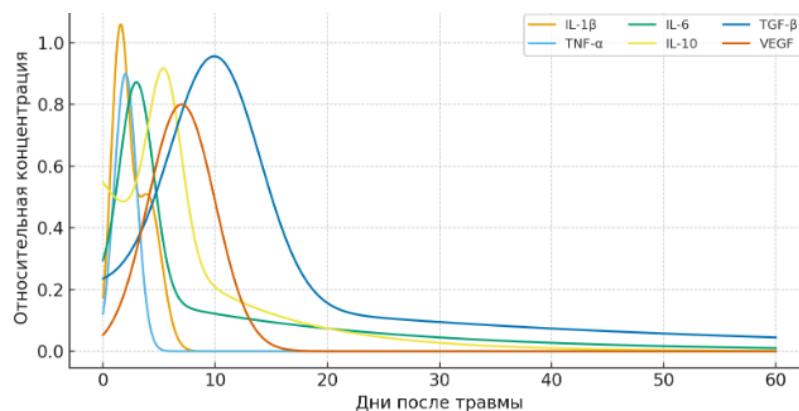


Рис. 2. Кинетика провоспалительных и регенераторных медиаторов.

Fig. 2. Kinetics of proinflammatory and regenerative mediators.

Кривая IL-1 β и TNF- α показывает резкий ранний пик в первые двое суток, за которым следует быстрое угасание.

Эти медиаторы усиливают сосудистую проницаемость, активируют остеокласты через RANKL и подготавливают матрикс к ремоделированию, но при персистенции приводят к избыточной резорбции и цитотоксичности.

IL-6 демонстрирует более растянутый профиль, служит связующим звеном между воспалением и регенерацией, участвует в остеобластической дифференцировке и имеет известную бифазность в зависимости от источника секреции.

IL-10 ограничивает воспаление, смешая макрофаги к репартивному фенотипу, что создает условия для переключения программы на восстановление ткани.

TGF- β и VEGF формируют «вторую волну», в которой сочетаются ангиогенез и матрикные сиг-

налы, стимулирующие хондро- и остеогенез. TGF- β соответствует структурной перестройке внеклеточного матрикса и созреванию коллагена. Такая последовательность подчёркивает принцип «самоограничивающегося воспаления», где ранний острый ответ обязателен, но должен уступить место восстановительным сигналам.

Функционально значимым результатом перехода от мягкого к твёрдому мозолю является рост механической состоятельности сегмента, определяющий клинические решения о допустимом уровне нагрузки и критериях консолидации. Параллельно с этим происходит тонкая настройка костной архитектуры посредством скоординированной работы остеокластов и остеобластов. Для наглядности представлено совместное изменение этих величин.

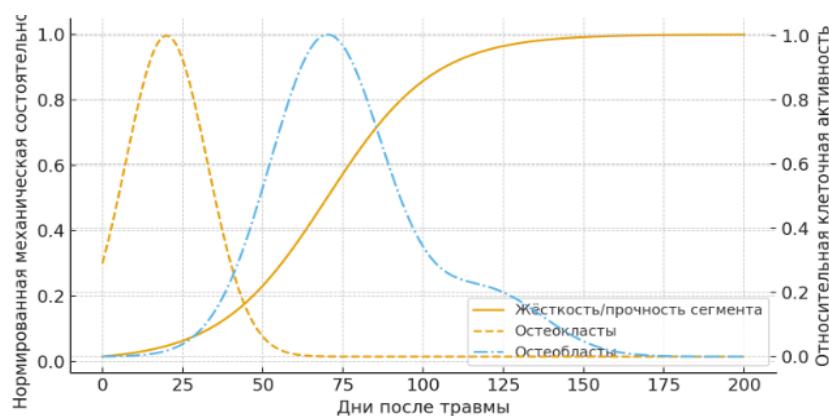


Рис. 3. Связь механической состоятельности и клеточной активности.

Fig. 3. Relationship between mechanical fitness and cellular activity.

Нормированная жёсткость возрастает по симмоидальному закону и достигает функционально значимых значений после середины второго месяца, что согласуется с представлениями о дозированном наращивании нагрузки при стабильной

фиксации. Пик активности остеокластов приходится на ранний период и связан с удалением некротических фрагментов и подготовкой «ниши» для новообразованной кости. Остеобластическая активность нарастает позже, достигая максимума

в фазе минерализации и постепенно затихая по мере завершения ремоделирования.

Совместный анализ кривых объясняет эмпирическое правило, согласно которому умеренная микроподвижность в стабильных пределах стимулирует остеогенез, тогда как либо полное отсутствие микродеформаций, либо избыточная нестабильность ухудшают качество новообразованной ткани. Механотрансдукционные пути через интегрины и цитоскелетные элементы интерпретируют эти деформации в изменения экспрессии остеогенных генов, а ориентированная перестройка трабекул фиксируется в виде восстановленного рисунка напряжений [2].

Нарушения консолидации возникают при расстыковке описанных контуров управления. Системное хроническое воспаление, характерное для сахарного диабета и ожирения, поднимает «базовую линию» провоспалительных цитокинов, сужая окно для регенераторных медиаторов и нарушая функцию эндотелия. Никотин и продукты горения ухудшают микроциркуляцию и оксигенацию, что задерживает переключение от фиброрхрящевого к костному матриксу [4].

Глюкокортикоиды и длительный приём нестероидных противовоспалительных средств подавляют простагландин-опосредованную фазу и снижают остеобластическую активность, что клинически проявляется удлинением сроков минерализации. Старение уменьшает резерв мезенхимальных клеток и снижает чувствительность к остеогенным сигналам, одновременно усиливая костную резорбцию через изменения RANKL–OPG баланса. Наконец, биомеханические факторы, в том числе чрезмерная подвижность отломков при неадекватной фиксации, смещают процесс к фиброзной гипертрофии мозоля и формируют сцены несращения [9].

Терапевтические вмешательства эффективны, когда направлены на восстановление согласованности контуров. Правильно подобранная стабильная, но не «стерильно» жёсткая фиксация позволяет реализовать физиологическую стимуляцию остеогенеза и одновременно предотвращает сдвиг в сторону хронического воспаления [1]. Контролируемое дозирование нагрузки после формирования первичного мозоля ускоряет созревание ткани и перестройку трабекулярной архитектуры. Биологические адьюванты в виде факторов роста и костных морфогенетических белков показывают наибольшую эффективность при наличии сосудистой поддержки и подходящего клеточного субстрата [10]. Иммуномодуляция, адресация дефицита витамина D и белка, коррекция гликемии и отказ от курения улучшают качество ранней фазы,

увеличивая вероятность своевременного перехода к остеогенезу. В условиях длительного несращения стратегия смещается к рекрутингу стволовых клеток, стимулированию ангиогенеза и рефрешу воспалительной сцены через ревизию очага, что по сути «перезапускает» повреждённую программу [7].

Представленные модели имеют ограничение универсальности, поскольку локальные биомеханические условия, тип кости и характер перелома существенно меняют кинетику. Диафизарные переломы длинных трубчатых костей, как правило, демонстрируют более выраженную роль эндохондральной оссификации, тогда как метафизарные зоны с богатым кровоснабжением склонны к интрамемброзному образованию кости [3]. Наличие внутрисуставного компонента требует точного восстановления конгруэнтности и чаще диктует приоритет абсолютной стабильности, минимизирующей хрящевую fazу. Тем не менее общая логика самоограничивающегося воспаления, ангиогенеза, остеогенеза и нагрузки-зависимого ремоделирования сохраняется как каркас процесса.

Выводы

Заживление перелома – это программируемая последовательность событий, где краткая и своевременно затухающая воспалительная реакция открывает окно для хондрогенеза и остеогенеза, а длительное ремоделирование под действием функциональных нагрузок восстанавливает архитектуру и прочность кости.

Временная координация фаз, показанная на первой модели, подчёркивает критичность перехода от мягкого к твёрдому мозолю, тогда как вторая модель акцентирует роль смены медиаторных доминант от IL-1 β и TNF- α к TGF- β , VEGF и противовоспалительным сигналам. Третья модель демонстрирует сцепку клеточной активности остеокластов и остеобластов с нарастанием механической состоятельности, что объясняет клинические принципы дозирования нагрузки и выбора жёсткости фиксации.

Системные заболевания, вредные привычки и некоторые медикаменты нарушают согласованность контуров и увеличивают вероятность замедленной консолидации и несращения.

Практический вывод состоит в том, что необходима поддержка физиологического воспаления без его хронизации, обеспечении сосудистой и клеточной среды для остеогенеза, рациональной стабилизации очага и ранней функциональной реабилитации, адаптированной к стадии процесса. Такая стратегия, основанная на остеоиммунологических механизмах и принципах механобиологии, повышает вероятность восстановления не только непрерывности кости, но и её долговременной функции.

Список источников

1. Абдулазизов О.Н. и др. Прогнозирование компартмент-синдрома на основе факторов риска у пациентов с переломами большеберцовой кости // Политравма. 2024. № 4. С. 25 – 35.
2. Гиясова Н.К., Негматов И.С. Молекулярный состав хряща при остеоартрите коленного сустава // Science and Education. 2023. Т. 4. № 5. С. 483 – 495.
3. Каторкин С.Е., Кушнарчук М.Ю. Хронический компартмент-синдром нижних конечностей: современные стратегии диагностики и лечения // Амбулаторная хирургия. 2023. Т. 20. № 1. С. 67 – 78.
4. Мухаметов У.Ф. и др. Гетеротопическая оссификация как побочный эффект применения рекомбинантных человеческих костных морфогенетических белков // Гений ортопедии. 2022. Т. 28. № 1. С. 123 – 132.
5. Одинаев Р.К. Современные подходы к лечению нестабильного перелома палача // Бюллетень Северного государственного медицинского университета. Апр. 2025. Т. 52. № 1. С. 182.
6. Плахов А.И. и др. Параметры микроциркуляции повреждённого сегмента нижних конечностей после лечения диафизарных переломов с помощью блокируемого интрамедуллярного гвоздя // Acta Biomedica Scientifica. 2023. Т. 8. №. 5. С. 144 – 149.
7. Семочкин С.В. Патофизиология и лечение болевого синдрома при множественной миеломе // Медицинский совет. 2023. Т. 17. № 11. С. 75 – 88.
8. Фролов В. и др. Общая патофизиология. Litres, 2022. 396 с.
9. Черкасов В.Р., Чернышова А.Н., Лидохова О.В. Влияние терапии ауто-тромбоцит-обогащенной плазмой на воспалительный процесс при переломе костной ткани // Scientist. 2025. Т. 1. № 31. С. 1 – 11.
10. Швырев А. Анатомия и физиология человека с основами общей патологии. Litres, 2022. 419 с.

References

1. Abdulazizov O.N. et al. Prediction of compartment syndrome based on risk factors in patients with tibial fractures. Polytravma. 2024. No. 4. P. 25 – 35.
2. Giyasova N.K., Negmatov I.S. Molecular composition of cartilage in osteoarthritis of the knee joint. Science and Education. 2023. Vol. 4. No. 5. P. 483 – 495.
3. Katorkin S.E., Kushnarchuk M.Yu. Chronic compartment syndrome of the lower extremities: modern diagnostic and treatment strategies. Outpatient surgery. 2023. Vol. 20. No. 1. P. 67 – 78.
4. Mukhametov U.F. et al. Heterotopic ossification as a side effect of the use of recombinant human bone morphogenetic proteins. Genius of Orthopedics. 2022. Vol. 28. No. 1. P. 123 – 132.
5. Odinaev R.K. Modern approaches to the treatment of unstable hangman's fracture. Bulletin of the Northern State Medical University. Archives of the Russian Academy of Sciences. 2025. Vol. 52. No. 1. P. 182.
6. Plakhov A.I. et al. Parameters of microcirculation of the damaged segment of the lower extremities after the treatment of diaphyseal fractures with a locking intramedullary nail. Acta Biomedica Scientifica. 2023. Vol. 8. No. 5. P. 144 – 149.
7. Semochkin S.V. Pathophysiology and Treatment of Pain Syndrome in Multiple Myeloma. Medical Council. 2023. Vol. 17. No. 11. P. 75 – 88.
8. Frolov V. et al. General Pathophysiology. Litres, 2022. 396 p.
9. Cherkasov V.R., Chernyshova A.N., Lidokhova O.V. The Effect of Autologous Platelet-Rich Plasma Therapy on the Inflammatory Process in Bone Fractures. Scientist. 2025. Vol. 1. No. 31. P. 1 – 11.
10. Shvyrev A. Human Anatomy and Physiology with Fundamentals of General Pathology. Litres, 2022. 419 p.

Информация об авторах

Коновалов В.О., Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарёва, vladkonoval00@yandex.ru
Ионова З.А., Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарёва, ionova-z@inbox.ru
Прянков Р.Р., Мордовская республиканская центральная клиническая больница; Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарёва, rushanpryankov@yandex.ru
Широков И.И., Мордовская республиканская центральная клиническая больница; Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарёва, Shirokov_md@mail.ru
Шалин В.В., Пензенский государственный университет; Клиническая больница № 6 имени Г.А. Захарьина, vladshalin190@gmail.com