

Первичные изменения в гемодинамике диафиза кости после туннелизации

В.И. Шевцов, В.С. Бунов, Н.И. Гордиевских

The primary changes in the hemodynamics of bone shaft after tunnelization

V.I. Shevtsov, V.S. Bunov, N.I. Gordiyevskikh

Федеральное государственное учреждение науки
«Российский научный центр "Восстановительная травматология и ортопедия" имени академика Г.А. Илизарова
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», г. Курган
(директор — заслуженный деятель науки РФ, член-корреспондент РАМН, д.м.н., профессор В.И. Шевцов)

В эксперименте на 24 собаках изучены изменения гемодинамики при пульсирующем и неппульсирующем давлении в полости диафиза большеберцовой кости (ВКД). Выявлено, что причиной наличия повышенного ВКД служили изменения кровенаполнения микроциркуляторного русла. При появлении дефекта компактного вещества кости ВКД снижалось вследствие появления новых путей циркуляции интерстициальной жидкости. После заживления дефектов компактного вещества ВКД восстанавливалось. Изменения ВКД инициировали изменения в гемодинамике кости.

Ключевые слова: диафиз большеберцовой кости, туннелизация, медуллография, гемодинамика

The changes in hemodynamics have been studied experimentally for pulsing and non-pulsing intraosseous pressure (IOP) in the cavity of tibial shaft using 24 dogs. It has been revealed that IOP is caused by the changes of microcirculatory bed blood filling. If the compact bone defect developed IOP decreased because new ways of interstitial fluid circulation appeared. After healing the defects of compact bone IOP recovered. IOP changes initiated the changes in bone hemodynamics.

Keywords: tibial shaft, tunnelization, medullography, hemodynamics.

ВВЕДЕНИЕ

В отделении сосудистой хирургии РНЦ "ВТО" имени академика Г.А. Илизарова при ишемии для стимуляции периферического кровообращения применяют туннелизацию костей конечности спицей [6, 7]. Для изучения измене-

ний в гемодинамике диафиза длинной кости после туннелизации были проведены эксперименты с применением медуллографии и электрофизиологических методов исследования.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Эксперименты проведены на 24 взрослых собаках с длиной голени 9-12 см при соблюдении правил работы с животными: собаки находились под внутривенным капельным наркозом, артериальное давление составляло 120-130 / 70-80 мм рт.ст., инструментарий был стерильным. Исследования проводили перед туннелизацией диафиза большеберцовой кости — контроль, после 1, 2, 3, 4-й туннелизации, через 30, 60, 90, 120 и 360 суток.

Для изучения гемодинамики в полости диафиза использовали канюли, изготовленные из игл для переливания крови И-65. Иглу укорачивали до 2 см, затачивали на 3 грани и на приле-

жащую к павильону часть надевали обтягивающий синтетический катетер длиной 14 мм, обеспечивающий ограничение погружения конца иглы в полость диафиза до 3 мм и изоляцию от мягких тканей. Канюли вставляли в наконечник с мандреном и с помощью электродрели вводили в верхнюю треть полости диафиза и на 5 см ниже. Полость каждой канюли заполняли изотоническим раствором хлорида натрия с добавлением гепарина (5000 единиц на 1 литр). Канюлю, введенную в верхнюю треть полости диафиза, закрывали заглушкой. Вторую — соединяли ригидным синтетическим катетером с датчиком давления комплекса «Мингограф-82»,

расположенном на уровне сердца собаки. Обе канюли присоединяли к реографу РГ 4-01.

Об изменении давления в полости диафиза судили на основании сравнения отклонения от изолинии регистрируемой кривой с калибровочным сигналом.

Реография при силе зондирующего тока 1 мА, частоте 46 кГц. Калибровочный сигнал – 0,05 Ом. Межэлектродное сопротивление регистрировали со шкалы реографа. Амплитуду реограмм рассчитывали по формуле $A = max \times \kappa^1 / K$, где max – максимальная амплитуда реограмм, мм; κ^1 – амплитуда калибровки, Ом; K – амплитуда калибровки, мм. Количество крови, поступающее в 100 см³ ткани, вычисляли по формуле $Vq100 = 6000 \times maxd \times \kappa^1 \times Tuzg / Tc \times R \times Kd$, где $maxd$ – максимальная амплитуда дифференцирующей реограммы, мм; κ^1 – амплитуда калибровки, Ом; $Tuzg$ – период изгнания, с; Kd – амплитуда калибровки дифференцирующей реограммы, мм; Tc – длительность сердечного цикла, с; R – межэлектродное сопротивление, Ом [4].

Запись с помощью комплекса «Мингограф-82» при скорости движения ленты 50 и 100 мм/с.

Для медуллографии использовали стандартный раствор омнипака. С помощью шприца через канюлю в полость диафиза с темпом 0,1 мл/с вводили 0,6-0,8 мл раствора. Рентгенография после введения 0,5 мл раствора.

Для туннелизации использовали спицу диаметром 1,8 мм с «перьевой» заточкой конца. Спицу проводили через диафиз кости поперечно на расстоянии 1 и 2 см выше и ниже канюли для измерения ВКД и сразу удаляли. В результате получали 8 круглых дефектов компактного вещества, в полости диафиза соединённых каналом из тканевого детрита и гематомы.

Из данных составляли невзвешенные вариационные ряды. Анализ с помощью программы Excel 7,0: определяли средние и их ошибку, достоверность средних, различия между средними и величиной в контроле по Стьюденту, коэффициент ранговой корреляции по Спирмену.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При анализе результатов исследований всей совокупности животных было выявлено, что в процессе туннелизации по мере увеличения дефекта компактного вещества давление в полости диафиза (ВКД) снижалось, после окончания туннелизации – стабилизировалось, а через 3-4 месяца – восстанавливалось до диапазона изменений в контроле [8]. Однако анализ не позволил выявить взаимосвязь между изменениями ВКД и параметрами гемодинамики в полости диафиза кости, и было решено животных с пульсирующим ВКД (10) выделить в первую серию экспериментов (ВКД₁), а остальных животных (14) отнести ко второй серии экспериментов (ВКД₂).

Введение раствора омнипака в верхнюю треть полости диафиза (4 собаки) приводило к повышению ВКД₁ и ВКД₂ до 60 мм рт.ст. После прекращения введения раствора в течение 10-20 минут ВКД снижалось и стабилизировалось в области диапазона изменений в контроле. По данным рентгенографии, эвакуация раствора начиналась в процессе его поступления в полость диафиза и осуществлялась в вены голени через мелкие вены, пронизывающие компактное вещество. Через 1-2 минуты после окончания введения раствор омнипака в полости диафиза отсутствовал.

Следовательно, увеличение количества жидкости в интерстициальном пространстве полости диафиза приводило к повышению ВКД; повышенное ВКД стимулировало перемещение жидкости из интерстициального пространства в венозную систему.

На медуллограммах после первого проведения спицы через диафиз кости в полости диафиза была видна слабоконтрастная тень трассы перемещения раствора омнипака от конца канюли к дефекту

компактного вещества и плотная тень от скопления раствора в дефекте компактного вещества и участке спинового канала в мягких тканях. После завершения туннелизации (4 собаки) были видны слабоконтрастные тени трасс перемещения раствора к дефектам компактного вещества в полости диафиза, плотные обширные сливающиеся тени скопления раствора в мягких тканях выше канюли и очаговые скопления раствора в мягких тканях вокруг дефектов компактного вещества ниже канюли. Рентгенография через 20 и 45 минут показала, что выше канюли раствор омнипака по спицевым каналам в мягких тканях достигал подкожно-жировой клетчатки и заполнял её по передней, внутренней и задней поверхностям голени; ниже канюли очаговые скопления раствора в мягких тканях образовались только вокруг дефектов компактного вещества.

Через 45 суток возможность выхода раствора омнипака из полости диафиза сохранилась. На рентгенограммах были видны области его распространения в мягких тканях выше канюли и мелкоочаговые скопления вокруг дефектов компактного вещества ниже канюли. Через 99 суток рентгеноконтрастный раствор в мягких тканях был обнаружен только вокруг дефектов компактного вещества как выше, так и ниже канюли. Через 120 дней перемещение раствора за пределы кости не выявлено.

Следовательно, дефекты компактного вещества, получаемые с помощью туннелизации, приводили к появлению новых путей перемещения интерстициальной жидкости из полости диафиза в мягкие ткани сегмента конечности, которые функционировали до четырех месяцев.

В контроле ВКД₁ составляло 45,4±6,4

мм.рт.ст., амплитуда его пульсаций (Авкд₁) – 11,1±2,0 мм.рт.ст.; ВКД₂ – 22,4±3,2 мм рт.ст. (табл. 1). Различия между ВКД₁ и ВКД₂ достоверны (p<0,01). Следовательно, давление пульсировало у животных с относительно высоким ВКД.

Появление первого дефекта компактного вещества привело к снижению ВКД₁ (p<0,05), недостоверному снижению Авкд₁ и недостоверному увеличению ВКД₂.

По мере увеличения дефекта компактного вещества ВКД₁ дозированно снижалось (p<0,01); Авкд₁ дозированно снижалась, но при недостоверных отличиях от величины в контроле; ВКД₂ менялось разнонаправленно.

Результирующая величина дефекта стала причиной снижения ВКД₁, Авкд₁ и ВКД₂ (p<0,05).

В течение двух месяцев ВКД₁, Авкд₁ и ВКД₂ были снижены; на третьем месяце компенсаторно повысились, и в последующем их разнонаправленные изменения происходили в области нижних значений диапазона изменений в контроле.

Различия между ВКД₁ и ВКД₂ были достоверны в контроле, через 1, 3 и 4 месяца. На основании корреляционного анализа изменения ВКД₁ и Авкд₁; ВКД₁ и ВКД₂ происходили не взаимосвязанно. При этом в процессе туннелизации между увеличивающимся дефектом компактного вещества, ВКД₁ и Авкд₁ выявлена обратная корреляция (p<0,05); между ВКД₁ и Авкд₁ – прямая корреляция (p<0,05); между дефектом компактного вещества и ВКД₂ корреляция не выявлена.

В контроле межэлектродное сопротивление участка полости диафиза животных первой серии экспериментов (R₁) составило 840±47 Ом, животных второй серии (R₂) – 900±46 Ом. Различия между R₁ и R₂ недостоверны (табл. 2).

Появление дефекта компактного вещества привело к смещению R₁ в область нижних значений диапазона изменений в контроле и уменьшению R₂ (p<0,05).

При увеличении дефекта компактного вещества изменения R₁ и R₂ происходили разнонаправленно. При этом изменения R₁ происходили в области нижних значений диапазона изменений в контроле, а R₂ было меньше величины в контроле (p<0,05).

Результирующая величина дефекта компактного вещества не отразилась на величине R₁ и R₂.

Через месяц после туннелизации R₁ и R₂ были меньше величины в контроле (p<0,05), через 2 месяца компенсаторно увеличились, и в последующем их изменения происходили в области нижних значений диапазона изменений в контроле.

Различия между R₁ и R₂ были достоверны в отдельные сроки вследствие разнонаправленных изменений. На основании корреляционного анализа их изменения происходили не взаимосвязанно.

В контроле амплитуда реограмм животных первой серии экспериментов (Арвг₁) составляла 0,12±0,007 Ом, животных второй серии экспериментов (Арвг₂) – 0,13±0,009 Ом (табл. 3). Различия между Арвг₁ и Арвг₂ недостоверны.

Таблица 1

Давление (ВКД) в полости диафиза большеберцовой кости и амплитуда его пульсаций (Авкд₁), мм рт.ст.

	n ₁	ВКД ₁	p ₁ <	Авкд ₁	p<	n ₂	ВКД ₂	p ₂ <	p ₁ -p ₂ <
К	10	45,4±5,5		11,1±2,0		15	22,4±3,2		0,01
T1	10	29,7±3,8	0,05	10,7±3,0	-	15	22,9±2,4	-	-
T2	10	21,6±3,9	0,01	9,5±2,7	-	15	22,0±9,0	-	-
T3	10	20,6±5,0	0,01	9,2±2,5	-	15	27,0±9,0	-	-
T4	10	18,0±4,4	0,01	5,4±1,2	0,05	15	9,8±3,8	0,05	-
1м	10	24,2±5,7	0,05	8,7±1,9	-	15	9,5±3,5	0,05	0,05
2м	9	20,5±3,8	0,01	3,8±1,2	0,05	13	10,5±4,3	0,05	-
3м	9	37,6±9,8	-	11,6±4,8	-	13	22,0±3,0	-	0,05
4м	8	40,0±5,8	-	4,8±2,0	0,05	12	22,0±4,5	-	0,05
6м	8	33,5±5,5	-	12,1±3,2	-	12	29,0±5,0	-	-

Где К – контроль; T₁, T₂, T₃ и T₄ – туннелизация в последовательности; 1 м, 2 м и т. д. – месяцы после туннелизации.

Таблица 2

Межэлектродное сопротивление (R) в полости диафиза большеберцовой кости, Ом

	n ₁	R ₁	p<	n ₂	R ₂	p<	p ₁ -p ₂ <
К	10	840±47	-	15	900±46	-	-
T1	10	831±55	-	15	759±45	0,05	-
T2	10	995±57	-	15	761±73	-	0,05
T3	10	802±49	-	15	643±64	0,01	0,05
T4	10	804±66	-	15	755±47	0,05	-
1 м	10	641±52	0,05	15	713±68	0,05	-
2 м	9	817±49	-	13	890±54	-	-
3 м	9	736±41	-	13	976±21	-	0,01
4 м	8	752±93	-	12	763±33	-	-
6 м	8	888±88	-	12	757±55	-	-

Где К – контроль; T₁, T₂, T₃ и T₄ – туннелизация в последовательности; 1 м, 2 м и т. д. – месяцы после туннелизации.

Таблица 3

Амплитуда пульсового кровенаполнения (Арвг) в полости диафиза большеберцовой кости, Ом

	n ₁	Арвг ₁	p ₁ <	n ₂	Арвг ₂	p ₂ <	p ₁ -p ₂ <
К	17	0,12±0,007		15	0,13±0,009		-
T1	10	0,09±0,010	0,05	15	0,12±0,017	-	-
T2	10	0,07±0,014	0,05	15	0,10±0,019	-	-
T3	10	0,11±0,015	-	15	0,09±0,015	-	-
T4	10	0,10±0,013	-	15	0,10±0,020	-	-
1 м	10	0,12±0,010	-	15	0,08±0,020	-	-
2 м	9	0,05±0,012	0,001	13	0,09±0,020	-	-
3 м	9	0,13±0,016	-	13	0,12±0,023	-	-
4 м	8	0,09±0,020	-	12	0,11±0,010	-	-
6 м	8	0,12±0,010	-	12	0,12±0,025	-	-

Где К – контроль; T₁, T₂, T₃ и T₄ – туннелизация в последовательности; 1 м, 2 м и т. д. – месяцы после туннелизации.

Появление дефекта компактного вещества привело к уменьшению Арвг₁ ($p<0,05$) и смещению Арвг₂ в область нижних значений диапазона изменений в контроле.

При увеличении дефекта компактного вещества, а также после получения его результирующей величины и в последующем изменения Арвг₁ и Арвг₂ происходили разнонаправленно в области нижних значений диапазона изменений в контроле.

В течение исследования различия между Арвг₁ и Арвг₂ были недостоверны; на основании корреляционного анализа изменения происходили не взаимосвязанно между собой и дефектом компактного вещества.

Сопоставление данных показало следующее.

В контроле ВКД₁ достоверно отличалось от ВКД₂ при недостоверных различиях между R₁ и R₂, Арвг₁ и Арвг₂.

При появлении первого дефекта компактного вещества ВКД₁ и R₂ уменьшились достоверно, Арвг₁ уменьшилась недостоверно, ВКД₂ увеличилось недостоверно, а R₁, Арвг₁ и Арвг₂ сместились в область нижних значений диапазона изменений в контроле.

При увеличении дефекта компактного вещества ВКД₁ и Авкд₁ дозированно снижались. Остальные показатели гемодинамики менялись

разнонаправленно в основном в области нижних значений диапазона изменений в контроле.

Результирующая величина дефекта стала причиной достоверного уменьшения ВКД₁, Авкд₁, ВКД₂, R₁ и R₂, при сохранении Арвг₁ и Арвг₂ в области нижних значений диапазона изменений в контроле.

Через месяц после туннелизации компенсаторно увеличились R₁ и R₂, через 2 месяца – ВКД₁, Авкд₁, ВКД₂. В последующем изменения показателей происходили в области нижних значений диапазона изменений в контроле.

Корреляционный анализ показал, что в течение исследования изменения соответствующих показателей гемодинамики у животных первой и второй серий экспериментов происходили не взаимосвязано. При этом выявлена взаимосвязь между изменениями Арвг₁ и ВКД₁ ($p<0,05$), Арвг₁ и Авкд₁ ($p<0,05$), а также Арвг₂ и R₂ ($p<0,05$), R₂ и ВКД₂ ($p<0,05$).

Следовательно, в обеих сериях экспериментов фактором, определяющим изменения ВКД, была Арвг – пульсовое кровенаполнение сосудов полости диафиза. При этом Арвг₁ оказывала непосредственное влияние на амплитуду пульсаций и величину ВКД₁; а Арвг₂ влияла на R₂, которое оказывало влияние на ВКД₂.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Известно, что интерстициальное давление создаёт жидкость, количество которой определяют артериальный приток, венозный отток и растяжимость интерстиция. В мягких тканях его величина составляет от –2 до +5 мм рт.ст., и вследствие растяжимости этих тканей пульсовые изменения кровенаполнения приводят к колебаниям объёма. Из-за ограничения костной тканью колебания объёма полости диафиза невозможны, поэтому следствием пульсовых изменений кровенаполнения служат колебания давления [3]. По данным литературы, ВКД близко к давлению в крупных венах [2], в полости диафиза большеберцовой кости собак составляет 20-60 мм рт.ст., а его колебания вследствие пульсовых изменений кровенаполнения – 3-10 мм рт.ст. [5]

Медуллография показала, что введение рент-

геноконтрастного раствора в полость диафиза приводило к повышению ВКД до 60 мм рт.ст. – верхних величин давления крови в капиллярах [1]. При повышенном ВКД жидкость из интерстициального пространства полости диафиза перемещалась в венозное русло и ВКД восстанавливалось. Следовательно, повышенное ВКД служило причиной перемещения жидкости из интерстициального пространства полости диафиза в венозное русло.

На основании медуллографии, создаваемые с помощью туннелизации дефекты компактного вещества обеспечивали появление новых путей перемещения интерстициальной жидкости – из полости диафиза к мягким тканям. При этом в полости диафиза интерстициальная жидкость перемещалась к

дефектам компактного вещества, преимущественно проксимальным, через которые поступала в мягкие ткани, где образовывала скопления в клетчаточных пространствах. Наши измерения не выявили достоверных различий ВКД при измерениях в проксимальной и дистальной канюлях, следовательно, причиной более интенсивного выхода жидкости из полости диафиза в мягкие ткани верхней трети голени служило меньшее сопротивление этих тканей, вероятно, из-за увеличения количества заполненного клетчаткой пространства.

К четырем месяцам происходило заживление дефектов компактного вещества [9, 10], возможность выхода интерстициальной жидкости из полости диафиза в мягкие ткани постепенно исчезала, и ВКД восстанавливалось.

На основании восстановления ВКД как после его повышения вследствие введения дополнительного объема жидкости в полость диафиза, так и после его снижения вследствие дефектов компактного вещества приходим к выводу о том, что сохранение диапазона изменений ВКД является одним условий жизнедеятельности кости.

Исследования показали, что пульсирующее ВКД₁ было относительно высоким, и при появлении и увеличении дефекта компактного вещества дозированно снижалось. Относительно низкое не пульсирующее ВКД₂ при появлении и увеличении дефекта компактного вещества менялось разнонаправленно. Результирующая величина дефекта была пороговой, так как служила причиной снижения как ВКД₁ и Авкд₁, так и ВКД₂. Известно, что жидкость перемещается по градиентам давления [1]. Следовательно, движущей силой её перемещения через дефекты компактного вещества служил градиент между давлением в полости диафиза кости и мягких тканях. При более высоком ВКД₁ жидкость преодолевала сопротивление среды, заполняющей дефекты компактного вещества (гематома, детрит), поэтому с увеличением дефекта компактного вещества увеличивалось её перемещение в мягкие ткани и ВКД пропорционально снижалось. При низком ВКД₂ сопротивление среды стало преодолимо только после получения результирующей величины дефекта компактного вещества, вследствие чего ВКД₂ в процессе туннелизации достоверно не менялось.

После получения результирующей величины дефекта компактного вещества ВКД₁ и ВКД₂ стабилизировались в новых диапазонах изменений. По данным медуллографии, интерстициальная жидкость через дефекты компактного вещества перемещалась в мягкие ткани в течение четырех месяцев, следовательно, причиной стабилизации служило соответствие между фильтрацией жидкости из сосудистого русла полости диафиза и перемещением за пределы кости.

Изменения циркуляции интерстициальной жидкости должны были отразиться на параметрах кровообращения. В частности, для обеспечения необходимого количества фильтрующей-

ся из крови в интерстициальное пространство жидкости должно было увеличиться поступление крови в полость диафиза.

Известно, что из-за растворённых солей жидкости организма являются электролитом. Их минеральный состав поддерживается в определённых диапазонах, поэтому межэлектродное сопротивление, измеренное в динамике, с обратной пропорциональностью отражает изменения количества жидкости. Измерять межэлектродное сопротивление и его пульсовые изменения позволяет реография [4].

Регистрация межэлектродного сопротивления в контроле показала, что при достоверных различиях между пульсирующим ВКД₁ и не пульсирующим ВКД₂ количество жидкости в полости диафиза у животных первой серии экспериментов было немного больше – различия недостоверны. Следовательно, отличия ВКД₁ от ВКД₂ были связаны преимущественно с влиянием силового фактора.

На основании данных реографии, амплитуда пульсового кровенаполнения сосудов полости диафиза у животных первой и второй серий экспериментов тоже не имела достоверных различий. Следовательно, отличия ВКД₁ от ВКД₂ были связаны с эффективностью передачи силовых воздействий.

Эксперименты показали, что появление дефекта компактного вещества привело к увеличению количества жидкости в полости диафиза, недостоверному у животных первой серии и достоверному у животных второй серии экспериментов. Так как ВКД₁ было больше, чем ВКД₂, приходим к заключению о том, что под влиянием более высокого ВКД₁ жидкость не задерживалась в полости диафиза – перемещалась в мягкие ткани, а при недостаточно высоком ВКД₂ – накапливалась. Результирующая величина дефекта компактного вещества, составляющая 2,4 % от площади диафиза [3], во всех случаях была причиной увеличения количества жидкости в полости диафиза, которое сохранялось в течение месяца, затем восстанавливалось, но недостоверно превышало величину в контроле.

На основании корреляционного анализа, определяющее влияние на ВКД оказывали изменения пульсового кровенаполнения сосудов.

У животных первой серии экспериментов выявлены взаимосвязанные изменения между пульсовым кровенаполнением сосудов полости диафиза, ВКД₁ и Авкд₁. Следовательно, пульсовые изменения кровенаполнения непосредственно обеспечивали относительно высокую величину ВКД₁ и порождали его пульсации: жидкость из сосудов пульсирующим потоком поступала в интерстициальное пространство полости диафиза и порождала пульсации ВКД₁.

У животных второй серии выявлены взаимосвязанные изменения между пульсовым кровенаполнением и количеством жидкости в полости

диафиза, а также между количеством жидкости в полости диафиза и ВКД₂. Следовательно, пульсовые изменения кровенаполнения стимулировали фильтрацию жидкости из сосудов, и поток жидкости создавал давление в полости диафиза – ВКД₂.

На основании исследований в контроле и эксперименте приходим к заключению о том, что наиболее вероятной причиной различий между ВКД₁ и ВКД₂ была разница в пропускной способности посткапиллярных сфинктеров или венул. При ограничении пропускной способности посткапиллярных сфинктеров и венул пульсовые изменения кровенаполнения «растягивали» капилляры и стимулировали импульсное перемещение жидкости через их стенки в интерстициальные пространства, в результате чего ВКД₁ было выше и пульсировало. При высокой пропускной способности венул пульсовые изменения кровенаполнения обеспечивали преимущественно увеличение скорости кровотока в капиллярах, вследствие чего давление крови на стенки капилляров было более «равномерным», перемещение жидкости происходило тоже «равномерным» потоком, ВКД₂ не пульсировало и было ниже.

Клинические наблюдения показали, что при нерезко выраженной ишемии пациенты отмечали регресс её проявлений уже в послеоперационном периоде [11]. Сопоставление результатов экспериментальных исследований и клинических данных позволяет высказать предположение о том,

что первично трофика тканей улучшалась за счёт поступления в мягкие ткани богатой кислородом и вазоактивными веществами интерстициальной жидкости из полости костей. Поступление жидкости увеличивало гидратацию мягких тканей, способствовало наполнению их лимфатической и венозной систем, улучшало условия роста капилляров, способствовало длительному сохранению местной реактивной гиперемии. Включение в функцию новообразованных капилляров в последующем обеспечивало стойкое улучшение кровообращения в конечности.

Полученные в эксперименте данные позволяют высказать предположение о том, что при более высоком ВКД оперативное лечение пациентов с ишемией конечности будет эффективнее вследствие благоприятных условий для выхода жидкости из полости диафиза в мягкие ткани; дефекты компактного вещества следует создавать в области тканей, страдающих от ишемии; суммарная площадь дефектов компактного вещества должна превышать 2,4 % от площади диафиза кости; продолжительность стимулирующего воздействия на кровообращение после оперативного лечения не превышает четырех месяцев, в последующем зависит от развития микроциркуляторного русла после нанесения травмы; повышение тонуса вен в процессе лечения может повысить эффект от оперативного лечения.

ВЫВОДЫ

1. Появление дефектов компактного вещества приводит к образованию новых путей циркуляции интерстициальной жидкости, функционирующих до заживления дефектов компактного вещества.

2. Изменения ВКД вследствие изменений циркуляции интерстициальной жидкости приводят к

изменениям гемодинамики в полости диафиза кости.

3. Туннелизация позволяет дозировать травму, наносимую кости для получения положительных сдвигов в гемодинамике при сохранении функциональных возможностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вицлеб, Э. Функции сосудистой системы / Э. Вицлеб // Физиология человека: в 4-х т. – М.: Мир, 1986. – Т. 3. – С. 112, 130-136.
2. Григоровский, В. В. Динамика некоторых показателей внутрикостного давления при острых нарушениях регионарного кровотока в эксперименте / В. В. Григоровский, И. В. Лискина // Патифизиология и экспериментальная терапия. – 1993. – № 1. – С. 12-15.
3. Дворецкий, Д. П. Интерстициальное гидростатическое давление / Д. П. Дворецкий, С. А. Поленов // Физиология кровообращения: физиология сосудистой системы (Рук. по физиологии). – Л.: Наука, 1984. – С. 221 - 224.
4. Полуавтоматическая и автоматическая расшифровка реограмм: метод. рекомендации / сост.: М. Я. Молоканов, В. А. Милягин, В. М. Стельмак; МЗ РСФСР. – Смоленск, 1988. – 21 с.
5. Внутрикостное давление и его клиническое значение (обзор литературы) / В.И. Стецула [и др.] // Экспресс-информация: новости медицины и медицинской техники. – 1979. – Вып. 6. – С. 1-25.
6. Способы стимуляции кровообращения при облитерирующих заболеваниях артерий конечностей: метод. рекомендации / сост.: В. И. Шевцов [и др.]. – Курган, 1998. – 19 с.
7. Шевцов, В. И. Схема оценки результатов лечения пациентов с артериальной недостаточностью конечности / В. И. Шевцов, В. С. Бунов // Гений ортопедии. – 2003. – № 3. – С. 10–15.
8. Шевцов, В. И. Влияние туннелизации на давление в полости большеберцовой кости при артериальной недостаточности конечности / В. И. Шевцов, В. С. Бунов, Н. И. Гордиевских // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1999. – Т.158, № 6. – С. 43–46.
9. Рентгенологическая картина заживления «спицевых» дефектов кости и их влияние на пульсовое кровенаполнение сосудов полости диафиза / В. И. Шевцов [и др.] // Гений ортопедии. – 2001. – № 3. – С. 28–33.
10. Заживление спицевых туннелей в диафизе большеберцовой кости по данным локальной рентгенографии и денситометрии / В. И. Шевцов [и др.] // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2002. – № 2. – С. 29-33.
11. Результаты внедрения и совершенствования метода чрескостного остеосинтеза в ангиологии / В. И. Шевцов [и др.] // Гений ортопедии. – 1996. – № 2-3. – С. 120–121.

Рукопись поступила 27.10.04.