

© Группа авторов, 2005

Изменения в гемодинамике сегмента конечности вследствие туннелизации при повышенном пульсирующем давлении в полости диафиза длинной кости

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

The changes in limb segment hemodynamics as a result of tunnelization with increased pulsing pressure in the cavity of long bone shaft

V.I. Shevtsov, V.S. Bounov, 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 10 собаках изучены изменения гемодинамики в полости диафиза большеберцовой кости и мягких тканях голени при пульсирующем давлении (ВКД). Выявлено, что туннелизация диафиза приводит к усилению кровообращения в кости и увеличению притока крови к сегменту конечности. При этом в неповреждённых тканях вследствие включения механизмов ауторегуляции происходит ограничение кровообращения в пределах диапазона изменений «в норме», которое исчезает после заживления дефектов компактного вещества. Исследование обосновывает применение оперативного вмешательства для получения длительного увеличения притока крови к конечности.

Ключевые слова: кость, мышцы, туннелизация, гемодинамика.

The changes of hemodynamics in the tibial shaft cavity and in the leg soft tissues have been studied experimentally at pulsing intraosseous pressure (IOP) using 10 dogs. It has been revealed that shaft tunnelization leads to increase of both blood circulation in bone and blood inflow to a limb segment. In addition, in intact tissues circulation is limited within "norma" changes due to turning on the mechanisms of autoregulation, and the limitation disappears after healing compact defects. The authors substantiate the use of surgical intervention to produce prolonged increase of blood inflow to a limb.

Keywords: bone, muscles, tunnelization, hemodynamics.

ВВЕДЕНИЕ

В РНЦ "ВТО" имени академика Г.А. Илизарова при ишемии для улучшения периферического кровообращения применяют туннелизацию костей конечности спицей [4].

Для изучения изменений в гемодинамике диафиза длинной кости после туннелизации были проведены эксперименты с применением медуллографии и электрофизиологических методов исследования. Результаты показали, что через создаваемые спицей дефекты компактного вещества интерстициальная жидкость из полости диафиза перемещается к окружающим кость тканям, вследствие чего внутрикостное давление (ВКД) снижается, что приводит к увеличению фильтрации жидкости из сосудистого русла. ВКД устанавливается на уровне, при котором количество жидкости, фильтрующейся в интерстициальное пространство и перемещаю-

щейся за пределы полости диафиза, приходит в соответствие. Через 2-4 месяца происходит заживление дефектов компактного вещества ортотипичной костью, перемещение интерстициальной жидкости за пределы кости прекращается и ВКД восстанавливается [5, 6].

Изменения «высокого» пульсирующего ВКД имеют следующие особенности: снижение происходит по мере увеличения дефекта компактного вещества, динамика соответствует таковой амплитуде пульсового кровенаполнения сосудов полости диафиза, восстановление идёт до минимальных величин диапазона значений в контроле [7].

Так как туннелизация костей нашла применение в клинике, для выявления взаимосвязи после её осуществления между изменениями в гемодинамике диафиза кости и кровообращении-

ем в сегменте конечности были сопоставлены результаты электрофизиологических исследований в полости диафиза большеберцовой кости,

задней группе мышц и артериях голени у животных, отличающихся наличием «высокого» пульсирующего ВКД.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Аналізу подвергнуты архивные материалы исследований 10 взрослых собак, у которых изначально и в течение периода наблюдений регистрировали «высокое» пульсирующее ВКД в полости диафиза большеберцовой кости. Оперативные вмешательства и электрофизиологические исследования были выполнены на наркотизированных животных в условиях операционной при артериальном давлении 120-130 / 70-80 мм рт.ст.

Для исследований применяли канюли, изготовленные из игл для переливания крови И-65. Иглу укорачивали до 2 см, затачивали на 3 грани, и на прилежащую к павильону часть надевали обтягивающий синтетический катетер, обеспечивающий ограничение погружения конца иглы в полость диафиза до 3 мм и изоляцию от мягких тканей. Канюлю вставляли в наконечник, имеющий мандрен, и с помощью электродрели вводили на границе средней и нижней трети в полость диафиза большеберцовой кости. После заполнения изотоническим раствором хлорида натрия с добавлением гепарина (5000 единиц на 1 литр) канюлю соединяли ригидным синтетическим катетером с датчиком давления комплекса «Мингограф-2», расположенном на уровне сердца собаки.

Известно, что межэлектродное сопротивление обратно пропорционально количеству электролита и его регистрация в динамике позволяет судить об изменениях количества жидкости в изучаемом регионе. Регистрацию межэлектродного сопротивления и его пульсовых колебаний обеспечивает реография [5].

Для реографии в полости диафиза большеберцовой кости на 5 см выше первой вводили вторую канюлю, заполняли изотоническим раствором хлорида натрия с добавлением гепарина и закрывали заглушкой. Соответственно канюлям игольчатыми электродами снаружи поперечно пронизывали заднюю группу мышц голени. Канюли и игольчатые электроды попарно присоединяли к реографу РГ 4-01. Реография при силе

зондирующего тока 1 мА и частоте 46 кГц. Калибровочный сигнал - 0,05 Ом. Амплитуду реограмм рассчитывали по формуле $A = max \times \kappa^1 / K$, где max – амплитуда реограмм, мм; κ^1 – амплитуда калибровки, Ом; K – амплитуда калибровки, мм. Минутный объем крови вычисляли по формуле $Vq100 = 6000 \times maxd \times \kappa^1 \times Tisz / Tc \times R \times Kd$, где $maxd$ – амплитуда дифференцирующей реограммы, мм; κ^1 – амплитуда калибровки, Ом; $Tisz$ – период изгнания, с; Kd – амплитуда калибровки дифференцирующей реограммы, мм; Tc – длительность сердечного цикла, с; R – межэлектродное сопротивление, Ом [2].

Из анатомии известно, что в нижней трети голени количество мягких тканей минимально, следовательно, объемная сфигмография в этой области отражает в основном пульсовые изменения кровенаполнения магистральных сосудов. Для объемной сфигмографии на нижнюю треть голени накладывали манжету шириной 3 см и создавали в ней давление воздуха равное 30 мм рт.ст. Запись ВКД, реограмм и сфигмограмм одновременно с помощью комплекса «Мингограф-82» при скорости движения ленты 100 мм/с.

Под туннелизацией кости понимали создание спицевого хода. Спицу с «перьевой» заточкой конца диаметром 1,8 мм проводили через диафиз кости поперечно на расстоянии 1 и 2 см выше и ниже канюли для измерений ВКД и сразу удаляли.

Для анализа были отобраны результаты исследований перед туннелизацией диафиза кости – контроль, через 1 и 2 месяца – следствие туннелизации, через 3-4 месяца – окончание периода восстановления ВКД, через 6-12 месяцев – отдаленный период. Из полученных данных составляли невзвешенные вариационные ряды. Анализ с помощью программы Excel 7,0: определяли средние, ошибку, достоверность средних и их различий по Стьюденту, коэффициент ранговой корреляции по Спирмену.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В контроле ВКД составляло $45,4 \pm 6,4$ мм рт.ст., минутный объем крови в полости диафиза большеберцовой кости ($Vq100nd$) – $0,955 \pm 0,129$ мл/мин/100см³, минутный объем крови в задней группе мышц голени ($Vq100m$) – $1,115 \pm 0,139$ мл/мин/100см³, амплитуда объемных сфигмограмм ($Acф$) – $0,311 \pm 0,015$ Ом. Различия между $Vq100nd$ и $Vq100m$ недостоверны (табл. 1).

После туннелизации ВКД составляло 53-

45 % ($p < 0,05$), $Vq100nd$ – 102-123 %, $Vq100m$ – 70-86 %, $Acф$ – 108-109 %. При достоверном снижении ВКД увеличилась объемная скорость кровотока в полости диафиза и уменьшилась в задней группе мышц голени; амплитуда пульсового кровенаполнения магистральных сосудов голени увеличилась. Изменения параметров кровообращения произошли в пределах диапазонов значений в контроле.

Таблица 1

Изменения давления в полости диафиза большеберцовой кости (ВКД), амплитуды объёмных сфигмограмм (*Асф*), объёмной скорости кровотока в полости диафиза большеберцовой кости (*Vq100nd*) и задней группе мышц голени (*Vq100m*), амплитуды реограмм в полости диафиза (*Анд*) и задней группе мышц (*Ам*)

	n	ВКД, мм.рт.ст.	%	p<	Асф, мм	%	p<	
Контроль	17	45,4±6,4	100		0,311±0,015	100		
1 м	10	24,2±5,7	53	0,05	0,339±0,036	109	-	
2 м	9	20,5±3,8	45	0,01	0,337±0,024	108	-	
4 м	8	40,0±5,8	88	-	0,306±0,025	98	-	
6-12 м	8	33,5±5,5	74	-	0,461±0,049	148	0,05	
		Vq100пд, мл/мин/100см ³			Vq100м, мл/мин/100см ³			Vq100пд / Vq100м, p<
Контроль	17	0,955±0,129	100		1,115±0,139	100	-	-
1 м	10	1,178±0,281	123	-	0,785±0,138	70	-	-
2 м	9	0,970±0,220	102	-	0,963±0,128	86	-	-
4 м	8	0,627±0,059	66	-	0,971±0,152	87	-	-
6-12 м	8	3,142±0,452	329	0,01	1,139±0,083	102	-	0,01
		Апд, Ом			Ам, Ом			Апд / Ам, p<
Контроль	17	0,124±0,007	100		0,050±0,002	100		0,001
1 м	10	0,117±0,018	94	-	0,053±0,008	106	-	0,01
2 м	9	0,093±0,016	75	-	0,051±0,010	102	-	0,05
4 м	8	0,121±0,014	98	-	0,049±0,013	98	-	0,05
6-12 м	8	0,119±0,013	96	-	0,054±0,007	108	-	0,001

При окончании периода восстановления ВКД составляло 88 %, *Vq100nd* – 66 %, *Vq100m* – 87 %, *Асф* – 98 %. При повышении ВКД до минимальных величин диапазона значений в контроле уменьшилась объёмная скорость кровотока в полости диафиза и осталась уменьшенной в задней группе мышц голени; амплитуда пульсаций магистральных сосудов голени уменьшилась.

В отдалённом периоде ВКД составляло 74 %, *Vq100nd* – 329 % ($p<0,01$), *Vq100m* – 102 %, *Асф* – 148 % ($p<0,05$). При сохранении ВКД в области минимальных величин диапазона значений в контроле достоверно увеличились объёмная скорость кровотока в полости диафиза и восстановилась в задней группе мышц голени; амплитуда пульсаций магистральных сосудов голени достоверно увеличилась.

Сопоставления показали, что различия между *Vq100nd* и *Vq100m* в контроле, после туннелизации и по окончании периода восстановления были недостоверны и стали достоверными в отдалённом периоде ($p<0,001$). На основании корреляционного анализа изменения *Vq100nd* и *Vq100m* происходили не взаимосвязанно.

Корреляционный анализ подтвердил наличие уже выявленной ранее взаимосвязи между ВКД и *Анд* ($p<0,05$) и указал на наличие взаимосвязи между *Vq100nd* и *Асф* ($p<0,05$). На основании того, что первичны изменения, возникающие вследствие травмы, приходим к следующему заключению: изменения объёмной скорости кровотока в полости диафиза большеберцовой кости служили причиной адекватных изменений амплитуды пульсового кровенаполнения магистральных артерий голени.

Однако сопоставление параметров кровообращения не отразило причину изменений объёмной скорости кровотока в задней группе мышц голени, и было решено провести сопоставление показателей гемодинамики в изучаемых регионах.

В контроле амплитуда реограмм полости диафиза (*Анд*) составляла 0,124±0,007 Ом, участка задней группы мышц голени (*Ам*) – 0,050±0,002 Ом. Различия достоверны ($p<0,001$).

После туннелизации *Анд* составляла 94-60 %, *Ам* – 102-106 %. Амплитуда реограмм уменьшилась в полости диафиза и увеличилась в задней группе мышц голени.

При окончании периода восстановления *Анд* и *Ам* составляли 98 %. Амплитуда реограмм незначительно увеличилась в полости диафиза и уменьшилась в задней группе мышц голени.

В отдалённом периоде *Анд* составляла 96 %, *Ам* – 108 %. Амплитуда реограмм в полости диафиза незначительно уменьшилась и увеличилась в задней группе мышц голени.

Сопоставления показали, что различия между *Анд* и *Ам* были во все сроки достоверны, изменения происходили в пределах диапазонов значений в контроле. Корреляция между изменениями не выявлена. На основании корреляционного анализа взаимосвязанно происходили изменения *Асф* и *Ам* ($p<0,05$).

В контроле продолжительность анакроты в полости диафиза (*анд*) составляла 0,059±0,004 с, в задней группе мышц голени (*ам*) – 0,061±0,003 с. Различия недостоверны.

Сопоставления показали (рис. 1), что через 1 и 2 месяца *анд* и *ам* менялись с противоположной направленностью, различия между ними были достоверны ($p<0,05$). Затем, в периоде восстановления и отдалённом периоде, различия между показателями стали недостоверными. На основа-

нии корреляционного анализа изменения a_{nd} , a_m , параметров кровообращения и показателей гемодинамики происходили не взаимосвязанно. Следовательно, изменения продолжительности анакроты не обеспечивали взаимосвязь между гемодинамикой в полости диафиза большеберцовой кости и задней группе мышц голени.

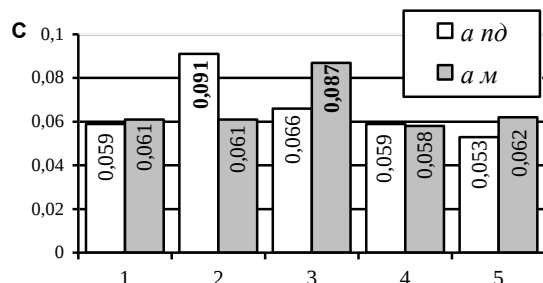


Рис. 1. Центральные тенденции изменений продолжительности анакроты в полости диафиза большеберцовой кости (a_{nd}) и задней группе мышц голени (a_m). Жирным шрифтом отмечены величины, достоверно отличающиеся от величины в контроле ($p < 0,05$). Обозначение: 1 – контроль; 2 – туннелизация 1 м; 3 – туннелизация 2 м; 4 – период восстановления; 5 – отдаленный период

В контроле межэлектродное сопротивление участка полости диафиза (R_{nd}) составляло 840 ± 47 Ом, задней группы мышц голени (R_m) – 456 ± 5 Ом. Различия достоверны ($p < 0,001$).

Сопоставления показали (рис. 2), что различия между R_{nd} и R_m были всегда достоверны ($p < 0,01$). На основании корреляционного анализа изменения R_{nd} , R_m , параметров кровообращения и гемодинамики происходили не взаимо-

связанно. Следовательно, изменения количества жидкости не обеспечивали взаимосвязь между гемодинамикой в полости диафиза большеберцовой кости и задней группе мышц голени.

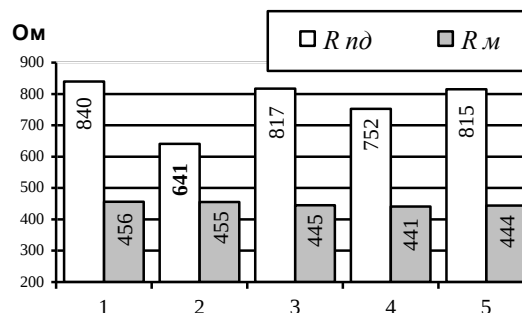


Рис. 2. Центральные тенденции изменений межэлектродного сопротивления в полости диафиза большеберцовой кости (R_{nd}) и задней группе мышц голени (R_m). Жирным шрифтом отмечены величины, достоверно отличающиеся от величины в контроле ($p < 0,05$). Обозначение: 1 – контроль; 2 – туннелизация 1 м; 3 – туннелизация 2 м; 4 – период восстановления; 5 – отдаленный период

Таким образом, взаимосвязь между изменениями показателей гемодинамики в полости диафиза большеберцовой кости и задней группе мышц голени не выявлена. На основании выявленной взаимосвязи между Δscf и Δm изменения гемодинамики в задней группе мышц голени служили следствием изменений кровотока по магистральным артериям сегмента конечности.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В проведенном исследовании вновь проявилась взаимосвязь между ВКД и амплитудой пульсовых изменений кровенаполнения сосудов полости диафиза кости. Следовательно, получило подтверждение заключение о том, что «высокое» пульсирующее ВКД было результатом поступления жидкости пульсирующим потоком из сосудов в интерстициальное пространство полости диафиза под влиянием пульсовых изменений кровенаполнения [7].

Сопоставление параметров кровообращения в полости диафиза большеберцовой кости, задней группе мышц голени и магистральных сосудах голени показало, что после туннелизации их изменения происходили в пределах диапазонов значений в контроле. Следовательно, туннелизация диафиза кости не приводила к нарушениям кровообращения и её применение в предлагаемом объеме возможно при ишемических изменениях тканей сегмента конечности.

Установлено, что изменения объемной скорости кровотока в полости диафиза и амплитуды пульсаций магистральных сосудов голени происходили взаимосвязанно: в течение двух

месяцев показатели кровообращения были увеличены в пределах диапазона значений в контроле; при заживлении дефектов компактного вещества органотипичной костью – соответствовали средним значениям, в процессе приспособления структуры кости к функциональным нагрузкам, через 6-12 месяцев, – были резко увеличены. На основании того, что первично происходили изменения вследствие нанесения травмы, приходим к следующему заключению: изменения кровообращения в кости служили причиной односторонних изменений пульсового кровенаполнения магистральных сосудов голени.

При этом в задней группе мышц голени в течение четырех месяцев объемная скорость кровотока была уменьшена до минимальных значений диапазона изменений в контроле. Так как взаимосвязь изменений объемной скорости кровотока в задней группе мышц голени с изменениями гемодинамики в полости диафиза большеберцовой кости не была установлена и выявлена с изменениями амплитуды пульсаций магистральных сосудов голени, приходим к за-

ключению о том, что причиной изменений кровообращения в неповреждённых мягких тканях служили эффекты ауторегуляции, порождаемые изменениями кровотока в магистральных артериях сегмента конечности [3].

При анализе изменений кровообращения в изучаемых регионах было также выявлено, что взаимосвязанно менялись только амплитудные параметры пульсового кровотока. Коррекция кровообращения осуществлялась без учёта изменений содержания жидкости (на основании изменений межэлектродного сопротивления) и продолжительности анакроды. Вероятно, изменения гидратации тканей и частотных параметров пульсового кровотока служили следствием изменений гемодинамики, не учитываемыми в качестве основных характеристик при регуляции кровообращения.

На основании полученных данных после туннелизации кости регуляция кровообращения в изучаемых регионах осуществлялась следующим образом. Вследствие нанесения травмы в сосудистой системе кости усиливалось кровообращение и для его обеспечения увеличивалось пульсовое кровенаполнение магистральных артерий сегмента конечности. Усиление кровотока по магистральным артериям активировало механизмы ауторегуляции в неповреждённых мягких тканях, и в них происходило ограничение кровообращения в пределах диапазона «изменений в норме».

На основании проведенных исследований с учётом результатов исследований в полости диафиза большеберцовой кости этих животных приходим к следующей версии изменений.

У данной группы животных ВКД было относительно высоким и пульсировало вследствие того, что под влиянием пульсовых изменений кровенаполнения жидкость пульсирующим потоком перемещалась из сосудов в интерстициальные пространства полости диафиза. Туннелизация привела к появлению дефектов компактного вещества, через которые интерстициальная жидкость стала перемещаться к окружающим костным тканям, и ВКД снизилось. Снижение ВКД привело к увеличению фильтрации жидкости из сосудов обмена в интерстициальные пространства полости диафиза. При отсутствии патологии «нагнетание» жидкости в интерстициальные пространства полости диафиза привело бы к восстановлению ВКД, а при наличии дефектов компактного вещества оно обеспечило лишь стабилизацию ВКД на сниженном уровне, при котором количество фильтрующейся из сосудистого русла и перемещающейся за пределы кости жидкости приходило в соответствие.

Для обеспечения увеличения фильтрации жидкости в сосудистой системе кости усиливалось кровообращение. Усиление кровообращения в кости служило причиной увеличения при-

тока крови к сегменту конечности. Из-за увеличения амплитуды пульсового кровенаполнения магистральных артерий конечности в неповреждённых мягких тканях срабатывали механизмы ауторегуляции, и кровообращение в них ограничивалось в пределах диапазона «изменений в норме». До заживления дефектов компактного вещества продолжалось перемещение интерстициальной жидкости из полости диафиза кости к окружающим мягким тканям, что поддерживало усиление кровообращения в сосудистой системе кости и увеличение артериального притока крови к конечности.

Постепенно вследствие репаративных процессов увеличивался объём сосудистого русла кости и шло заживление дефектов компактного вещества. Через 4 месяца перемещение жидкости за пределы полости диафиза полностью прекращалось, ВКД восстанавливалось до минимальных величин диапазона значений в контроле, вследствие этого уменьшалась объёмная скорость кровотока в полости диафиза и уменьшался до величины в контроле приток крови к конечности. Вследствие уменьшения амплитуды пульсового кровенаполнения магистральных артерий конечности в неповреждённых мягких тканях включались механизмы ауторегуляции и кровообращение в задней группе мышц усиливалось.

Известно, что регенерацию кости обеспечивают сосудистые системы полости диафиза и надкостницы, образование и усиление функции анастомозов между которыми приводит к «спонгизации» части компактного вещества [1, 8]. Участием сосудистой системы надкостницы мы объясняем то, что ВКД восстанавливалось до минимальных значений диапазона изменений в контроле в условиях ограничения объёмной скорости кровотока в сосудистой системе полости диафиза.

Основной особенностью отдалённого периода служила структурная перестройка кости, обеспечивающая структурное приспособление зон повреждений к функциональным нагрузкам [8]. Структурной перестройкой кости мы объясняем резкое усиление кровообращения в сосудистой системе кости и соответствующее увеличение притока крови по магистральным артериям конечности. Вероятно, к этому времени завершилось развитие коллатеральных сосудов, вследствие чего увеличение артериального притока обеспечило усиление кровообращения в кости без изменений кровообращения в неповреждённых мягких тканях.

Исследование показало, что туннелизация диафиза длинной кости в предлагаемом объёме способствует длительному усилению кровообращения в кости и увеличению притока крови к сегменту конечности. Одновременно в неповреждённых тканях происходит ограничение

кровообращения в пределах диапазона изменений «в норме». Так как ухудшение кровообращения в сегменте конечности как в раннем послеоперационном периоде, так и в течение следующих 12 месяцев после оперативного вмешательства не выявлено, ишемические изменения, не относящиеся к критическим, не являются противопоказанием для применения туннелизации костей конечности.

В связи с тем, что в течение четырех месяцев возможно ограничение кровообращения в непо-

вреждённых тканях у пациентов с ишемическими изменениями конечности, в течение этого времени желательно применение местной стимулирующей кровообращение терапии, например, применение функциональных нагрузок. После шести месяцев происходящие в кости процессы служат причиной постоянно сохраняющегося увеличения притока крови к конечности, следовательно, в это время желательны нагрузки, стимулирующие развитие коллатерального кровообращения.

ВЫВОДЫ

1. Туннелизация диафиза длинной кости приводит к усилению кровообращения в кости и увеличению притока крови к конечности.

2. В послеоперационном периоде вследствие «включения» механизмов ауторегуляции кровообращения в неповреждённых тканях сегмента конечности ограничивается в пределах диапазо-

на изменений «в норме». После заживления дефектов компактного вещества органотипичной костью кровообращение в этих тканях восстанавливается.

3. Туннелизация диафиза кости показана для получения длительного увеличения притока крови к сегменту конечности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бунов, В. С. Замещение дефекта трубчатой кости по Илизарову в условиях артериальной недостаточности конечности (экспериментальное исследование) : дис. ... канд. мед. наук / В. С. Бунов. – Пермь, 1994. – 221 с.
2. Полуавтоматическая и автоматическая расшифровка реограмм : метод. рекомендации / сост. : М. Я. Молоканов, В. А. Милягин, В. М. Стельмак ; МЗ РСФСР. – Смоленск, 1988. – 21 с.
3. Хаютин, В. М. Регуляция кровеносных сосудов, порождаемая приложенными к ним механическими силами / В. М. Хаютин, А. Н. Рогоза. // Физиология кровообращения: регуляция кровообращения (рук. по физиологии). – Л. : Наука, 1986. – С. 37-66.
4. 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.
5. 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. – 1999.- Т.158, № 6. – С. 43-46.
6. Заживление спицевых туннелей в диафизе большеберцовой кости по данным локальной рентгенографии и денситометрии / В. И. Шевцов [и др.] // Вестн. рентгенол. и радиол. – 2002. - № 2. - С. 29-33.
7. Шевцов, В. И. Изменения гемодинамики при пульсирующем и не пульсирующем давлении в полости диафиза кости в процессе и после туннелизации / В. И. Шевцов, В. С. Бунов, Н. И. Гордиевских // Восстановительные и органосберегающие технологии – главный путь развития хирургии XXI века : материалы конф. – М., 2004. – С. 139–140.
8. 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.

Рукопись поступила 26.11.04.