

© В.С. Бунов, Н.И. Гордиевских, 2007

Результаты экспериментальных исследований по изучению влияния туннелизации большеберцовой кости на гемодинамику в голени

В.С. Бунов, Н.И. Гордиевских

The results of experimental studies concerning the effect of tibial tunnelization on leg hemodynamics

V.S. Bunov, N.I. Gordiyevskikh

Федеральное государственное учреждение

«Российский научный центр "Восстановительная травматология и ортопедия" им. академика Г. А. Илизарова Росмедтехнологий», г. Курган
(генеральный директор — заслуженный деятель науки РФ, член-корреспондент РАМН, д.м.н., профессор В.И. Шевцов)

В эксперименте на 24 собаках изучены изменения гемодинамики в полости диафиза большеберцовой кости, задней группе мышц и магистральных артериях голени. Выявлено, что после туннелизации диафиза усиливалось кровообращение в кости и увеличивался кровоток в магистральных артериях голени в рамках диапазонов изменений в контроле. Через 3-4 месяца параметры кровообращения восстанавливались. Через 5-24 месяца кровообращение в кости составляло 239-324 %, кровоток в магистральных артериях голени 130-148 %. В неповреждённых мышцах вследствие включения механизмов ауторегуляции кровообращение приспособилось к условиям кровотока по магистральным артериям. Исследование обосновывает применение туннелизации кости для стимуляции кровообращения в конечности.

Ключевые слова: голень, кость, туннелизация, кровообращение.

The hemodynamics changes in tibial shaft cavity, muscle posterior group and leg magistral arteries have been studied in 24 dogs experimentally. After shaft tunnelization bone circulation has been established to be enhanced and blood flow in the leg magistral arteries – to be increased within the limits of control changes. Circulation parameters restored after 3-4 months. After 5-24 months bone circulation made up 239-324 %, and blood flow in the leg magistral arteries – 130-148 %. The circulation in the muscles uninvolved adjusted itself to the conditions of blood flow in magistral arteries due to participation of autoregulation mechanisms. The study substantiates bone tunnelization use to stimulate limb circulation.

Keywords: leg, bone, tunnelization, circulation.

ВВЕДЕНИЕ

Исследования показали, что давление в полостях кости (ВКД) выше, чем в мягких тканях, и может пульсировать [11, 14]. Туннелизация диафиза кости приводит к появлению дефектов компактного вещества, через которые интерстициальная жидкость начинает перемещаться из полости диафиза к окружающим кость тканям, и ВКД снижается. Перемещение интерстициальной жидкости, экссудация, ангиогенез и регенерация

в зонах повреждений служат причиной усиления кровообращения в конечности [12, 13], выраженность которого зависит от изначальной величины ВКД [10, 11]. Однако зависимость между кровообращением в полости туннелированной кости и мягких тканях не была изучена, и для её выявления были проведены экспериментальные исследования.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследования проведены на 24 взрослых беспородных собаках с длиной голени от 90 до 180 мм, массой 1-3 кг. В условиях операционной под внутривенным наркозом при артериальном давлении 120-130 / 70-80 мм рт.ст. регистрировали ВКД в полости диафиза большеберцовой кости. При выявлении пульсирующего давления результаты относили к 1-й серии экспериментов (ВКД₁), не пульсирующего – ко 2-й серии (ВКД₂).

Для регистрации ВКД использовали специально изготовленные канюли, обеспечивающие изоляцию от мягких тканей, ограничение погружения конца иглы в полость диафиза до 3 мм и пломбирование отверстия в кости вокруг иглы. Канюлю с мандреном с помощью электродрели вводили в полость диафиза большеберцовой кости на границе средней и нижней трети, заполняли изотоническим раствором хлорида натрия с добавлением гепарина (5000 единиц на

1 литр) и соединяли ригидным катетером с датчиком давления комплекса «Мингограф-82», расположенном на уровне сердца собаки.

Известно, что межэлектродное сопротивление обратно пропорционально количеству электролита (крови) в сосудах, а его регистрацию и пульсовые изменения обеспечивает реография [9]. Для реографии в полости диафиза большеберцовой кости на 5 см выше первой вводили вторую канюлю и закрывали заглушкой. Для реографии задней группы мышц голени параллельно канюлям игольчатыми электродами пронызывали эту группу мышц. Канюли и игольчатые электроды присоединяли к реографу РГ 4-01. Биполярную реографию проводили при силе тока 1 мА, частоте 46 кГц. Калибровочный сигнал составлял 0,05 Ом. Регистрировали межэлектродное сопротивление участков полости диафиза ($R_{пд1}$ и $R_{пд2}$) и задней группы мышц голени ($R_{м1}$ и $R_{м2}$). Амплитуду реограмм полости диафиза ($A_{пд1}$ и $A_{пд2}$) и задней группы мышц голени ($A_{м1}$ и $A_{м2}$) вычисляли по формуле:

$$A = \max \times k^1 / K,$$

где $\max$ – максимальная амплитуда реограмм, мм; k^1 – амплитуда калибровки, Ом; K – амплитуда калибровки, мм. Объёмную скорость кровотока в полости диафиза ($Vq100_{пд1}$ и $Vq100_{пд2}$) и задней группе мышц голени ($Vq100_{м1}$ и $Vq100_{м2}$) находили по формуле:

$Vq100 = 6000 \times \max d \times k^1 \times Tизг / Tс \times R \times Kд$,
где $\max d$ – максимальная амплитуда дифференцирующей реограммы, мм; $Tизг$ – период изгнания, с; $Tс$ – продолжительность кардиоцикла; $Kд$ – амплитуда калибровки дифференцирующей реограммы, мм.

Известно, что количество мягких тканей в нижней трети голени минимально, поэтому объёмная сфигмография в этой области отражает преимущественно пульсовые изменения давле-

ния крови в магистральных артериях голени. Для объёмной сфигмографии на нижнюю треть голени накладывали манжету шириной 2 см и создавали в ней давление воздуха, равное 30 мм рт. ст. Амплитуду сфигмограмм ($Асф_1$ и $Асф_2$) вычисляли по формуле:

$$Асф = \max сф / K,$$

где $\max сф$ – максимальная амплитуда сфигмограмм, мм; K – амплитуда калибровки, мм.

Запись ЭКГ, ВКД, реограмм и сфигмограмм проводили одновременно с помощью комплекса «Мингограф-82» при скорости движения ленты 100 мм/с.

Туннелизацию диафиза большеберцовой кости производили поперечно спицей диаметром 1,8 мм с «перьевой» заточкой конца на расстоянии 1 и 2 см выше и ниже канюли для измерений ВКД.

Результаты исследований до туннелизации кости служили контролем. Животных исследовали группами через 1, 2, затем 3 или 4, 6 или 8, 10 или 12 месяцев. Для анализа изменений данные объединяли в периоды: 1-2 месяца – период после туннелизации, 3-4 месяца – период заживления спицевых дефектов кости компактным веществом, 5-24 месяца – отдалённый период. Из полученных данных составляли невзвешенные вариационные ряды. Анализ с помощью программ «Excel 7,0» и «Математические и инженерные компоненты ME Com» [2]: определяли средние, ошибку, достоверность средних по Стьюденту, достоверность различий средних с величиной в контроле и по срокам с помощью парного критерия Вилкоксона, коэффициент ранговой корреляции по Спирмену. Недостоверно отличающиеся от контрольных значений средние относили к изменениям в пределах диапазона изменений в контроле.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

После туннелизации диафиза большеберцовой кости и исследований животные щадили конечность, но уже на 3-5-е сутки опирались на неё без ограничений. У 8 собак (33 %) пульсации ВКД и у 10 (42 %) их отсутствие регистрировали в течение всего периода наблюдений. У 6 собак (25 %) пульсации ВКД исчезли после туннелизации и появились на этапах эксперимента, и в зависимости от их отсутствия и наличия результаты исследований относили ко 2-й и 1-й серии экспериментов соответственно.

В контроле ВКД₁ составляло $45,4 \pm 6,4$ мм рт. ст., ВКД₂ – $22,4 \pm 3,3$ мм рт. ст. (табл. 1), различия достоверны ($p < 0,05$). После туннелизации произошло снижение ВКД₁ и ВКД₂ ($p < 0,05$), в периоде заживления дефектов компактного вещества – восстановление до минимальных величин диапазонов изменений в контроле. В от-

далённом периоде изменения ВКД₁ происходили в области минимальных величин, ВКД₂ – в области максимальных величин соответствующего диапазона изменений в контроле. На основании корреляционного анализа изменения ВКД₁ и ВКД₂ происходили разнонаправленно.

В контроле различия между $Vq100_{пд1}$ и $Vq100_{пд2}$ были недостоверны. После туннелизации произошло смещение значений в область максимальных величин диапазонов изменений в контроле. В периоде заживления дефектов компактного вещества значения уменьшились ($p < 0,05$), в отдалённом периоде $Vq100_{пд1}$ составляла 324 % ($p < 0,05$), $Vq100_{пд2}$ – 239 % ($p < 0,05$), различия достоверны ($p < 0,05$). На основании корреляционного анализа изменения $Vq100_{пд1}$ и $Vq100_{пд2}$ происходили однонаправленно ($p < 0,05$).

В контроле различия между Asf_1 и Asf_2 были недостоверны. После туннелизации произошло смещение Asf_1 и Asf_2 в область максимальных величин, в периоде заживления дефектов компактного вещества - в область минимальных величин диапазонов изменений в контроле. В отдалённом периоде Asf_1 составляла 148 % ($p < 0,05$), Asf_2 – 130 % ($p < 0,05$), различия достоверны ($p < 0,05$). На основании корреляционного анализа изменения Asf_1 и Asf_2 происходили однонаправленно ($p < 0,05$).

В контроле различия между $Vq100_{m1}$ и $Vq100_{m2}$ были недостоверны. После туннелизации изменения $Vq100_{m1}$ и $Vq100_{m2}$ происходили разнонаправленно в пределах диапазонов изменений в контроле.

Корреляционный анализ не выявил взаимосвязи между изменениями ВКД и параметров кровообращения в обеих сериях экспериментов. При этом была выявлена прямая взаимосвязь между изменениями $Vq100_{пд1}$ и Asf_1 ($p < 0,05$), а также $Vq100_{пд2}$ и Asf_2 ($p < 0,05$) при однонаправленных изменениях этих параметров кровообращения ($p < 0,05$).

Таким образом, в контроле при достоверных различиях между ВКД₁ и ВКД₂ различия между объёмной скоростью кровотока в полости диафиза большеберцовой кости, амплитудой пуль-

саций магистральных артерий голени и объёмной скоростью кровотока в задней группе мышц голени у животных 1 и 2-й серий экспериментов были недостоверны. Появление дефектов компактного вещества привело к снижению, а заживление - к восстановлению ВКД₁ и ВКД₂, что происходило не взаимосвязано с изменениями показателей кровообращения. При этом объёмная скорость кровотока в полости диафиза большеберцовой кости и пульсовые изменения давления крови в магистральных артериях голени менялись однонаправленно и взаимосвязанно в каждой серии экспериментов и однонаправленно у животных обеих серий экспериментов.

Отсутствие достоверных взаимосвязей между ВКД и показателями кровотока побудило к анализу взаимосвязей между ВКД и показателями гемодинамики.

В контроле и в течение периода наблюдений различия между $R_{пд1}$ и $R_{пд2}$ были недостоверны (табл. 2). После туннелизации значения уменьшились ($p < 0,05$), через 2 месяца восстановились до минимальных величин диапазонов изменений в контроле соответственно, затем менялись разнонаправленно в области этих величин.

Таблица 1

Изменения давления (ВКД₁ и ВКД₂) и объёмной скорости кровотока ($Vq100_{пд1}$ и $Vq100_{пд2}$) в полости диафиза берцовой кости, а так же объёмной скорости кровотока в задней группе мышц голени ($Vq100_{m1}$ и $Vq100_{m2}$) и амплитуды объёмных сфигмограмм (Asf_1 и Asf_2)

	п	ВКД ₁ мм.рт.ст.	%	P<	п	ВКД ₂ мм.рт.ст.	%	P<	ВКД ₁ /ВКД ₂ , p<
Контроль	10	45,4±6,4	100		14	22,4±3,2	100		0,05
1 м	10	24,2±5,7	53	0,05	7	9,5±3,5	42	0,05	0,05
2 м	9	20,5±3,8	45	0,01	7	10,5±3,3	47	0,05	-
3-4 м	8	40,0±5,8	88	-	10	22,0±4,5	98	-	0,05
6-24 м	8	33,5±5,5	74	-	7	29,0±5,0	129	-	-
		$Vq100_{пд1}$ мл/мин/100см ³				$Vq100_{пд2}$ мл/мин/100см ³			$Vq100_{пд1}/$ $Vq100_{пд2}, p<$
Контроль	17	0,955±0,129	100		14	0,932±0,107	100		-
1 м	10	1,178±0,281	123	-	7	1,025±0,264	ПО	-	-
2 м	9	0,970±0,220	102	-	7	0,983±0,535	105	-	-
3-4 м	8	0,606±0,049	66	0,05	10	0,553±0,125	59	0,05	-
6-24 м	8	3,098±0,252	324	0,01	7	2,224±0,234	239	0,05	0,05
		$Vq100_{m1}$ мл/мин/100см ³				$Vq100_{m2}$ мл/мин/100 см ³			$Vq100_{m1}/Vq100_{m2},$ $p<$
Контроль	17	1,115±0,139	100		14	1,408±0,139	100		-
1 м	10	0,785±0,138	70	-	7	1,282±0,243	93	-	-
2 м	9	0,933±0,238	84	-	7	1,502±0,379	119	-	-
3-4 м	8	0,971±0,152	87	-	10	1,235±0,124	88	-	-
6-24 м	8	1,139±0,083	102	-	7	1,448±0,185	103	-	-
		Asf_1 мм	%	P<		Asf_2 , мм	%	P<	$Asf_1/Asf_2, p<$
Контроль	17	0,311±0,015	100		14	0,305±0,014	100		-
1 м	10	0,339±0,036	109	-	7	0,343±0,025	112	-	-
2 м	9	0,337±0,024	108	-	7	0,307±0,020	101	-	-
3-4 м	8	0,306±0,025	98	-	10	0,289±0,048	95	-	-
6-24 м	8	0,546±0,049	148	0,01	7	0,395±0,025	130	0,05	0,05

Где 1м и т. д. - месяцы после туннелизации.

Таблица 2
Изменения межэлектродного сопротивления ($R_{пд1}$ и $R_{пд2}$, $R_{м1}$ и $R_{м2}$) и амплитуды реограмм ($A_{пд1}$ и $A_{пд2}$, $A_{м1}$ и $A_{м2}$) в полости диафиза большеберцовой кости и задней группе мышц голени

	n	$R_{пд1}$, Ом	%		n	$R_{пд2}$, Ом	%	P<	$R_{пд1}/R_{пд2}$ P<
Контроль	17	840±47	100	0,05	14	924±40	100	0,05	
1 м	10	641±52	76		7	698±59	76		
2 м	9	817±49	97		7	858±35	93		
3-4 м	8	752±53	90		10	934±15	101		
6-24 м	8	748±40	89		7	773±64	84		
		$A_{пд1}$, Ом	%	P<		$A_{пд2}$, Ом	%	P<	$A_{пд1}/A_{пд2}$ P<
Контроль	17	0,124±0,007	100		14	0,125±0,009	100		
1 м	10	0,117±0,018	94		7	0,082±0,020	66		
2 м	9	0,093±0,016	75		7	0,091±0,021	73		
3-4 м	8	0,121±0,007	98		10	0,116±0,013	93		
6-24 м	8	0,119±0,006	96		7	0,125±0,019	100		
		$R_{м1}$, Ом	%	P<		$R_{м2}$, Ом	%	P<	$R_{м1}/R_{м2}$ p<
Контроль	17	456±5	100		14	437±4	100		0,05
1 м	10	455±8	99		7	430±6	98		
2 м	9	445±9	98		7	448±8	102		
3-4 м	8	441±8	97		10	423±6	97		
6-24 м	8	444±13	97		7	431±4	99		
		$A_{м1}$, Ом	%	P<		$A_{м2}$, Ом	%	P<	$A_{м1}/A_{м2}$ p<
Контроль	17	0,050±0,003	100		14	0,065±0,006	100		
1 м	10	0,053±0,008	106		7	0,061±0,006	94		
2 м	9	0,051±0,010	102		7	0,069±0,009	106		
3-4 м	8	0,048±0,007	98		10	0,070±0,007	108		
6-24 м	8	0,054±0,007	108		7	0,058±0,003	89		

Где 1 м и т. д. – месяцы после туннелизации.

В контроле и в течение периода наблюдений различия между $A_{пд1}$ и $A_{пд2}$, а также между $R_{м1}$ и $R_{м2}$ были недостоверны. После туннелизации значения сместились в область минимальных величин диапазонов изменений в контроле и происходили разнонаправленно.

В контроле и в течение периода наблюдений различия между $A_{м1}$ и $A_{м2}$ были недостоверны. После туннелизации значения менялись разнонаправленно в пределах диапазонов изменений в контроле.

Корреляционный анализ показал, что у животных 1-й серии экспериментов взаимосвязанно происходили изменения $ВКД_1$ и $A_{пд2}$ ($p<0,05$), $Vq100_{пд1}$ и $Асф_1$ ($p<0,05$), $Асф_1$ и $A_{м1}$ ($p<0,05$). У животных 2-й серии экспериментов - $ВКД_2$ и $A_{пд2}$ ($p<0,05$); $R_{пд2}$, $Vq100_{пд2}$ и $Асф_2$ ($p<0,05$); $A_{м2}$ и $Асф_2$ ($p<0,05$). При этом изме-

нения $Vq100_{пд1}$ и $Vq100_{пд2}$; $Асф_1$ и $Асф_2$; $A_{м1}$ и $A_{м2}$ происходили однонаправленно ($p<0,05$).

Таким образом, в обеих сериях экспериментов после появления дефектов компактного вещества изменения $ВКД$ происходили взаимосвязанно с амплитудой пульсового кровенаполнения сосудов полости диафиза. Изменения объёмной скорости кровотока в полости диафиза большеберцовой кости - с амплитудой пульсаций магистральных артерий голени. Изменения амплитуды пульсового кровенаполнения задней группы мышц голени - с амплитудой пульсаций магистральных артерий голени. Кроме того, у животных 2-й серии экспериментов происходили взаимосвязанно изменения между объёмной скоростью кровотока и межэлектродным сопротивлением (кровенаполнением) полости диафиза.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Известно, что давление в интерстициальном пространстве, в частности $ВКД$, создаёт жидкость [3]. По данным В.И. Стецулы с соавт. (1979), $ВКД$ всегда меньше артериального давления, в диафизе трубчатых костей выше, чем в метафизах, у собак может достигать 51 мм рт. ст. По данным В.Б. Гервазиева и А.П. Перфильева (1973), оно близко к давлению в артериальной части капилляров и в диафизе большеберцовой

кости человека может составлять 38,5±1,3 мм рт. ст. Снижение $ВКД$ происходит после остеотомии и при уменьшении артериального притока, повышение - при затруднениях венозного оттока [15, 17, 18]. В костных отломках при переломах большеберцовой кости его величина составляет 30-45 мм рт. ст. [19]. Следовательно, зарегистрированное нами $ВКД$ соответствовало диапазонам значений, приводимым в литературе.

В контроле ВКД₁ было в 2 раза выше, чем ВКД₂, при недостоверных различиях между параметрами кровотока и гемодинамики в полости диафиза животных обеих серий экспериментов. Следовательно, причиной различий между относительно высоким пульсирующим ВКД₁ и не пульсирующим ВКД₂ служили не различия в кровообращении, а возможность передачи энергии пульсовой волны интерстициальной жидкости. Вероятно, у животных 1-й серии экспериментов изначально была высокой проницаемость стенок капилляров и жидкость пульсирующим потоком перемещалась из сосудистого русла в интерстициальное пространство, а у животных 2-й серии из-за низкой проницаемости стенок капилляров жидкость «фильтровалась». Структурно такие различия могут обеспечить капилляры – синусоиды, через стенки которых происходит перемещение созревающих клеток крови из интерстициального в сосудистое пространство [8].

Ранее проведенные исследования показали, что появление дефектов компактного вещества приводит к перемещению интерстициальной жидкости из полости диафиза в мягкие ткани, которое прекращается после закрытия дефектов компактной костью в течение 3-4 месяцев [4]. Сопоставление этих данных с динамикой изменений ВКД позволяет сделать следующее заключение: появление дефектов компактного вещества приводило к уменьшению количества интерстициальной жидкости в полости диафиза, что служило причиной снижения ВКД₁ и ВКД₂, а заживление – к восстановлению количества интерстициальной жидкости и ВКД. Так как интерстициальное давление в мягких тканях составляет от –7 до +5 мм рт. ст. [3, 7], движущей силой перемещения жидкости служил градиент между интерстициальным давлением в полости диафиза кости и этих тканях.

Уменьшение и увеличение количества интерстициальной жидкости не привело к исчезновению пульсаций ВКД у 32 % животных или их появлению при изначально отсутствии у 43 % животных. У остальных животных исчезнувшие пульсации ВКД восстановились. Следовательно, изначально состояние проницаемости капилляров у большинства животных сохранялось после туннелизации кости и определяло «базовое» количество интерстициальной жидкости в полости диафиза; послеоперационные изменения могли стать причиной временного прекращения пульсаций ВКД.

После туннелизации кости изменения ВКД₁ и ВКД₂ прямо коррелировали с амплитудой пульсового кровенаполнения сосудов полости диафиза. Из этого следует, что количество интерстициальной жидкости в полости диафиза определяла не только проницаемость стенок капилляров, но и пульсовые изменения крове-

наполнения (давления крови).

У животных 2-й серии экспериментов была выявлена взаимосвязь между объёмной скоростью кровотока и кровенаполнением сосудов полости диафиза большеберцовой кости. Вероятно, у животных 1-й серии экспериментов из-за быстрого перемещения жидкости из сосудистого в интерстициальное пространство и далее, в мягкие ткани, изменения кровенаполнения были неадекватны изменениям объёмной скорости кровотока, а у животных 2-й серии из-за относительно «медленной» фильтрации жидкости – адекватны.

После туннелизации в обеих сериях экспериментов ВКД снизилось и стабилизировалось на сниженном уровне при условии оттока интерстициальной жидкости из полости диафиза. Следовательно, стабилизацию ВКД обеспечило усиление фильтрации жидкости из сосудистого русла. Одновременно выявленное уменьшение межэлектродного сопротивления указало на то, что усиление фильтрации жидкости происходило за счёт увеличения кровенаполнения сосудистого русла полости диафиза. Если учесть одновременный сдвиг объёмной скорости кровотока в область максимальных величин диапазонов изменений в контроле, то приходим к следующей версии изменений. Вследствие появления дефектов компактного вещества появлялся отток интерстициальной жидкости из полости диафиза, и ВКД снижалось. Снижение ВКД приводило к увеличению градиента между внутрисосудистым и интерстициальным давлением, что служило причиной увеличения фильтрации жидкости из сосудистого русла, и ВКД стабилизировалось на сниженном уровне. Для обеспечения необходимого объёма фильтрации жидкости увеличивалось кровенаполнение сосудов полости диафиза (количество функционирующих капилляров), что служило причиной увеличения объёмной скорости кровотока в сосудах этой полости, которое, в свою очередь, служило причиной увеличения амплитуды пульсаций магистральных артерий голени.

Достоверность сделанного заключения подтверждают обратные изменения в периоде заживления дефектов компактного вещества: прекращение оттока интерстициальной жидкости привело к восстановлению ВКД, уменьшению фильтрации жидкости из сосудистого русла, объёмной скорости кровотока в полости диафиза и амплитуды пульсаций магистральных артерий.

В отдалённом периоде выявлено стойкое увеличение объёмной скорости кровотока в полости диафиза кости на 239-324 % и амплитуды пульсаций магистральных артерий голени на 130-148 %. Структурно причиной этих изменений служила активация процессов «физиологической регенерации», приспособляющих структуру кости, подвергшейся туннелизации, к механическим нагруз-

кам. Более значительную выраженность изменений кровообращения по сравнению с периодом после туннелизации кости объясняем следующим. После туннелизации кости усиление кровообращения происходило на основе имеющегося сосудистого русла для обеспечения процессов регенерации в области повреждений, поэтому сдвиг параметров кровообращения в область максимальных величин диапазонов изменений в контроле был достаточен. В отдалённом периоде изменения претерпевала структура всей кости и была задействована сосудистая система полости диафиза, надкостницы и регенерата в зонах повреждений, причём за счёт сосудов регенерата увеличился не только объём сосудистого русла, но и количество сосудистых взаимосвязей. По данным Ю.М. Ишенина, реактивные изменения происходят на расстоянии 1-1,5 см от туннеля и в мягких тканях образуется грануляционная ткань с плотностью сосудистых компонентов 10,5 на 100 мм² ткани [6]. По нашим данным, реактивные изменения в кости происходят на расстоянии 3 см от спицевого отверстия в компактном веществе, доля сосуди-

стых компонентов составляет 20-24 % от объёма костного регенерата [1].

Исследование показало, что кровенаполнение (на основании межэлектродного сопротивления) и пульсовое кровенаполнение в мышцах после туннелизации кости достоверно не менялось. Изменения кровообращения в неповреждённых мышцах голени происходили не взаимосвязанно с изменениями ВКД и кровообращения в полости диафиза. Амплитуда пульсового кровенаполнения сосудов мышц менялась взаимосвязанно и однонаправленно только с изменениями амплитуды пульсаций магистральных артерий голени у животных 1-й серии экспериментов, и взаимосвязанно с противоположной направленностью у животных 2-й серии. Следовательно, поступающая из полости диафиза в мягкие ткани жидкость не влияла на гидратацию мышц с неповреждённым перимизием, и изменения параметров гемодинамики в мышцах были следствием приспособления их сосудистой системы к изменениям кровотока по магистральным артериям конечности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследование показало, что изначально ВКД в полости диафиза большеберцовой кости может быть относительно высоким пульсирующим и низким не пульсирующим. При уменьшении и увеличении количества интерстициальной жидкости оно снижается и повышается соответственно, но при этом у большинства животных остаётся относительно более высоким пульсирующим или более низким не пульсирующим. После туннелизации кости изменения ВКД происходят в зависимости от пульсового кровенаполнения (пульсового давления крови) сосудов полости диафиза. На основании этих данных было сделано заключение о том, что существует изначальная разница в проницаемости стенок капилляров, и при высокой их проницаемости жидкость пульсирующим потоком поступает в интерстициальное пространство, поэтому ВКД выше и пульсирует, а при низкой – жидкость «фильтруется» в интерстициальное пространство, поэтому ВКД ниже и не пульсирует. Проницаемость стенок капилляров и пульсовое кровенаполнение совокупно определяют количество интерстициальной жидкости в полости диафиза и ВКД.

После появления дефектов компактного вещества одной из причин изменений в гемодинамике кости был отток интерстициальной жидкости из полости диафиза. Исходя из этого, была выработана следующая версия изменений. Движущей силой оттока жидкости служил градиент между давлением в полости диафиза и мягких тканях. Для восполнения количества жидкости в интерстициальном пространстве полости диафиза увеличивалась её фильтрация из капилляр-

ного русла. Для обеспечения фильтрации жидкости увеличивалось кровенаполнение и количество функционирующих капилляров в полости диафиза, что служило причиной увеличения объёмной скорости кровотока в этой полости, и, в свою очередь, увеличения амплитуды пульсаций магистральных артерий голени. После прекращения оттока интерстициальной жидкости за пределы кости ВКД, параметры кровообращения в полости диафиза и сегменте конечности восстанавливались.

Исследование показало, что по мере завершения процессов «репаративной регенерации» в очагах повреждения кости активируются процессы «физиологической регенерации», приводящие к более выраженным и длительным изменениям кровообращения. Так как длительная стимуляция кровообращения в конечности является целью оперативного лечения при ишемии конечности, считаем, что выявленная динамика изменений является желаемым результатом, позволяющим рекомендовать туннелизацию костей в качестве способа оперативного лечения недостаточности кровообращения в конечности.

На основании полученных результатов, изменения гемодинамики в кости не служили непосредственно причиной изменений кровообращения в неповреждённых мышцах. Однако они приводили к усилению кровотока по магистральным артериям конечности, поэтому в клинических условиях, где при лечении ишемии применяют медикаментозное и физиотерапевтическое лечение, возможно получение улуч-

шения кровоснабжения мышц конечности за счёт туннелизации кости.

Выявленная периодичность изменений в гемодинамике позволяет прогнозировать результаты лечения недостаточности кровообращения в конечности с помощью туннелизации костей. Вследствие того, что в течение первых 4 месяцев изменения происходят на базе имеющегося сосудистого русла и направлены на заживление локальных повреждений кости (костей), не следует ожидать выраженных изменений кровообращения и клинической картины. Но их отсут-

ствие через 5-6 месяцев должно служить основанием для рекомендаций к продолжению оперативного лечения.

Сопоставление полученных результатов исследований кровообращения в мягких тканях с опубликованными результатами при применении РОТ [5] показало, что в основном они тождественны. При этом осуществление туннелизации спицей проще, возможны более точное дозирование количества, локализации и распределения повреждений при менее выраженных разрушениях тканей.

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. Гайдышев, И. П. Математические и инженерные компоненты МЕ Com. / И. П. Гайдышев. - 2004. Режим доступа : <http://www.ilizarov.ru/attestat/index/htm>.
3. Дворецкий, Д. П. Интерстициальное гидростатическое давление / Д. П. Дворецкий, С. А. Поленов // Физиология кровообращения : физиология сосудистой системы : руководство по физиологии. - Л. : Наука, 1984. - С. 221-224.
4. 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.
5. Зусманович, Ф. Н. Реваскуляризирующая остеотрепанация (РОТ) в лечении больных облитерирующими заболеваниями конечностей / Ф. Н. Зусманович. - Курган, 1996. - 91 с.
6. Ишенин, Ю. М. Роль ангиопластических реакций в реваскуляризации при ишемии органов и тканей / Ю. М. Ишенин // Сингравная хирургия. - 2000. - № 2-3. - С. 6-12.
7. Левтов, В. А. Движение крови по артериям / В. А. Левтов, С. А. Регирер // Физиология кровообращения : физиология сосудистой системы. - Л. : Наука, 1984. - С. 94-140.
8. Оноприенко, Г. А. Васкуляризация костей при переломах и дефектах / Г. А. Оноприенко. - М. : Медицина, 1993. - 223 с.
9. Полуавтоматическая и автоматическая расшифровка реограмм : метод. рекомендации / МЗ РСФСР ; сост. : М. Я. Молоканов, В. А. Милягин, В. М. Стельмак. - Смоленск, 1988. - 21 с.
10. 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.
11. 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.
12. 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.
13. 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.
14. Bone circulation and bone necrosis : Proceedings of the IVth International symposium on bone circulation, Toulouse (France), 17-19 September 1987 / ed. by J. Arlet, B. Mazieres. - Berlin ; Heidelberg : Springer-Verlag, 1990. - 406 p.
15. Bunker, C. Hemodynamics of the juvenile knee in relation to increasing intra-articular pressure. An experimental study in dogs / C Bunker, J. Hjeremind, J. Bulow // Acta Orthop. Scand. - 1983. - Vol. 54, No 1. - P. 80-87.
16. Glotzer, W. Measuring intraosseous pressure and osseous venography of the patella in anterior knee pain. Part II / W. Glotzer // Unfallchirurg. - 1993. - Bd. 96, No 5. - S. 271-281.
17. Microvascular morphology of bone in arthrosis. Scanning electron microscopy in rabbits / S. Z. He [et al.] // Acta Orthop. Scand. - 1990. - Vol. 61, No 3. - P. 195-200.
18. Kofoed, H. Hemodynamics and metabolism in arthrosis. Studies in the rabbit knee / H. Kofoed // Acta Orthop. Scand. - 1986. - Vol. 57, No 2. - P. 119-122.
19. Bone changes associated with intraosseous hypertension in the caprine tibia / R. D. Welch [et al.] // J. Bone Joint Surg. - 1993. - Vol. 75-A, No 1. - P. 53-60.

Рукопись поступила 01.02.06.