

© Группа авторов, 1997.

Особенности кровоснабжения нижних конечностей у больных с продольной эктродимией большеберцовой кости

Т.И. Долганова, О.К. Чегуров, Д.В. Долганов, Т.И. Менщикова, Г.В. Кныш

Российский научный центр "Восстановительная травматология и ортопедия" им. академика Г. А. Илизарова, г. Курган
(Генеральный директор — академик РАМТН, д.м.н., профессор, заслуженный деятель наук РФ В.И. Шевцов)

На основании физиологического и ангиографического обследований 19 больных с продольной эктродимией большеберцовой кости выявлен эффект "централизации" кровообращения с "игнорированием" больной конечности. В процессе остеосинтеза обнаружено усиление коллатерального кровотока и не зафиксировано достоверных изменений со стороны магистрального. По этой причине эффект "функционального симпатолитизма" не выражен по данным ультразвуковой доплерографии, но хорошо регистрируется методом окклюзионной плетизмографии. Восстановление анатомической оси конечности с улучшением её опороспособности ведет к росту показателей, свидетельствующих об увеличении площади транкапиллярного обмена и резервных возможностей сосудистого русла.

Ключевые слова: большеберцовая кость, продольная эктродимия, кровоснабжение.

Продольная эктродимия большеберцовой кости среди врожденных заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей является наименее изученным пороком развития. Клинико-рентгенологическая картина порока характеризуется полным отсутствием или частичным недоразвитием кости, выраженными деформациями и порочными положениями голени и стопы, укорочением конечности, отсутствием её опорной функции. При ходьбе больные в большинстве случаев пользовались ортопедическими аппаратами.

По данным литературы у этой категории больных выявляются разной степени нарушения кровоснабжения больной конечности. Так, методом артериальной осциллографии определяется снижение пульсового давления за счет сосудистого спазма [1]. По данным реовазографии снижена скорость кровенаполнения крупных артерий больной конечности по сравнению со здоровой на 28% [2]. Температура кожных покровов больной конечности ниже, чем на здоро-

вой, на 0,80-1,80 [1]. Методами рентгенконтрастной вазографии выявлено недоразвитие сосудов в артериальной, капиллярной и венозной сети [3], причем, ангиограммы голени выявляют сосудистую сеть, строение которой соответствует структуре её у эмбриона [4].

Формирование опорной функции конечности посредством реконструктивно - восстановительных операций с помощью аппарата Илизарова у наших больных происходило в условиях структурно измененных тканей с выраженными нарушениями микроциркуляции. Оценка кровоснабжения больной конечности влияла на выбор оперативной методики лечения [5], длительность послеоперационного периода [6], качество и полноценность репаративной регенерации тканей опорно-двигательного аппарата [7].

Реконструкция конечности заключалась в закрытом или оперативном устранении порочных установок голени и стопы, их стабилизации в функционально пригодном положении.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Данное исследование базируется на результатах лечения по Илизарову 19 больных с продольной эктродимией большеберцовой кости. У 7 больных (9 конечностей) - сделано ангиографическое исследование. Средний возраст больных - $9,5 \pm 1,3$ г.

Для изучения показателей периферической гемодинамики использовался метод венозной окклюзионной плетизмографии. Исследование проводили на венозном окклюзионном плетизмографе модели "Periquant-3500" (Швеция). По плетизмограммам рассчитывался кровоток покоя при окклюзии вен бедра манжетой давлением 60 мм. рт. ст. Определялся пиковый кровоток

после 3-минутной окклюзии артерий бедра (давлением 230 мм. рт. ст.). Этот показатель позволяет оценить резервные возможности сосудистого русла конечности и степень ишемических расстройств в тканях. Рассчитывался индекс пикового кровотока, как соотношение величин пикового и кровотока покоя. О состоянии глубоких вен судили по показателям скорости венозного оттока. Для оценки кровоснабжения бедра и голени также использовали метод тетраполярной реовазографии с расчетом регионарного минутного объемного пульса бедра и голени ($\text{мл/мин} \cdot 100 \text{ см}^3$) и коэффициента эластичности сосудов(%). Методом ультразвуковой

доплерографии оценивалась центральная гемодинамика с определением частоты сердечных сокращений (ЧСС), минутного объемного кровотока (МОК), ударного объема (УО) и фракции выброса крови (ФВ). Также определялась скорость кровотока по *a.femoralis* и *a.poplitea* (см/сек); с учетом диаметров сосудов рассчитывался поток крови по ним (л/мин), что позволя-

ло определять долю от МОК (%), приходящуюся на нижние конечности. Ангиографические исследования произведены на аппарате Angioskop A33, фирмы Siemens.

Статистическая обработка результатов выполнена с использованием t-критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При физиологическом обследовании этих больных до лечения выявлено снижение ряда показателей сердечно-сосудистой системы: на 22% ($p \leq 0,05$) фракции выброса (показатель сократимости сердца в период изгнания), на 40% ($p \leq 0,01$) ударного объема сердца, на 6% частоты сердечных сокращений и, как следствие, на 42% ($p \leq 0,01$) минутного объемного кровотока относительно показателей нормы (табл. 1). Такое снижение всех показателей центральной гемодинамики может быть связано с длительной вынужденной гипокинезией больных. До лечения у этих больных в 1,5 раза увеличено общее сосудистое сопротивление, рассчитанное по формуле [8]:

$$\text{ОПСС} = (\text{АД} \cdot 80) / \text{МОК}, \text{ где}$$

ОПСС - общее периферическое сопротивление сосудов; АД- систолическое артериальное давление; МОК- минутный объемный кровоток сердца.

Такое увеличение ОПСС у данной группы больных приводит к тому, что к конечностям поступает меньший объем крови, выбрасываемый сердцем, чем в норме. Гипокинезия от рождения и значительное недоразвитие активно функционирующей мышечной массы лимитируют вегетативные потребности конечности и не обеспечивают транспортный резерв. В соответствии с эффектом "централизации" кровообращения [9] у этой группы больных осуществляется преимущественное распределение крови к здоровым органам, "игнорируя" структурно-анатомически и функционально неполноценный сегмент.

О периферической гемодинамике в больной конечности судили по данным тетраполярной РВГ и окклюзионной плетизмографии. Как видно из таблицы 1 показатели регионарного минутного объемного пульса на бедре и голени, а так же кровотока в покое, по данным окклюзионной плетизмографии, не имели достоверных отличий от значений нормы и отражали, по видимому, преимущественно кожный кровоток. Пиковый кровоток и индекс пикового кровотока, отражающие резервные возможности сосудистого русла мышц, были снижены на 61 и

69% соответственно. Определение коэффициента капиллярной фильтрации у больных выявило его снижение до 50% от значений интактной голени.

По данным ультразвуковой доплерографии скорость потока крови по *a.femoralis* не имела статистически достоверного снижения относительно нормы и составляла 11%. Тогда как по *a.poplitea* снижение скорости потока крови на 16% было статистически достоверным ($p \leq 0,05$). Сниженная скорость кровотока по сосудам сочеталась с уменьшением их диаметра. Так диаметр *a.femoralis* на больной конечности составил $0,37 \pm 0,02$ см, а *a.poplitea* - $0,27 \pm 0,02$ см, что относительно нормы - 87,5% и 64,3% соответственно. В результате поток крови (л/мин) по этим сосудам был снижен на 18% ($p \leq 0,05$) в *a.femoralis* и на 61% ($p \leq 0,01$) в *a.poplitea*.

Изучение ангиограмм показало, что у всех больных сосудистая сеть пораженной конечности была обеднена за счет недоразвития или полного отсутствия магистральных сосудов, сужения их просвета, отсутствия мышечных и конечных ветвей передней большеберцовой и малоберцовой артерий. Как правило, в структуре сосудистого русла отсутствовала малоберцовая артерия и наблюдалось деление подколенной артерии на более проксимальном уровне. Передняя большеберцовая артерия во всех случаях была недоразвита, а задняя большеберцовая являлась основным магистральным сосудом, кровоснабжающим голень (рис. 1).

В процессе лечения аппаратом Илизарова (обследовано 5 человек) наблюдалось увеличение МОК на 30,4% только за счет увеличения частоты сердечных сокращений до 100-110 ударов в минуту, т.е. имел место энергетически наиболее не выгодный частотный тип регуляции МОК. Наложение аппарата Илизарова не приводило к ликвидации "эффекта" централизации кровообращения. У этих больных отсутствовала дилатация сосудистого русла на больной конечности, линейная скорость кровотока в *a.femoralis* и *a.poplitea* не увеличивалась, что, в итоге, не приводило к росту потока крови по артериям больной конечности. В тоже время, по данным окклюзионной плетизмографии показатели кровотока покоя и пикового были увеличе-

ны более чем в 2 раза (3,6 и 9,5 мл/мин*100 см³ соответственно) и свидетельствовали о том, что транспортное обеспечение на фоне тканевой гипергидратации расширяется за счет участия дополнительной коллатеральной сосудистой сети, которая функционирует в режиме близком предельным возможностям сосудистого русла, не превышая значения индекса пикового кровотока более чем в 2,5 раза. В процессе остеосинтеза из-за гипергидратации и более высокого тургора тканей несмотря на расширение сосудистой сети значения коэффициента капиллярной фильтрации оставались такими же, как и до лечения - 0,0025 - 0,0050 мл/мин*100 см³ на 1 мм. рт. ст.

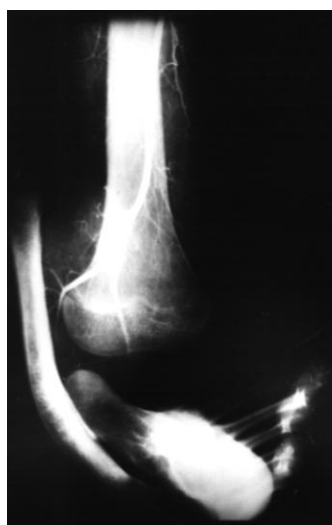


Рис.1. Ангиограмма больного Л., 14 лет с врожденным дефектом проксимального отдела большеберцовой кости. Видно высокое деление подколенной артерии на переднюю и заднюю большеберцовую. Прослеживаются только ответвления I порядка, сосуды дистальных отделов конечности на ангиограмме не контрастируются.

Проведенное оперативное вмешательство позволило у этих больных восстановить опорную функцию конечности и подготовить её к рациональному протезированию. Через 3-6 месяцев после снятия аппарата больные могли ходить с использованием средств внешней иммобилизации (тутор, шинно-гильзовый аппарат). К этому периоду по данным ультразвуковой доплерографии регистрировалось увеличение скорости кровотока по магистральным сосудам a.femoralis - на 11%, a.poplitea - 18% (p<0,05). Но диаметр сосудов оставался неизменным и, соответственно, поток крови к конечности увеличивался незначительно. Регистрируемое снижение кровотока покоя на 54% (p<0,05) в первый год после снятия аппарата может быть связано либо с редукцией сосудистой сети в сформированном костном регенерате, либо из-за временного повышения тонуса резистивных сосудов. Пиковый кровоток после снятия аппарата увеличивался на 23%, что приводило к росту резервных возможностей сосудистого русла и увеличению индекса пикового кровотока на 145%. Через год после снятия аппарата показатели коэффициента капиллярной фильтрации на больной конечности достоверно не отличались от значений на интактной и свидетельствовали об увеличении площади транскапиллярного обмена и числа функционирующих капилляров. После лечения аппаратом у данной группы больных отмечается изменение емкости крупных вен и динамики показателя скорости венозного оттока, которая при достоверном увеличении остается уменьшенной относительно нормы на 65% (табл.1).

Таблица 1.

Показатели центральной и периферической гемодинамики у больных на разных этапах реабилитационного процесса, М±m

Показатели	До лечения n=18	После снятия аппарата n=29	Норма n=25
Частота сердечных сокращений	85,3±3,61	85,3±2,81	90,1±5,30
Ударный объем (мл)	30,2±4,90*	24,9±3,20*	50,0±6,71
МОК (л/мин)	2,53±0,36*	2,31±0,26*	4,31±0,43
Фракция выброса	0,58±0,02*	0,55±0,02*	0,74±0,11
АД рег.(мм. рт. ст)	117,7±7,83	116,6±3,71	125±5,44
V _{max} a.femoralis (м/сек)	0,66±0,05	0,74±0,05	0,74±0,07
V _{max} a.poplitea (м/сек)	0,42±0,03	0,51±0,03	0,50±0,04
Поток a.femor.(л/мин)	0,13±0,02*	0,17±0,02*	0,26±0,03
Поток a.poplitea (л/мин)	0,04±0,008*	0,06±0,014*	0,12±0,02
F _{пок.} (мл/мин*100 см ³)	2,46±0,55	1,14±0,32*	2,50±0,45
F _{пик.} (мл/мин*100 см ³)	5,06±1,66*	6,23±1,12*	13,0±0,94
ИПК (отн. ед.)	2,02±0,40*	4,96±1,21*	6,42±0,65
Венозный отток (мл/мин*100 см ³)	11,7±3,91*	17,5±3,29*	29,0±2,01
РМОП бедра(мл/мин*100 см ³)	8,33±1,34	8,83±1,45	9,31±1,4
РМОП голени(мл/мин*100 см ³)	12,63±4,82	8,71±2,15*	5,42±5,2
КЭ бедра (%)	16,33±1,27	19,42±3,23	9,70±1,15
КЭ голени (%)	14,32±0,94	16,29±0,96	5,32±1,23

* - показано отличие от значений нормы p<0,05

ВЫВОДЫ

Таким образом, у обследованных больных с врожденной аномалией развития нижней конечности имеет место феномен "централизации" кровообращения с "игнорированием" пораженных сегментов. Исследование периферического кровоснабжения конечности выявляет недоразвитие магистрального русла и капиллярной сети пораженного региона. При сниженных на 61-69% резервных возможностях сосудистого русла преобладает, по-видимому, кожный кровоток. Проводимое лечение аппаратом Илизарова не усиливает магистральное кровоснабжение конечности (отсутствует дилатация крупных сосудов, не увеличиваются показатели линейной скорости кровотока и коэффициента капиллярной фильтрации), но расширяет возможности коллатерального транспорта. По данным окклюзионной плетизмографии формируемая в процессе остеосинтеза дополнительная коллате-

ральная сеть усиливает гемодинамическое обеспечение конечности, но функционирует на пределе резервных возможностей сосудистого русла практически с полным блокированием симпатических вазоконстрикторов (у обследованных в процессе остеосинтеза больных индекс пикового кровотока на оперированной конечности не превышал 2,5).

После снятия аппарата и восстановления анатомической оси конечности стимулируется опорная и двигательная деятельность органа. Это активизирует сократительную функцию мышц, увеличивает потребности тканевого метаболизма и соответствующее этим потребностям транспортное обеспечение. Через год после лечения коэффициент капиллярной фильтрации и индекс пикового кровотока изменялись в соответствии с функциональными возможностями реабилитируемой конечности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каримова Л.Ф. Пороки развития костей голени: Дис... д-ра мед.наук. - Л., 1983. - 256 с.
2. Кроль Н.Г., Бочкарев Г.Ф. Особенности функционального состояния мышц и кровообращения больной конечности при врожденных сгибательных контрактурах коленного сустава //Сб. науч. тр. СНИИТО. - Свердловск, 1971. -Т.11. - С.292-298
3. Беляева А.А. Ангиография в клинике травматологии и ортопедии. - М.: Медицина, 1993. - 239с.
4. Vascular dysgenesis associated with skeletal dysplasia of the lower limb /D.R.Hootnick, E.M.Levinson, P.A.Randall et al. // J.Bone Jt. Surg. - 1980. - Vol.62-A, N7. - P.1123-1129.
5. Davies D.R., Bassingthwaighte I.B., Kelly P.J. Blood flow and ion exchange in bone // Skeletal Research: An experimental approach / Eds: D.L. Simons, A.S. Kunin. - New York, 1979. - P.397-419.
6. Driessens M., Vanhoutte P.M. Vascular reactivity of the isolated tibia of the dog //Am. J.Physiol. - 1979. - N236. - P.80-90.
7. Shepherd J.T., Regulation of blood flow to human limbs // Intern.Angio. - 1984. - N8. - P.37-45.
8. Брин В.Б., Зонис Б.Я. Физиология системного кровообращения. Формулы и расчеты. - Изд-во Ростов. ун-та, 1984. - 88 с.
9. Ткаченко Б.И. Основы физиологии человека. - СПб, 1994. - Т.1. - С.272-294.

Рукопись поступила 29.11.96.