

УДК [612.13:611.728.2]:612-085- 092.9

ОСОБЕННОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ В МЫШЦЕЛКАХ БЕДРЕННОЙ И БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТЕЙ ПРИ ГОНАРТРОЗЕ 2 СТЕПЕНИ**Свириденко А.С., Бунов В.С., Бирюкова М.Ю.,
Люлин С.В., Мещерягина И.А.***ФГБУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г.А. Илизарова» Министерства здравоохранения России, Курган, e-mail: office@ilizarov.ru*

С помощью разработанного способа введения спиц и реовазографии были проведены исследования интрамедуллярных тканей мышечков бедренной и большеберцовой костей 42 пациентов с идиопатическим гонартрозом 2 степени. Выявлена асимметрия притока крови к мышечкам бедренных костей при отсутствии таковой в мышечках большеберцовых костей. В бедренной кости за счёт резистивных сосудов происходит перераспределение тока крови, которое в покое обеспечивает компенсацию недостаточности кровообращения во внутреннем мышечке бедренной кости за счёт ограничения кровообращения в наружном мышечке бедренной кости.

Ключевые слова: гонартроз, мышечки бедренной и большеберцовой костей, реовазография, пульсовое кровенаполнение

FEATURES OF A CIRCULATION IN THE FEMORAL CONDYLE AND IN THE TIBIA IN A 2ND DEGREE GONARTHROSIS**Sviridenko A.S., Bunov V.S., Biryukova M.Y., Lyulin S.V., Mescheryagina I.A.***Federal State Institution «Russian Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopaedics» Academician G.A. Ilizarov» Russian Ministry of Health, Kurgan, e-mail: office@ilizarov.ru*

The study of using the developed method of the wire insertion and rheovasography been conducted. Intramedullary tissue condyles of the femur and tibia of 42 patients with idiopathic gonarthrosis of the 2nd degree observed. The asymmetry of blood inflow to the femoral condyles with the absence thereof in the tibial condyles revealed. The redistribution of blood flow in the femur due to resistive vessels happens, which in a position of relaxing provides compensation of existing circulatory failure in the internal condyle of the femur by limiting blood flow in the external condyle of the femur.

Keywords: gonarthrosis, the condyles of the femur and tibia, rheovasography, pulse blood filling

Гонартроз – одна из медико-социальных проблем современного общества: на 10 000 жителей России приходится 99,6 случаев заболевания. Патологию чаще регистрируют у лиц старше 55 лет (10%), снижение качества жизни отмечают до 80%, инвалидизацию – 10-21% пациентов [4,10].

Причинами первичного (идиопатического) гонартроза считают дисплазию (врожденные особенности, приводящие к «плохой» биомеханике), перегрузку сустава и нарушения кровообращения в его компонентах. Сначала заболевание проявляется в одном, в последующем – в обоих суставах. Патологические изменения выражаются в дегенерации суставного хряща, склерозировании субхондральной кости и вялотекущей воспалительной реакции. Тяжесть заболевания в 12-24% увеличивают метаболические остеопатии, появляющиеся вследствие приёма лекарственных препаратов, климакса и так далее [7].

Обычно пациенты игнорируют проявления гонартроза 1 степени («стартовые» боли и утомляемость сустава) и обращаются с клинической картиной, характерной

для гонартроза 2 степени: болями, ограничивающими нагрузки, и болями покоя, проходящие после отдыха, приёма анальгетиков. Обследование выявляет болезненность по ходу суставной щели и в области остеофитов (следствие сдавления тканей и раздражения надкостницы), ограничение движений (чаще разгибания на 10-15°), отёки, увеличение заворотов и сумок сустава (следствие хронического воспаления синовиальной оболочки и явного или скрытого синовита). На рентгенограммах обнаруживают неравномерное сужение суставной щели из-за потери части суставного хряща, субхондральный остеосклероз и остеофитоз [1, 5]. Изменения в области наружных и внутренних мышечков костей отличаются по выраженности, поэтому в современных классификациях, например, AMERICAN COLLEGE OF RHEUMATOLOGY (Altman R.D. et al., Brandt K.D. et al. 1986), или АРУ (2000), выделяют медиальный и латеральный тибιοфemorальные, а также пателлофemorальный отделы сустава.

В ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» разработан способ опе-

ративного лечения гонартроза 2 степени, включающий туннелизацию мышечков костей спицами, введение в туннели аутологичной крови с элементами костного мозга, и лаваж сустава [6,8]. Асимметрия изменений в отделах сустава предполагает различия регионального кровообращения и его реакций, спицы можно использовать как электроды, и было решено изучить изменения кровообращения в мышечках бедренной и большеберцовой костей пациентов на этапах оперативного вмешательства.

Цель исследования: выявить особенности кровообращения в мышечках бедренной и большеберцовой костей пациентов с гонартрозом 2 степени перед началом туннелизации.

Материалы и методы исследований

Обследованы 42 пациента возрастом $63,1 \pm 0,9$ года, из которых 6 (15%) были мужчины. Характерные изменения выявляли в обоих коленных суставах, сторону оперативного вмешательства определял болевой синдром, который преобладал в правом коленном суставе у 18 (43%), в левом – у 24 (57%) пациентов.

Критерии включения в исследование: идиопатический гонартроз 2 степени, РС II (Kellgren J.H., Lawrence J.S.), ФН-I. На рентгенограммах – потеря суставного хряща в медиальном тибioфemorальном отделе до 50%, субхондральный остеосклероз в наиболее нагружаемой части мышечков костей, остеофитоз в области межмышечкового возвышения и суставных концов костей.

Критерии исключения: последствия травм, разрывы связок и менисков, гонартроз 3 степени (деформации мышечков костей, нарушение оси конечности).

Применяемый для туннелизации способ введения спиц не позволял проводить исследования в отдельном мышечке кости (рисунок, а), поэтому,

был разработан особый способ введения спиц. Известно, что интрамедуллярные и окружающие кость (параоссальные) ткани разделяет компактная кость, имеющая высокое электрическое сопротивление, и электрический ток по этим тканям течёт раздельно [5]. Электрический ток течёт преимущественно через проводник с низким сопротивлением, и для его замыкания в интрамедуллярных тканях стали снижать их электрическое сопротивление, уменьшая межэлектродное расстояние относительно параоссальных тканей.

Оперативное вмешательство проводили под спинномозговой анестезией, начинали с введения спиц для исследований. Первую спицу вводили с помощью электродрели, отступив от суставной поверхности мышечка кости 10-15 мм и под углом к ней 10° на глубину 20 мм. Вторую спицу – из основания метафиза того же мышечка кости так, чтобы она не достигла субхондральной кости. Затем осторожными ударами внедряли вторую спицу в субхондральную кость: при продвижении в губчатом веществе удар приводил к появлению глухого звука, контакт со склерозированной субхондральной костью – к повышению тональности звука. Положение спиц уточняли с помощью рентгенографии (рисунок, б). Затем, отступив от первой спицы 1 см кади, в мягкие ткани до упора в каждый мышечлок кости вводили третью спицу (рисунок, в).

Для регистрации изменений кровенаполнения применяли биполярную реовазографию. Электродами для регистрации импеданса интрамедуллярных тканей служили первая и вторая спицы; параоссальных тканей – вторая и третья спицы. Исследования проводили с помощью полианализатора РГПА-6/12 «РЕАН-ПОЛИ» (МЕДИКОМ-МТД, г. Таганрог). Частота зондирующего тока 56 кГц. Одновременно регистрировали электрокардиограмму во II стандартном отведении, импеданс, реовазограммы интрамедуллярных (РВГи) и параоссальных (РВГп) тканей и их первые производные. Регистрацию и расчёт величин с учётом калибровочного сигнала обеспечивал полианализатор.

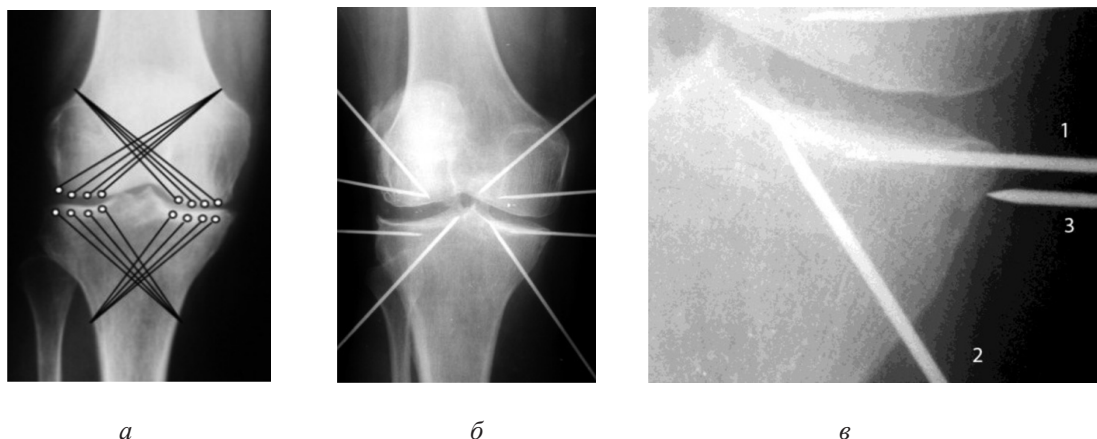


Рис. а. Схема. Применяемый способ введения спиц при туннелизации мышечков костей. б. Рентгенограмма. Введены спицы для исследований интрамедуллярных тканей нагружаемых участков мышечков костей. в. Рентгенограмма. В наружный мышечлок большеберцовой кости введены спицы 1 и 2 для исследований интрамедуллярных тканей, в мягкие ткани – спица 3 для обеспечения исследований параоссальных тканей

Для количественного анализа были выбраны следующие параметры [3, 5]. Базисный импеданс интрамедуллярных (БИи, Ом) и параоссальных (БИп, Ом) тканей, зависит от количества электролита, в основном, кровенаполнения межэлектродного пространства. Время распространения пульсовой волны от зубца Q ЭКГ до начала пульсовой волны (ВРПВ, с), определяется плотностью стенок артерий. Амплитуда быстрого кровенаполнения пульсовой волны (АБКН, Ом), эквивалент пульсового кровенаполнения, отражающий приток крови до влияния резистивных сосудов. Показатель периферического сосудистого сопротивления (ППСС, %), характеризует упругость стенок резистивных сосудов. Реографический индекс (РИ, Ом), эквивалент максимального пульсового кровенаполнения. Объёмная скорость кровотока (Vq100, мл/мин) – количество крови, проходящей через 100 см³ тканей в минуту. $Vq100 = (6000 * tg a * Tиз. * κ) / (RR * БИ * Ак)$, где 6000 – коэффициент; tg a – амплитуда первой производной (амплитуда / время быстрого кровенаполнения пульсовой волны), Ом/с; Tиз. – период изгнания по Карпману (Tиз. = 0,109 x (RR + 0,159), с; RR – продолжительность пульсовой волны на ЭКГ, с. Реографический показатель РП (ед) – эквивалент пульсового кровенаполнения тканей с сопротивлением 1 Ом. Индекс венозного оттока (ИВО, %) и диастолический индекс (ДСИ, %), амплитудный и частотный показатели венозного оттока. Дикротический индекс (ДКИ, %), характеризует капиллярный кровоток.

Из полученных данных составляли не взвешенные вариационные ряды. Анализ с помощью программы Microsoft Excel 2010: вычисляли среднюю арифметическую и её ошибку. Достоверность различий между средними определяли с помощью парного критерия t-Стьюдента.

Результаты исследований и их обсуждение

Межэлектродное расстояние в интрамедуллярных тканях мышечков костей не превышало 1,5 см, в параоссальных тканях составляло 6-7 см: в интрамедуллярных тканях было в 4 раза меньше. Величина БИи составляла в наружных мышечках бедренных костей 73 % (p < 0,01), внутренних мышечках бедренных костей 66 % (p < 0,001), наружных мышечках большеберцовых костей 80 % (p < 0,05), внутренних мышечках большеберцовых костей 63 % (p < 0,001) от величины БИп соответственно.

В мышечках большеберцовых костей различия между параметрами кровообращения были статистически недостоверны. Во всех мышечках костей различия между ВРПВ, ДКИ, ЖСИ и ИВО были статистически недостоверны (табл. 1 и 2).

Таблица 1

Параметры кровообращения в мышечках бедренных и большеберцовых костей, n = 42

	Параметры	Наружные мышечки бедренных костей			Внутренние мышечки бедренных костей (100%)			%	p <
			±			±			
1	ВРПВ, мс	0,201	±	0,005	0,197	±	0,004	102	-
2	БИ и, Ом	88,68	±	6,06	95,37	±	7,32	93	-
3	БИ п, Ом	121,23	±	8,37	145,43	±	11,28	83	-
4	ППСС, %	98,95	±	3,35	77,88	±	3,63	127	0,001
5	АБКН, Ом	0,0093	±	0,0012	0,0159	±	0,0028	58	0,05
6	РИ, Ом	0,0216	±	0,0025	0,0347	±	0,0053	62	0,05
7	Vq100, см ³ в 100 мл ткани	3,069	±	0,230	5,634	±	1,279	69	0,05
8	Рп, промилле	0,235	±	0,017	0,347	±	0,028	68	0,01
9	ДКИ, %	35,57	±	2,90	35,78	±	3,29	99	-
10	ДСИ, %	39,45	±	3,65	37,10	±	3,05	106	-
11	ИВО, %	17,83	±	2,18	13,24	±	1,64	135	-
		Наружные мышечки большеберцовых костей			Внутренние мышечки большеберцовых костей (100%)				
12	ВРПВ, мс	0,207	±	0,004	0,205	±	0,003	101	-
13	БИ и, Ом	125,85	±	8,34	110,81	±	7,91	114	-
14	БИ п, Ом	156,63	±	10,02	175,31	±	13,25	89	-
15	ППСС, %	88,98	±	3,40	88,33	±	3,56	101	-
16	АБКН, Ом	0,0219	±	0,0035	0,0218	±	0,0028	100	-
17	РИ, Ом	0,0597	±	0,0069	0,0525	±	0,0058	114	-
18	Vq100, см ³ в 100 мл ткани	4,516	±	0,645	4,743	±	0,388	95	-
19	Рп, промилле	0,453	±	0,041	0,449	±	0,025	101	-
20	ДКИ, %	33,00	±	2,36	43,52	±	7,22	84	-
21	ДСИ, %	37,71	±	3,19	34,88	±	2,49	108	-
22	ИВО, %	15,45	±	2,48	14,39	±	1,21	107	-

Таблица 2

Соотношение параметров кровообращения в мышечках бедренной и большеберцовой костей, n = 42

Строки	Наружные мышечки бедренных / большеберцовых костей	%	p <	Внутренние мышечки бедренных / большеберцовых костей	%	p <
1-12	ВРПВ, мс	97	-	ВРПВ, мс	96	-
2-13	БИ и, Ом	70	0,001	БИ и, Ом	86	-
4-15	ППСС, %	111	0,05	ППСС, %	88	0,05
5-16	АБКН, Ом	42	0,01	АБКН, Ом	73	-
6-17	РИ, Ом	36	0,001	РИ, Ом	66	0,05
7-18	Vq100, см ³ в 100 мл ткани	68	0,05	Vq100, см ³ в 100 мл ткани	94	-
8 – 19	Рп, промилле	52	0,001	Рп, промилле	77	0,01
9 – 20	ДКИ, %	108	-	ДКИ, %	91	-
10 – 21	ДСИ, %	105	-	ДСИ, %	106	-
11 – 22	ИВО, %	115	-	ИВО, %	92	-

Различия между БИи наружного и внутреннего мышечков бедренных костей, а также наружного и внутреннего мышечков большеберцовых костей, не имели статистически достоверных различий (табл. 1). В наружных мышечках бедренных костей БИи составил 70% ($p < 0,001$) от величины в наружных мышечках большеберцовых костей; во внутренних мышечках бедренных костей – 86% от величины во внутренних мышечках большеберцовых костей (табл. 2).

В наружных мышечках бедренных костей ППСС составил 126% ($p < 0,001$) от величины во внутренних мышечках этих костей (табл. 1). В наружных мышечках бедренных костей ППСС составил 111% ($p < 0,05$) от величины в наружных мышечках большеберцовых костей; во внутренних мышечках бедренных костей – 88% ($p < 0,05$) от величины во внутренних мышечках большеберцовых костей (табл. 2).

В наружных мышечках бедренных костей составили АБКН 58% ($p < 0,05$), РИ – 62% ($p < 0,05$), Vq100 69% ($p < 0,05$), РП 68% ($p < 0,01$) от величин во внутренних мышечках этих костей (табл. 1). В наружных мышечках бедренных костей составили АБКН 42% ($p < 0,01$), РИ – 36% ($p < 0,001$), Vq100 68% ($p < 0,05$), РП 52% ($p < 0,001$) от величин в наружных мышечках большеберцовых костей. Во внутренних мышечках бедренных костей составили АБКН 73%, РИ 66% ($p < 0,05$), РП 77% ($p < 0,01$) от величин во внутренних мышечках большеберцовых костей (табл. 2).

Базисный импеданс интрамедуллярных тканей был меньше базисного импеданса параоссальных тканей. Так как электрический ток замыкается по проводнику, сопротивление которого меньше, его замыкание

происходило в интрамедуллярных тканях и обеспечивало проведение исследований.

Сопоставления выявили асимметрию параметров пульсового кровотока в мышечках бедренных костей и отсутствие таковой в мышечках большеберцовых костей. При этом различия между параметрами, характеризующими микроциркуляцию и венозный отток, во всех мышечках костей были статистически недостоверны. Из этого следует, что при клинко-рентгенологических проявлениях гонартроза 2 степени сначала появилась асимметрия пульсового кровенаполнения в мышечках бедренных костей, которая обеспечивала соответствие микроциркуляции в мышечках этих костей таковой в мышечках большеберцовых костей.

Известно, что в зависимости от сокращения и расслабления гладкой мускулатуры стенок артерий меняется сопротивление току крови; время распространения пульсовой волны зависит от плотности стенок артерий [2]. Так как различия между ВРПВ до всех мышечков костей были статистически недостоверны: плотность стенок артерий, обеспечивающих приток крови, не имела значимых различий, артерии не создавали асимметрию притока крови.

Известно, что показатель периферического сосудистого сопротивления характеризует упругость стенок резистивных сосудов; уменьшение упругости стенок приводит к увеличению просвета (вазодилатация) этих сосудов, и давление крови в микроциркуляторном русле повышается, ток крови усиливается [2, 3]. Во внутренних мышечках бедренных костей ППСС был меньше, чем в наружных мышечках этих костей. Из этого следует, что резистивные сосуды внутренних мышеч-

ков бедренных костей были в состоянии дилатации и обеспечивали относительное усиление тока крови. И во внутренних мышечках бедренных костей регистрировали увеличение объёмной скорости кровотока и реографического показателя относительно величин в наружных мышечках костей.

В наружных мышечках бедренных костей ППСС был больше, чем в наружных мышечках большеберцовых костей. Во внутренних мышечках бедренных костей – меньше, чем во внутренних мышечках большеберцовых костей. В мышечках большеберцовых костей ППСС не имел статистически достоверных различий, поэтому, относительно резистивных сосудов большеберцовых костей в наружных мышечках бедренных костей резистивные сосуды были в состоянии спазма, во внутренних мышечках бедренных костей – в состоянии дилатации. Резистивные сосуды перераспределяли кровоток между мышечками бедренных костей, создавали его асимметрию.

При реографии базисный импеданс обратно пропорционален кровенаполнению тканей [3]. Между базисным импедансом интрамедуллярных тканей мышечков бедренных костей, а также большеберцовых костей соответственно, различия были статистически достоверны. Однако базисный импеданс интрамедуллярных тканей мышечков бедренных костей был меньше, чем большеберцовых костей: кровенаполнение мышечков бедренных костей было больше. На основании этого, асимметрия параметров пульсового кровотока была на фоне «общего» увеличения кровенаполнения мышечков бедренных костей. Так как при гонартрозе одной из причин ноющих болей служит внутрикостная гипертензия, появляющаяся вследствие повышения венозного давления крови [9], вероятно, увеличение кровенаполнения мышечков бедренных костей отражало наличие венозной гиперемии.

В наружных мышечках бедренных костей параметры, характеризующие пульсовой приток крови, были меньше, чем в мышечках большеберцовых костей. Во внутренних мышечках бедренных костей – тоже меньше или приближались до недостоверных отличий к величинам в мышечках большеберцовых костей. Несмотря на то, что резистивные сосуды ограничивали приток крови к наружным мышечкам бедренных костей и создавали условия для его увеличения во внутренних мышечках бедренных костей, его компенсация во внутренних мышечках бедренных ко-

стей была недостаточна. Вероятно, только в покое она обеспечивала соответствие микроциркуляции и венозного оттока крови в мышечках бедренных костей таковой в мышечках большеберцовых костей.

Приведенные данные обосновывают предположение, что появление асимметрии тока крови было следствием ограничения притока крови к интрамедуллярным тканям внутренних мышечков бедренных костей. В условиях покоя компенсация недостаточности кровообращения была достаточна, что выражалось в соответствии микроциркуляции и венозного оттока в мышечках бедренных костей таковым в мышечках большеберцовых костей. Однако при нагрузках спазм резистивных сосудов наружных мышечков бедренных костей и недостаточная компенсация пульсового тока крови во внутренних мышечках бедренных костей могли стать причинами недостаточности кровообращения – ишемии, которая проявляется болью, в частности, в суставном конце кости. В покое микроциркуляция постепенно восстанавливалась, и боль исчезала. В условиях ишемии возрастает свёртываемость крови, появляются тромбозы венозного русла, служащие причиной венозной гиперемии и повышения давления интерстициальной жидкости, которое клинически проявляется стойкими болями покоя [2, 9].

Таким образом, у пациентов с гонартрозом 2 степени в условиях покоя и спинномозговой анестезии выявлена асимметрия параметров пульсового тока крови в интрамедуллярных тканях мышечков бедренных костей при отсутствии таковой в мышечках большеберцовых костей. Причиной асимметрии был спазм резистивных сосудов наружных мышечков бедренных костей и дилатация резистивных сосудов внутренних мышечков бедренных костей. И результатом было соответствие микроциркуляции и венозного оттока в мышечках бедренных костей таковым в мышечках большеберцовых костей в покое.

Выводы

Предлагаемый способ введения спиц позволяет проводить исследования в интрамедуллярных тканях, в частности, мышечков бедренной и большеберцовой костей.

При гонартрозе 2 степени изменения кровообращения в мышечках большеберцовых костей не выражены.

В бедренной кости за счёт резистивных сосудов происходит перераспределение тока крови, которое в покое обеспечивает компенсацию недостаточности кровообра-

щения во внутреннем мыщелке бедренной кости за счёт ограничения кровообращения в наружном мыщелке бедренной кости.

Список литературы

1. Алексеева Л.И., Зайцева Е.М. Клинические подходы к лечению остеоартроза // Рус. мед. журнал, 2006. – № 6. – С. 450–453.
2. Вицлеб Э. Функции сосудистой системы // Физиология человека: в 3-х томах. Пер. с англ. [Под ред. Р. Шмидга и Г. Тевса]. 3-е изд. – М.: Мир, 2005. – Т. 2. – С. 498–566.
3. Иванов Л.Б., Макаров В.А. Лекции по клинической реографии. – М.: АОЗТ «Антидор», 2000. – 320 с.
4. Калягин А.Н., Синдыхеева Н.Г., Витвицкая К.Б. Медицинская экспертиза больных с остеоартрозом. // Заместитель главного врача. – 2013. – № 10. – С. 26–37.
5. Коваленко В.Н., Борткевич О.П. Остеоартроз. Практическое руководство. – Киев: Морион, 2005. – 592 с.
6. Макушин В.Д., Чегуров О.К. Субхондральная туннелизация: вопросы технологии и эффективности лечения при гонартрозе // Гений ортопедии, 2006. – № 4. – С. 99–104.
7. Остеоартроз – Википедия. [Электронный ресурс]. 2015. Режим доступа: <https://ru.wikipedia.org/wiki> (дата обращения: 14.12.2015).
8. Шевцов В.И. Лечение больных гонартрозом внесуставным микрофрактурированием субхондральных зон и костномозговой стимуляцией по методике РНЦ «ВТО» / В.Д. Макушин, О.К. Чегуров, М.Ю. Бирюкова // Гений ортопедии. – 2009. – № 3. – С. 54–60.
9. Uchio Y. Intraosseous hypertension and venous congestion in osteonecrosis of the knee / V. Ochi, N. Adachi, T. Nishikori et al. – Clin. Orthop., 2001. – Mar; № 384. – С. 217–223.
10. Jordan K.M. et al. Eular recommendations 2003: an evidence based approach to management of knee osteoarthritis: ёreport of task force of the standing committee for international clinical studies including therapeutic trials // Ann rheum dis., 2003. – № 62. – P. 1145.