

СТАТЬИ

УДК 612.13:616.718.42:616-053.2

ПУЛЬСОВОЕ КРОВЕНАПОЛНЕНИЕ КОМПОНЕНТОВ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ ДО 6 ЛЕТ ПРИ БОЛЕЗНИ ПЕРТЕСА**Бунов В.С., Тепленький М.П., Олейников Е.В.***ФГБУ «НМИЦ ТО имени академика Г.А. Илизарова» Минздрава России, Курган,
e-mail: bvsbunov@yandex.ru, teplenkiymp@mail.ru, ortho-kgn@mail.ru*

Целью исследования было выявить особенности пульсового кровенаполнения в компонентах тазобедренных суставов у детей до 6 лет при болезни Пертеса. У 64 пациентов возраста от 4 до 12 лет с болезнью Пертеса в стадии фрагментации головки бедренной кости (III–IV группа по Catterall, группы В/С, С по Herring) с помощью реовазографии проведены исследования кровообращения во внутрикостных и паракостных тканях тазобедренного сустава. Затем результаты исследований 14 пациентов возраста 4–6 лет сопоставляли с совокупностью данных всех пациентов. Исследования показали, что при болезни Пертеса после окклюзии участка сосудистого русла головки бедренных костей аномалии сосудистого русла конечности, являющиеся одной из причин развития заболевания, продолжают оказывать влияние и ограничивают кровообращение в компонентах тазобедренного сустава. У детей до 6 лет артерии круглой связки головки бедренных костей могут участвовать в компенсации недостаточности кровообращения в головке бедренных костей. В возрастной группе детей до 6 лет влияние аномалии сосудистого русла конечности ограничивается головкой бедренной кости, выражается ишемией внутрикостных тканей, вследствие которой возможны ограничения интенсивности регенерации тканей.

Ключевые слова: болезнь Пертеса, внутрикостное кровообращение, реовазография**PULSE BLOOD COMPLETION OF COMPONENTS OF HIP JOINT IN CHILDREN UNDER 6 YEARS WITH PERTHERS DISEASE****Bunov V.S., Teplenkiy M.P., Oleynikov E.V.***Federal State Budgetary Institution «National Ilizarov Medical Research Center for Traumatology and Orthopedics» of Ministry of Healthcare, Kurgan,
e-mail: bvsbunov@yandex.ru, teplenkiymp@mail.ru, ortho-kgn@mail.ru*

The aim of the study was to identify the features of pulse blood supply in the components of the hip joints in children under six years of age with Perthes disease. In 64 patients aged 4 to 12 years with Perthes disease in the stage of fragmentation of the femoral head (Catterall group III-IV, Herring group B / C, C / C group), rheovasography examined blood circulation in the intraosseous and paraosseous tissues of the hip joint. Then, the results of studies of 14 patients aged 4-6 years were compared with the aggregate data of all patients. Studies have shown that with Perthes disease, after occlusion of a portion of the vascular bed of the femoral head, abnormalities of the limb vascular bed, which are one of the causes of the development of the disease, continue to affect and limit blood circulation in the components of the hip joint. In children under 6 years of age, arteries of the round ligament of the femoral head can participate in compensating for circulatory failure in the femoral head. In the age group of children under 6 years of age, the influence of abnormalities in the vascular bed of the limb is limited to the femoral head, expressed by ischemia of intraosseous tissues, due to which restrictions on the intensity of tissue regeneration are possible.

Keywords: Perthes disease, intraosseous circulation, rheovasography

Согласно общепринятой точке зрения у детей до 6 лет болезнь Пертеса имеет доброкачественное течение, благоприятный прогноз и не требует активного лечения [1]. Однако при значительной степени поражения эпифиза (Catterall III, IV) удельный вес неудовлетворительных результатов возрастает до 31–43% [2, 3]. И, поскольку взаимосвязь между характером лечения и вероятностью неблагоприятного исхода установить не удастся [1, 4, 5], значимость фактора возраста как прогностического критерия снижается.

Основной причиной некроза тканей головки бедренной кости признан тромбоз микроциркуляторного русла на фоне дисплазии сосудов конечности и ангио-

спазма [6]. После окклюзии участка сосудистого русла кровообращение в головке бедренной кости стабилизируется, однако аномалия сосудов конечности сохраняется и может быть причиной латентной хронической ишемии, влияющей на регенерацию тканей и развитие компонентов тазобедренного сустава.

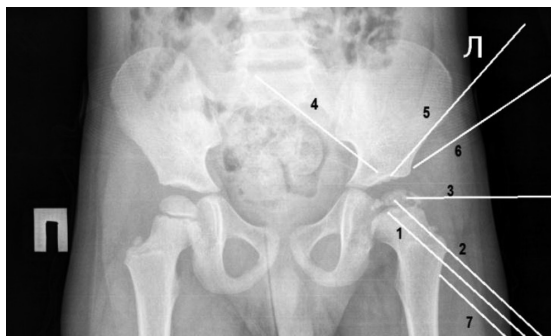
Известно, что пульсовая волна позволяет получить представление о состоянии кровообращения и тонусе стенок сосудов [7]. Был разработан способ введения спица в костные компоненты тазобедренного сустава, обеспечивающий возможность регистрировать пульсовую волну кровенаполнения во внутрикостных тканях с помощью реовазографии [8].

Цель исследования: выявить особенности пульсового кровенаполнения в компонентах тазобедренных суставов у детей до 6 лет при болезни Пертеса.

Материалы и методы исследования

Исследование выполнено в соответствии с этическими стандартами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации с поправками МЗ РФ при информированном письменном согласии родителей пациентов на проведение исследования без идентификации личности. Регистрировали пульсовые волны кровенаполнения в компонентах тазобедренного сустава 64 пациентов с болезнью Пертеса возраста 4–12 лет и определяли их количественные характеристики. Затем результаты исследований 14 пациентов возраста 4–6 лет сопоставляли с совокупностью данных всех пациентов. Критерии включения: II стадия по Waldenstrom, III–IV группы по Catterall, группы В/С, С по Herring.

Регистрацию параметров пульсовой волны проводили в условиях операционной перед фиксацией аппарата Илизарова для декомпрессии в тазобедренном суставе при сохраняющейся мобильности пациента. Electroдами служили спицы диаметром 1,8 мм, которые вводили с помощью электродрели (рисунок).



Рентгенограмма пациента 7 лет с болезнью Пертеса со спицами

Регистрировали импеданс и пульсовые волны кровенаполнения с помощью спиц 1 и 3 в полостях губчатой кости снаружи от проксимальной метаэпифизарной зоны роста бедренной кости, спиц 2 и 3 – в головке бедренной кости, спиц 4 и 5 – в крыше вертлужной впадины, спиц 4 и 6 – в параоссальных тканях над крышей вертлужной впадины, спиц 3 и 7 – в параоссальных тканях над проксимальным отделом бедренной кости. К внутрикостным тканям относили содержимое полостей губчатой кости, к параоссальным тканям – мягкие ткани над костью между участками спиц.

Исследования проводили с помощью полианализатора РГПА-6/12 «РЕАН-ПОЛИ» (МЕДИКОМ-МТД, Россия, г. Таганрог). Регистрировали одновременно электрокардиограмму (ЭКГ) во II стандартном отведении, базовый импеданс, объемные реовазограммы (РВГ) внутрикостных и параоссальных тканей и их первые производные. Сила тока 1,5 мА, частота 56 Гц, калибровочный сигнал 0,1 Ом.

В цифровом выражении выводили следующие параметры пульсовой волны [8]: 1) RR – длительность сердечного цикла; 2) БИ – базовый импеданс (эквивалент кровенаполнения); 3) ВБКН – время быстрого кровенаполнения пульсовой волны (раскрытия органной артерии). Чем выше тонус стенок, тем больше времени требуется для увеличения просвета артерии под пульсовым давлением крови; 4) ВМКН – время медленного кровенаполнения пульсовой волны (раскрытия внутриорганной артерии); 5) ВМСН – время максимального систолического кровенаполнения пульсовой волны (сумма ВБКН и ВМКН); 6) АБКН – амплитуда быстрого кровенаполнения пульсовой волны (эквивалент кровенаполнения органной артерии); 7) АМКН – амплитуда медленного кровенаполнения пульсовой волны (эквивалент кровенаполнения внутриорганной артерии); 8) РИ – реографический индекс (эквивалент кровенаполнения участка сосудистого русла); 9) ООП – относительный объемный пульс (эквивалент порции крови, обеспечивающей пульсовое кровенаполнение, РИ/БИ*1000); 10) СсБКН – средняя скорость быстрого кровенаполнения органной артерии, АБКН/ВБКН; 11) СсМКН – средняя скорость медленного кровенаполнения внутриорганной артерии, АМКН/ВМКН; 12) СсКН – средняя скорость кровенаполнения всех артерий участка тканей, РИ/ВМСН; 13) ППСС – показатель периферического сосудистого сопротивления (отношение амплитуды нижней точки инцизуры к АБКН); 14) ДКИ – показатель тонуса резистивных сосудов (отношение амплитуды нижней точки инцизуры к РИ); 15) ДСИ – диастолический индекс (показатель преобладания притока над оттоком крови, тонуса вен; отношение амплитуды дикротической волны к РИ).

Из количественных данных составляли невзвешенные вариационные ряды. Вычисляли M – среднее арифметическое значение вариационного ряда; σ – среднеквадратичное отклонение; m – ошибку среднего значения на основании n – количества наблюдений. Об отклонениях судили на основании статистически достоверных различий между средними, которые опре-

деляли с помощью непараметрического критерия Вилкоксона–Манна–Уитни для независимых выборок. Анализ проводили с помощью Microsoft Excel 2013. Трактовка результатов осуществлялась на основании общепринятой методики расшифровки реовазограмм [9].

Результаты исследования и их обсуждение

У всех пациентов базовый импеданс (БИ) внутрикостных тканей всегда был меньше БИ параоссальных тканей (табл. 1).

Сопоставления не выявили статистически достоверных различий между параметрами пульсовой волны во внутрикостных тканях крыши вертлужной впадины и головки бедренной кости, головки бедренной кости и снаружи от метаэпифизарной зоны роста бедренной кости. В остальных случаях статистически достоверные различия между отдельными параметрами пульсовой волны имелись (табл. 2).

У детей до 6 лет, в отличие от всех пациентов, во внутрикостных тканях головки бедренных костей АБКН составляла $0,0059 \pm 0,0012$ Ом (57%, $p < 0,05$), АМКН – $0,0079 \pm 0,0022$ Ом (56%, $p < 0,05$), РИ – $0,0138 \pm 0,0034$ Ом (56%, $p < 0,05$), СсБКН – $0,1155 \pm 0,0286$ Ом/с (57%, $p < 0,05$), СсМКН – $0,1258 \pm 0,0232$ Ом/с (49%, $p < 0,05$), СсКН – $0,1203 \pm 0,0254$ Ом/с (53%, $p < 0,05$), ППСС – $107,0 \pm 5,9\%$ (143%, $p < 0,05$). В крыше вертлужных впадин ВМКН составляло $0,0425 \pm 0,0023$ с (85%, $p < 0,05$), в параоссальных тканях кры-

ши вертлужных впадин ДСИ составлял $26,9 \pm 3,7\%$ (57%, $p < 0,05$).

У детей к трехлетнему возрасту происходит регресс сосудистой системы хряща головки бедренной кости – восходящих метафизарных сосудов, дорсомедиальных эпифизарных сосудов и сосудов круглой связки [10]. Кровообращение в головке бедренной кости обеспечивают дорсолатеральные эпифизарные сосуды, кровотоком по которым у пациентов с болезнью Пертеса нарушен [11, 12]. По данным I. Battory, причиной нарушений кровотока служит гипоплазия эпифизарных сосудов, следствием которой является латентная (клинически не проявляющаяся) недостаточность кровообращения [13]. Кроме гипоплазии сосудов, ограничению кровообращения способствуют аномалии сосудов конечности и ангиоспазм, выявленные с помощью селективной ангиографии, КТ и МРТ [6]. По мнению L.N. Craveiro, латентная ишемия растущего тазобедренного сустава – это отдельная патология, реализующаяся в остеохондропатию тазобедренного сустава [14].

Обследовали пациентов, у которых окклюзия участка сосудистого русла уже произошла и кровообращение в головке бедренной кости «стабилизировалось». Однако аномалия сосудов конечности осталась и поддерживала условия латентной ишемии. И, так как возможны разные аномалии сосудов, сравнивали результаты исследований пациентов определенного возраста или варианта патологии с совокупностью данных всех пациентов.

Таблица 1

Параметры пульсового кровенаполнения в компонентах тазобедренных суставов (n = 54)

№	Параметры	Крыша вертлужной впадины		Бедренная кость		
		Внутрикостные ткани	Параоссальные ткани	Внутрикостные ткани головки	Внутрикостные ткани зоны роста	Параоссальные ткани
		1	2	3	4	5
1	БИ, Ом	58,9 ± 5,9	90,1 ± 9,1	68,7 ± 5,6	70,8 ± 4,9	101,1 ± 5,3
2	RR, с	0,5403 ± 0,0123	0,5403 ± 0,0123	0,5419 ± 0,0117	0,5497 ± 0,0108	0,5497 ± 0,0082
3	ВБКН, с	0,0491 ± 0,0008	0,0497 ± 0,0008	0,0505 ± 0,0010	0,0518 ± 0,0009	0,0537 ± 0,0012
4	ВМКН, с	0,0498 ± 0,0020	0,0471 ± 0,0016	0,0566 ± 0,0032	0,0598 ± 0,0020	0,0616 ± 0,0018
5	ВМСН, с	0,0990 ± 0,0023	0,0968 ± 0,0019	0,1071 ± 0,0038	0,1116 ± 0,0025	0,1153 ± 0,0024
6	АБКН, Ом	0,0105 ± 0,0015	0,0185 ± 0,0029	0,0104 ± 0,0017	0,0130 ± 0,0022	0,0161 ± 0,0013
7	АМКН, Ом	0,0141 ± 0,0016	0,0181 ± 0,0024	0,0140 ± 0,0019	0,0154 ± 0,0017	0,0230 ± 0,0020
8	РИ, Ом	0,0246 ± 0,0030	0,0366 ± 0,0048	0,0245 ± 0,0035	0,0284 ± 0,0034	0,0391 ± 0,0029
9	ООП, Ом	0,5022 ± 0,0543	0,4046 ± 0,0436	0,3687 ± 0,0657	0,4059 ± 0,0381	0,4060 ± 0,0324
10	СсБКН, Ом/с	0,2122 ± 0,0299	0,3848 ± 0,0640	0,2026 ± 0,0317	0,2514 ± 0,0425	0,2955 ± 0,0219
11	СсМКН, Ом/с	0,2819 ± 0,0289	0,3940 ± 0,0543	0,2567 ± 0,0372	0,2676 ± 0,0370	0,3922 ± 0,0394
11	СсКН, Ом/с	0,2440 ± 0,0271	0,3877 ± 0,0537	0,2291 ± 0,0335	0,2579 ± 0,0323	0,3032 ± 0,0258
13	ППСС, %	78,1 ± 5,5	77,4 ± 9,7	74,6 ± 7,3	89,1 ± 2,5	74,3 ± 2,7
14	ДКИ, %	55,7 ± 8,2	40,6 ± 6,0	46,1 ± 6,2	52,0 ± 3,6	49,2 ± 4,3
14	ДСИ, %	51,7 ± 4,9	47,5 ± 7,2	58,6 ± 5,8	65,5 ± 4,7	56,5 ± 6,2

Таблица 2

Уровень статистической значимости различий между параметрами пульсового кровенаполнения у совокупности пациентов с болезнью Пертеса

№	Параметры	Внутрикостные ткани зоны роста / крыши вертлужной впадины		Крыша вертлужной впадины, внутрикостные/ параоссальные ткани		Головка бедренной ости, внутрикостные / параоссальные ткани		Зона роста бедренной кости, внутрикостные / параоссальные ткани		Параоссальные ткани бедренной кости / крыши вертлужной впадины	
		1		2		3		4		5	
		p<	%	p<	%	p<	%	p<	%	p<	%
1	БИ, Ом		120	0,01	65	0,001	68		70		112
2	RR, с		102		100		99		100		102
3	ВБКН, с	0,05	105		99	0,05	94		96	0,01	108
4	ВМКН, с	0,001	120		106		92		97	0,01	131
5	ВМСН, с	0,001	113		102		93		97	0,01	119
6	АБКН, Ом		124	0,05	57	0,01	65		81		87
7	АМКН, Ом		109		78	0,01	61	0,05	67		127
8	РИ, Ом		116	0,05	67	0,01	63	0,05	73		107
9	ООП, $\frac{1}{1000}$		81		124		91		100		100
10	СсБКН, Ом/с		118	0,05	55	0,05	69		85		77
11	СсМКН, м/с		95		72	0,05	65	0,05	68		100
12	СсКН, Ом/с		106	0,05	63	0,05	67	0,05	75		89
13	ППСС, %	0,01	124		93		100	0,001	120		96
14	ДКИ, %		93		137		94		106		121
15	ДСИ, %	0,01	127		109		104		116		119

Условия наркоза исключали перераспределение кровообращения вследствие функциональных нагрузок, поэтому доверительные интервалы считали диапазоном изменений параметров пульсовой волны в покое. Пульсовые волны регистрировали одновременно в параоссальных и внутрикостных тканях, вследствие чего статистически достоверные различия между их величинами относили к показателю различия пульсового кровенаполнения.

Зондирующий электрический ток замыкается от спицы к гематоме вокруг спицы, далее по крови (электролиту), наполняющей микроциркуляторное русло и внутриорганные артерии, к просвету органной артерии и в обратном порядке – ко второй спице. Замыкание происходит преимущественно по сосудам, оказывающим наименьшее сопротивление зондирующему току, – наиболее наполненным кровью. Поэтому необходимым условием проведения исследований внутрикостных тканей было снижение сопротивления их сосудов электрическому току, что создавали уменьшением расстояния между концами спиц в кости и подтверждали снижением базового импеданса (БИ) внутрикостных тканей относительно БИ параоссальных тканей.

У совокупности пациентов тонус органной и внутриорганных артерий параоссальных тканей проксимального отдела бедрен-

ных костей был выше, чем параоссальных тканей крыши вертлужных впадин. Однако параметры пульсового кровенаполнения тканей не имели статистически достоверных различий. Статистически достоверное повышение тонуса стенок артерии оценивали как показатель окклюзии артерии. Вероятно, были окклюзированы органная (ветвь магистральной артерии) и часть внутриорганных артерий параоссальных тканей проксимального отдела бедренных костей при компенсации недостаточности кровообращения за счет сосудистых взаимосвязей – путей коллатерального тока крови.

Не выявлены статистически достоверные различия между параметрами пульсовой волны во внутрикостных тканях крыши вертлужной впадины и головки бедренных костей, головки бедренных костей и снаружи от метаэпифизарной зоны роста бедренных костей. Однако во внутрикостных тканях снаружи от метаэпифизарной зоны роста бедренных костей тонус стенок органной и внутриорганных артерий, а также периферическое сосудистое сопротивление были выше и отток крови затруднен относительно величин во внутрикостных тканях крыши вертлужной впадины. Вероятно, из-за окклюзии артерий параоссальных тканей проксимального отдела бедренных костей приток крови к внутрикостным тканям снаружи от метаэпифизарной зоны ро-

ста бедренных костей был снижен. Из этого следует, что из-за окклюзии/аномалии сосудов вероятность возрастных изменений проксимального отдела бедренных костей выше, чем крыши вертлужных впадин.

У всех пациентов во всех компонентах тазобедренных суставов выявлено статистически достоверное снижение пульсового кровенаполнения (РИ) и скорости пульсового кровенаполнения (СсКН) во внутрикостных тканях относительно соответствующих параоссальных тканей. Однако во внутрикостных тканях крыши вертлужных впадин причиной было ограничение пульсового кровенаполнения в органной артерии, во внутрикостных тканях снаружи от метаэпифизарной зоны роста – внутриорганных артерий одновременно с повышением периферического сосудистого сопротивления, в головке бедренных костей – органных и внутриорганных артерий. Вероятно, причинами были аномалии сосудистого русла конечности, продолжающие оказывать влияние на кровообращение в компонентах тазобедренных суставов.

Таким образом, при болезни Пертеса после появления изменений в головке бедренных костей аномалия сосудов конечности продолжает оказывать влияние на пульсовое кровенаполнение тканей компонентов тазобедренного сустава.

У пациентов до 6 лет относительно совокупных данных всех пациентов выявлено снижение пульсового кровенаполнения, а также скорости пульсового кровенаполнения только во внутрикостных тканях головки бедренных костей. Выявлены также снижение тонуса стенок внутриорганных артерий внутрикостных тканей крыши вертлужных впадин и сопротивление оттоку крови в параоссальных тканях вертлужных впадин.

На основании снижения тонуса стенок внутриорганных артерий приток крови к внутрикостным тканям крыши вертлужных впадин был увеличен, но отток крови от этих тканей в вены параоссальных тканей снижен. Из этого следует, что у пациентов функционировали артерии круглой связки головки бедренной кости и кровь из внутриорганных артерий внутрикостных тканей крыши вертлужных впадин поступала в головку бедренных костей.

На основании снижения пульсового кровенаполнения в головке бедренных костей можно заключить, что, вероятно, у пациентов этой возрастной группы аномалии сосудов конечности оказывали влияние только на кровообращение в головке бедренных костей. Из этого следует, что в данной возрастной группе пациентов ве-

роятны ограничения интенсивности регенерации тканей только в головке бедренных костей, изменения проксимального отдела бедренных костей маловероятны.

Заключение

Исследования показали, что при болезни Пертеса после окклюзии участка сосудистого русла головки бедренных костей аномалии сосудистого русла конечности, являющиеся одной из причин развития заболевания, продолжают оказывать влияние и ограничивают кровообращение в компонентах тазобедренного сустава. У детей до 6 лет артерии круглой связки головки бедренных костей могут участвовать в компенсации недостаточности кровообращения в головке бедренных костей. В возрастной группе детей до 6 лет влияние аномалии сосудистого русла конечности ограничивается головкой бедренной кости, выражается ишемией внутрикостных тканей, вследствие которой возможны ограничения интенсивности регенерации тканей.

Список литературы

1. Herring J. Legg-Calve'-Perthes Disease at 100: A Review of Evidence-based Treatment. *J. Pediatr. Orthop.* 2011. V. 31. P. 137–140.
2. Fabry K., Fabry G., Moens P. Legg-Calvé-Perthes disease in patients under 5 years of age does not always result in a good outcome. *J. Pediatr. Orthop. B.* 2003. V. 12(3). P. 222–227.
3. Joseph B., Price C. Principles of Containment Treatment Aimed at Preventing Femoral Head Deformation in Perthes Disease. *Orthop. Clin. N. Am.* 2011. V. 42. P. 317–327.
4. Cheng J., Tsz Ping Lam, Bobby Kw Ng. Prognosis and Prognostic Factors of Legg-Calve-Perthes Disease. *J. Pediatr. Orthop.* 2011. V. 31. P. 147–151.
5. Joseph B. Prognostic Factors and Outcome Measures in Perthes Disease. *Orthop. Clin. N. Am.* 2011. V. 42. P. 303–315.
6. Kim H.K., Wiesman K.D., Kulkarn V. et al. Perfusion MRI in early stage of Legg-Calve-Perthes' disease to predict lateral pillar involvement. A preliminary study. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2014. V. 96 (14). P. 1152–1160.
7. Вишлеб Э. Функции сосудистой системы // Физиология человека: в 3-х томах. Пер. с англ. / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. 3-е изд. Т. 2. М.: Мир, 2005. С. 498–566.
8. Бунов В.С., Олейников Е.В., Парфенов Э.М. Изменения гемодинамики в компонентах тазобедренного сустава у пациента с болезнью Пертеса в периоде лечения с помощью аппарата Илизарова (в помощь практическому врачу и исследователю) // Гений ортопедии. 2013. № 1. С. 128–131.
9. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Реоэнцефалография. Функциональная диагностика нервных болезней: руководство для врачей. 5-е изд. М.: МЕДпресс-информ. 2013. С. 313–380.
10. Kim H., Herring J. Pathophysiology, Classifications, and Natural History of Perthes Disease. *Orthop. Clin. N. Am.* 2011. V. 42. P. 285–295.
11. Perry D., Hall A. The Epidemiology and Etiology of Perthes Disease. *Orthop. Clin. N. Am.* 2011. V. 42. P. 279–283.
12. Kim H. Pathophysiology and New Strategies for the Treatment of Legg-Calve-Perthes Disease. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2012. V. 94. P. 659–69.
13. Batory I. Opinions on and comparative observations about the etiology of Legg-Calve-Perthes disease. *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 1982. V. 100 (3). P. 151–162.
14. Craveiro LN. Legg-Calve-Perthes disease. Current Concept Review. *Rev. Port. Ortop. Traum.* 1994. V. 2 (1). P. 75–79.