© Группа авторов, 2016.

УДК 616.718.41-001.5-021.4-002.4-053.2-073

DOI 10.18019/1028-4427-2016-4-50-55

Особенности гемодинамики в шейке бедренной кости у детей с асептическим некрозом головки бедра

В.С. Бунов, М.П. Тепленький, Е.В. Олейников

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Российский научный центр "Восстановительная травматология и ортопедия" им. акад. Г.А. Илизарова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Курган

Characteristic features of hemodynamics in femoral neck of children with femoral head aseptic necrosis

V.S. Bunov, M.P. Teplen'kii, E.V. Oleinikov

FSBI Russian Ilizarov Scientific Center “Restorative Traumatology and Orthopaedics of the RF Ministry of Health, Kurgan

Цель. Изучить особенности кровообращения в шейке бедра у детей при ишемических дефектах головки бедренной кости травматического и диспластического генеза. **Материалы и методы**. Проанализированы результаты реовазографии 17 пациентов с ишемическими дефектами головки, развившимися вследствие посттравматического асептического некроза (1 группа, 9 больных) и болезни Пертеса (2 группа, 8 больных). Измерения проводили до операции, после туннелизации шейки, после клеточно-тканевой трансплантации. **Результаты**. Во второй группе констатированы более выраженные изменения параметров пульсового кровенаполнения, соответствующие состоянию декомпенсированной ишемии, что может быть связано с нарушением оттока венозной крови. **Заключение**. Полученные результаты подтверждают целесообразность повторного выполнения стимулирующих гемодинамику вмешательств и применения пролонгированной спицевой стимуляции для получения дренирующего эффекта.
Ключевые слова: болезнь Пертеса, посттравматический асептический некроз, реовазография

Purpose To study the characteristic features of femoral neck blood circulation in children with femoral head ischemic defects of traumatic and dysplastic genesis. **Materials and methods** The authors analyzed rheovasography results of 17 patients with the ischemic femoral head defects developed due to posttraumatic aseptic necrosis (Group 1, n=9) and Legg-Calve-Perthes disease (Group 2, n=8). The measurements were performed before surgery, after tunnel perforation of the neck, and after cell-and-tissue transplantation. **Results** More marked changes in the parameters of pulse blood filling were recorded in Group 2 and corresponded to the state of decompensation ischemia that might be associated with the disorders of venous blood outflow. **Conclusion** The results confirm the feasibility of re-interventions that stimulate hemodynamics and the use of a prolonged stimulation with wires in order to achieve the draining effect.
Keywords: Legg-Calve-Perthes disease (LCPD), posttraumatic aseptic necrosis, rheovasography

ВВЕДЕНИЕ

Аваскулярный некроз считается одной из основных причин развития деформации и дефекта головки бедренной кости у детей. Ведущее место в патогенезе указанного состояния занимают локальные гемодинамические нарушения, которые могут быть обусловлены прекращением артериального притока, венозным стазом, тромбозом, отеком костного мозга [12]. Как правило, в процессе формирования ишемии принимают участие несколько факторов. При посттравматическом некрозе ведущее значение имеет повреждение сосудов и нарушение притока крови. Механизм развития некроза нетравматического генеза более сложен. Так, при болезни Пертеса его формирование может включать внутрисосудистый тромбоз, обусловленный тромбофилией, венозный стаз и связанный с ним отек костного мозга [11]. В случаях выраженного коллапса и фрагментации головки бедренной кости возможности суставсберегающих операций существенно сокращаются. Данные вмешательства приобретают паллиативный характер и направлены на улучшение суставных соотношений, функции сустава, структуры головки. Для стимуляции репаративных процессов в головке применяются различные варианты остеоперфорации, имплантация стволовых, стромальных клеток костного мозга [9, 10]. По мнению ряда авторов, улучшение суставных соотношений может быть достигнуто посредством аппаратов наружной фиксации [3, 7, 8].

В РНЦ «ВТО» имени академика Г.А. Илизарова применяется методика, включающая аппаратную декомпрессию сустава, туннелизацию шейки и головки бедренной кости, клеточно-тканевую трансплантацию (введение в туннели 1,5-2 мл пунктата, полученного из крыла подвздошной кости) [5]. Поскольку технология предусматривает введение спиц в шейку и головку бедренной кости, было решено, используя их в качестве электродов, оценить изменение пульсового кровенаполнения в шейке бедра посредством регистрации электрического импеданса (реовазографии) [1, 2].

Цель исследования. Изучить особенности кровообращения в шейке бедра у детей при ишемических дефектах головки бедренной кости травматического и диспластического генеза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты реовазографического обследования 17 пациентов с ишемическими дефектами головки бедра. Критерии включения: возраст старше 6 лет, этиологический фактор (травма, болезнь Пертеса),

Бунов В.С., Тепленький М.П., Олейников Е.В. Особенности гемодинамики в шейке бедренной кости у детей с асептическим некрозом головки бедра. 2016. № 4. С. 50-55. DOI 10.18019/1028-4427-2016-4-50-55.

величина дефекта головки, развившегося вследствие некроза, не менее 30 %. Критерии исключения: возраст до 6 лет, асептические некрозы, обусловленные септическим артритом, лекарственными препаратами, аутоиммунными заболеваниями; величина дефекта головки бедренной кости менее 30 %. Больные разделены на две группы. В первую группу включены 9 детей (4 мальчика, 5 девочек) с посттравматическим асептическим некрозом головки бедра. В семи случаях причиной патологического состояния был перелом шейки, в остальных – травматический вывих бедра. Срок с момента травмы до обследования варьировал от 4 до 7 месяцев. Средний возраст составил 10,5 ± 0,9 года (8–13). Пораженные суставы соответствовали IV C (импрессия более 30 %) стадии по классификации ARCO [11].

Во вторую группу отнесены 8 пациентов с болезнью Пертеса III стадии. Продолжительность заболевания была 6–10 месяцев. Средний возраст – 9,4 ± 0,4 года (8–11). Во второй группе преобладали мальчики (6). Распределение суставов в соответствии с классификацией Catterall: III класс – 5, IV класс – 3. Распределение суставов по классификации Herring: B/C тип – 2, C тип – 6.

Для изучения изменений кровенаполнения применяли биполярную реовазографию.

Исследование проводили перед оперативным вмешательством. Пациенты находились под общим обезболиванием лёжа на спине. В качестве электродов использовали спицы диаметром 1,8 мм. Первую спицу вводили снаружи вдоль оси шейки бедренной кости до проксимальной зоны роста кости. Вторую спицу вводили в головку бедра спереди. Спица, введенная в эпифиз бедренной кости, служила общим электродом. Импеданс интрамедуллярных тканей регистрировали с помощью первой и второй спиц. Для регистрации импеданса параоссальных тканей на 1 см кзади от первой спицы в мягкие ткани до упора в бедренную кость вводили третью спицу, электродами служили 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. Выведение параметров пульсовой волны в цифровом выражении с учётом калибровочного сигнала обеспечивал полианализатор.

Для количественного анализа были выбраны параметры (табл. 1), характеризующие тонус стенок сосудов (время распространения пульсовой волны, показатель тонуса сосудов, показатель периферического сосудистого сопротивления ППСС, показатель эластичности сосудов), пульсовое кровенаполнение (амплитуда быстрого кровенаполнения, реографический индекс, относительный объёмный пульс) и венозный отток (индекс венозного оттока крови, декротический сосудистый индекс, амплитуда систолической фазы венозной компоненты) [4]. Продолжительность пульсовой волны (RR, с) определяли на основании расстояния между зубцами R ЭКГ. Объёмную скорость кровотока вычисляли по формуле Vq100 = (135×60×tga×Тиз.×к)/(RR×БИ×Ак), мл/мин в 100 см^3 тканей, где 135 – удельное сопротивление крови, Ом/см^3; 60 – количество секунд; tg a – амплитуда/время быстрого кровенаполнения, Ом/с; Тиз. – период изгнания, по Карпману = 0,109×(RR+0,159), с. Для сравнения интенсивности кровенаполнения вычисляли относительный объёмный пульс ООП = РИ×1000/БИ×RR, промилле.

После регистрации параметров, характеризующих кровообращение в области зоны роста, проводили туннелизацию шейки бедренной кости: параллельно первой спице вводили и удаляли шесть спиц. Затем исследование кровообращения повторяли.

Далее в один из туннелей с помощью длинной иглы и шприца вводили аутологичную кровь с элементами костного мозга в количестве 1 мл. Забор производили непосредственно перед введением из крыла подвздошной кости. И снова проводили исследование кровообращения.

У всех пациентов параметры пульсовой волны менялись однонаправленно, поэтому для заключения о направленности изменений кровообращения ограничились небольшим количеством наблюдений в каждой группе, что позволило при разборе гемодинамических ситуаций статистически достоверно отличающиеся величины отнести к определяющим изменения остальных. С помощью программы AtteStat (И.П. Гайдышев, приложение к Excel) вычисляли теоретические частоты нормальной кривой и с помощью критерия Колмогорова-Смирнова подтверждали совпадение эмпирических частот с теоретическими. Затем вычисляли среднюю арифметическую и её ошибку, достоверность различий между средними определяли с помощью парного критерия t-Стъюдента.

Исследование выполнено в соответствии с этическими стандартами Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации с поправками Мз РФ. От законных представителей всех пациентов получено информированное согласие на проведение исследований без идентификации личности.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Расстояние между спицей, введенной в шейку бедренной кости, и поверхностью шейки бедренной кости составляло ~1 см, между спицей в эпифизе и третьей спицей (в параоссальных тканях) ~ 6,0 см, соотношение межэлектродного расстояния в интрамедуллярных и параоссальных тканях составляло 1:6.

Базисный импеданс параоссальных тканей (БИп) первой группы пациентов составлял 154 %, второй группы – 156 % от базисного импеданса интрамедуллярных тканей (БИи) соответственно.

Контрольные исследования не выявили статистически достоверных различий между БИи, а также параметрами кровообращения пациентов первой и второй групп. При этом в обеих группах пациентов показатели тонуса стенок сосудов были выше (табл. 1, строки 6-8), а показатели пульсового кровенаполнения ниже (табл. 1, строки 13, 14) среднестатистических величин. Кроме этого, у пациентов второй группы были меньше время распространения пульсовой волны (ВРПВ) – 92 %, реографический индекс (РИ) – 45 %, относительный объёмный пульс (ООП) – 33 %, средняя скорость медленного кровенаполнения пульсовой волны (ССМКН) – 62 %, объёмная скорость кровотока (Vq100) – 76 % и индекс венозного оттока крови (ИВО) – 66 %.

Таблица 1

Параметры кровообращения в шейке бедренной кости у пациентов 1 и 2 группы

№ п/п	Параметры	Среднестатистический диапазон	1 группа, n = 9 (100 %)	2 группа, n = 8	%	p <
1	БИ и, Ом	–	48,9 ± 7,2	48,6 ± 5,9	99	–
2	БИ п, Ом	–	75,4 ± 8,0	75,6 ± 8,5	100	–
3	БИ и1, БИ п1		48,9 ± 7,2	75,4 ± 8,0	154	0,05
4	БИ и2, БИ п2		48,6 ± 5,9	75,6 ± 8,5	156	0,05
5	ВРПВ, с	0,18–0,21	0,200 ± 0,013	0,183 ± 0,006	92	–
6	ПТС, %	10-–15	19,1 ± 1,0	20,2 ± 1,2	106	–
7	ПЭС, %	40–100	125,6 ± 9,6	129,9 ± 10,9	103	–
8	ППСС, %	20–45	81,1 ± 6,4	87,4 ± 2,0	108	–
9	МСБКН, Ом/с	1,16–1,86	0,244 ± 0,035	0,220 ± 0,036	90	–
10	ССМКН, Ом/с	0,22–1,6	0,241 ± 0,042	0,149 ± 0,029	62	–
11	ВБКН, с	0,06–0,08	0,050 ± 0,002	0,054 ± 0,003	108	–
12	ВМКН, с	0,04–0,06	0,056 ± 0,004	0,054 ± 0,003	94	–
13	ВМСН, с	0,11–0,13	0,106 ± 0,005	0,108 ± 0,002	102	–
14	АБКН, Ом	–	0,0068 ± 0,0008	0,0062 ± 0,0010	91	–
15	РИ, Ом	Выше 0,5	0,0361 ± 0,0095	0,0164 ± 0,0030	45	–
16	ООП, промилле	0,5–0,8	0,1894 ± 0,0644	0,0622 ± 0,0085	33	–
17	Vq100, мл/мин в 100 см^3 ткани	1,9–4,7	4,468 ± 0,630	3,877 ± 0,448	87	–
18	ИВО, %	20–50 %	20,8 ± 3,2	13,7 ± 2,3	66	–
19	ДСИ, %	–	49,8 ± 2,9	47,1 ± 5,3	95	–
20	АСФВК, мОм	–	0,0136 ± 0,0025	0,0156 ± 0,0030	115	–

Примечание: 1 – первая группа, 2 – вторая группа.

После туннелизации шейки бедренной у пациентов первой группы статистически достоверно изменились отражающий тонус резистивных сосудов показатель периферического сосудистого сопротивления (ППСС) – 125 % (p < 0,05) и индекс венозного оттока крови (ИВО) – 202 % (p < 0,05). Наиболее выражено уменьшились реографический индекс (РИ) – 52 % и относительный объёмный пульс (ООП) – 47 % и увеличились максимальная скорость быстрого кровенаполнения (МСБКН) – 143 % и объёмная скорость кровотока (Vq100) – 153 % (табл. 2).

После введения в туннели аутологичной крови у пациентов первой группы статистически достоверно уменьшились показатель эластичности региональных артерий среднего калибра ПЭС –75 % (p < 0,05) и время максимального систолического наполнения пульсовой волны ВМСН – 86 % (p < 0,05) и увеличилась МСБКН – 156 % (p < 0,05). Произошло восстановление ППСС, ИВО и Vq100 при увеличении ССМКН и уменьшении амплитудных параметров пульсового кровенаполнения (табл. 2)

В результате туннелирования во второй группе выявлено статистически достоверное уменьшение БИ на 53 % (p < 0,05), РИ на 33 % (p < 0,05), максимальной скорости быстрого кровенаполнения (МСБКН) на 36 % (p < 0,05), средней скорости медленного кровенаполнения (ССМКН) на 35 % (p < 0,05), амплитуды систолической фазы венозной компоненты (АСФВК) на 35 % (p < 0,05). Отмечено увеличение ИВО на 239 % (p < 0,05), Vq100 на 140 % (p < 0,05, ППСС на 119 % (табл. 3).

Таблица 2

Изменения параметров кровообращения в шейке бедренной кости после туннелизации спицами и клеточно-тканевой трансплантации у пациентов первой группы

№ п/п	Параметры	Туннелизация	%	p <	Аутологичная кровь	%	p <
1	БИ и, Ом	49,7 ± 12,5	102	–	54,1 ± 20,2	111	–
2	БИ п, Ом	80,0 ± 17,9	106	–	65,3 ± 13,7	87	–
3	БИ и / БИ п, %		154	0,05		121	–
4	ВРПВ, с	0,197 ± 0,013	99	–	0,174 ± 0,021	87	–
5	ПТС, %	19,5 ± 7,8	102	–	16,9 ± 1,3	88	–
6	ПЭС, %	114,3 ± 7,4	91	–	94,4 ± 5,4	75	0.05
7	ППСС, %	101,1 ± 6,0	125	0,05	75,8 ± 15,5	93	–
8	МСБКН, Ом/с	0,350 ± 0,096	143	–	0,381 ± 0,050	156	0,05
9	ССМКН, Ом/с	0,211 ± 0,063	88	–	0,300 ± 0,139	124	–
10	ВБКН, с	0,048 ± 0,001	96	–	0,047 ± 0,001	94	–
11	ВМКН, с	0,054 ± 0,004	96	–	0,044 ± 0,003	79	–
12	ВМСН, с	0,103 ± 0,005	97	–	0,091 ± 0,003	86	0.05
13	АБКН, Ом	0,0078 ± 0,0012	115	–	0,0074 ± 0,0030	109	–
14	РИ, Ом	0,0187 ± 0,0054	52	–	0,0271 ± 0,0101	75	–
15	ООП, промилле	0,0893 ± 0,0375	47	–	0,1124 ± 0,0541	59	–
16	Vq100, мл/мин в 100 см^3 ткани	6,780 ± 1,319	152	–	4,708 ± 1,186	105	–
17	ИВО, %	42,0 ± 8,0	202	0,05	21,0 ± 7,8	101	–
18	ДСИ, %	61,7 ± 10,2	124	–	56,2 ± 10,1	113	–
19	АСФВК, мОм	0,0119 ± 0,0030	88	–	0,0116 ± 0,0075	85	–

Таблица 3

Изменения параметров кровообращения в шейке бедренной кости после туннелизации спицами и клеточно-тканевой трансплантации у пациентов второй группы

№ п/п	Параметры	Туннелизация	%	p <	Аутологичная кровь	%	p <
1	БИ и, Ом	26,0 ± 5,1	53	0,05	28,0 ± 4,8	58	0,05
2	БИ п, Ом	51,6 ± 5,7	68	0,05	56,4 ± 6,7	75	–
3	БИ и, БИ п		198	0,05		201	0,05
4	ВРПВ, с	0,178 ± 0,009	97	–	0,172 ± 0,007	94	–
5	ПТС, %	17,7 ± 1,9	88	–	18,3 ± 2,4	91	–
6	ПЭС, %	103,2 ± 11,6	79	–	108,4 ± 14,6	83	–
7	ППСС, %	103,6 ± 9,9	119	–	89,6 ± 9,5	103	–
8	МСБКН, Ом/с	0,080 ± 0,029	36	0,05	0,100 ± 0,031	45	0,05
9	ССМКН, Ом/с	0,052 ± 0,024	35	0.05	0,064 ± 0,025	43	–
10	ВБКН, с	0,050 ± 0,001	93	–	0,050 ± 0,001	93	–
11	ВМКН, с	0,051 ± 0,007	94	–	0,053 ± 0,008	98	–
12	ВМСН, с	0,101 ± 0,007	94	–	0,104 ± 0,009	96	–
13	АБКН, Ом	0,0041 ± 0,0004	66	–	0,0042 ± 0,0005	68	–
14	РИ, Ом	0,0054 ± 0,0025	33	0,05	0,0066 ± 0,0031	40	0,05
15	ООП, промилле	0,0295 ± 0,0110	47	–	0,0348 ± 0,0150	56	–
16	Vq100, мл/мин в 100 см^3 ткани	5,436 ± 0,595	140	0.05	7,536 ± 1,022	130	–
17	ИВО, %	32,8 ± 17,2	239	0,05	17,2 ± 5,9	126	–
18	ДСИ, %	66,2 ± 7,9	141	–	52,4 ± 9,3	111	–
19	АСФВК, мОм	0,0054 ± 0,0026	35	0.05	0,0085 ± 0,0035	54	–

После клеточно-тканевой трансплантации у детей второй группы сохранилось статистически достоверное уменьшение БИ на 58 % ($p < 0,05$), РИ на 40 % ($p < 0,05$) и МСБКН на 36 % ($p < 0,05$). Также сохранились уменьшение ССМКН на 43 % и АСФВК на 54 %, увеличение ИВО на 126 % и Vq100 на 130 %. Увеличение ППСС составило 103 %, ПЭС уменьшилось до 83 % (табл. 3).

ОБСУЖДЕНИЕ

У всех пациентов базисный импеданс интрамедуллярных тканей был меньше базисного импеданса параоссальных тканей, следовательно, способ введения спиц-электродов обеспечивал относительное снижение импеданса интрамедуллярных тканей и регистрацию его изменений.

У детей обеих групп ВРПВ соответствовало среднестатистическим величинам для бедра, что указывало на отсутствие препятствий для притока крови по магистральным и регионарным артериям. При этом у детей второй группы оно было меньше, чем у детей первой группы. Так как уменьшение ВРПВ происходит при увеличении плотности стенок артерий [2], у детей второй группы в пределах диапазона изменений в норме тонус стенок регионарных артерий был выше, чем у детей первой группы.

У всех детей тонус стенок региональных (внутрикостных) артерий был выше (увеличение ПТС и ПЭС), а пульсовое кровенаполнение интрамедуллярных тканей меньше (уменьшение РИ и ООП) среднестатистических величин для бедра. При этом увеличение показателя периферического сосудистого сопротивления (ППСС) указывало на повышенный тонус (спазм) резистивных сосудов, ограничивающий кровоток по капиллярам, или тромбоз части капиллярного русла. Поскольку у детей анализируемой группы не было препятствий для притока крови по магистральным и регионарным артериям, можно предположить, что кровоток в капиллярах интрамедуллярных тканей был снижен из-за повышения периферического сосудистого сопротивления, и для его увеличения за счёт осевых пульсовых колебаний давления крови повысился тонус стенок региональных сосудов. У детей второй группы ограничение капиллярного кровотока было более выражено, так как повысился тонус стенок регионарных артерий. Изменения регистрировали в покое, что указывало на хроническую недостаточность кровообращения.

Характеристику пульсового кровенаполнения обосновывают, в основном, изменениями РИ, нормой которого считают величину 0,05-1,2 Ом. Выделяют 5 степеней недостаточности артериального кровоснабжения. При первой степени амплитуда волн РВГ составляет от 0,05 до 0,04 Ом, при второй – от 0,04 до 0,03 Ом, при третьей – от 0,03 до 0,02 Ом. Эти три степени отражают компенсированное кровоснабжение. Величину от 0,02 до 0,01 Ом относят к декомпенсированному кровоснабжению, менее 0,01 Ом – к критической ишемии [4]. Эти данные показывают, что пульсовое кровенаполнение интрамедуллярных тканей в области проксимальной зоны роста шейки бедренной кости у детей первой группы было компенсированным, соответствовало третьей степени недостаточности периферического кровообращения, у детей второй группы было декомпенсированным.

Исследование выявило наличие реактивных противоположно направленных изменений функционирующих сосудов на туннелизацию и клеточно-тканевую трансплантацию.

Следствием туннелизации шейки бедренной кости больных первой группы было увеличение ППСС и ИВО, что указывало на спазм резистивных сосудов и ограничение оттока венозной крови. Снижение показателей РИ и ООП свидетельствовало об уменьшении

пульсового кровенаполнения до уровня, характерного для декомпенсации. Данные изменения сопровождались увеличением МСБКН (зависит от притока крови по магистральным артериям) и объёмной скорости кровотока, что в условиях уменьшения пульсового кровенаполнения могло быть только следствием появления или увеличения шунтирования кровотока. Это позволяет предположить, что у пациентов первой группы реакция на туннелизацию была региональной, выразилась в спазме резистивных сосудов, вызвавшем ограничение пульсового кровенаполнения и оттока венозной крови от микроциркуляторного русла, что способствовало усилению шунтирующего кровотока.

У детей второй группы следствием туннелизации шейки бедренной кости было уменьшение БИ (базисного импеданса), величина которого при реовазографии обратно пропорциональна кровенаполнению [4]. При этом уменьшилась амплитуда систолической фазы венозной компоненты (АСФВК). Увеличение ППСС было менее, а ИВО более выражено, чем у пациентов первой группы. Особенности изменения реографических показателей указывают на недостаточность оттока крови по венам и появление венозной гиперемии. Статистически достоверно уменьшившиеся РИ, МСБКН, ССМКН свидетельствуют о выраженном уменьшении пульсового кровенаполнения до величин, характерных для критической ишемии. Одной из причин венозной гиперемии было также усиление кровотока по шунтирующим сосудом, что подтверждалось увеличением объёмной скорости кровотока (Vq100). У пациентов второй группы реакция на туннелизацию была аналогичной таковой у пациентов первой группы, но увеличение спазма резистивных сосудов дополнило повышение сопротивления оттоку венозной крови, что привело к появлению венозной гиперемии и уменьшению пульсового кровенаполнения до величин, характерных для критической ишемии. У данной категории больных можно отметить более выраженную предрасположенность к ангиоспазму.

Введение в туннели пунктата привело у пациентов первой группы к восстановлению (нормализации) тонуса стенок резистивных сосудов, а также объёмной скорости кровотока. Эффект восстановления (нормализации) параметров обеспечило уменьшение тонуса стенок артерий среднего калибра (ПЭС), увеличился приток крови из магистральных артерий, о чём свидетельствовало увеличение скорости кровенаполнения пульсовой волны (МСБКН и ССМКН). Одновременно регистрируемое уменьшение амплитудных параметров пульсовой волны, а также ограничение кровотока по шунтирующим сосудам были, вероятно, следствием сдавления микроциркуляторного русла интрамедуллярных тканей вводимой в ячейки кости аутологичной кровью.

У пациентов второй группы также произошло восстановление тонуса стенок резистивных сосудов. Эффект обеспечило уменьшение тонуса стенок артерий среднего калибра. Однако сохранились уменьшение БИ и АСФВК при увеличении ИВО, что указывает на недостаточность оттока крови по венам и венозную гиперемию. Снижение показателей РИ, МСБКН и ССМКН позволяет предположить, что недостаточность оттока крови была причиной ограничения скорости и кровенаполнения пульсовой волны, а сохранившееся увеличение Vq100 указывает на продолжающееся шунтирование кровотока. По-видимому, одной из причин, препятствующих улучшению кровообращения, было нарушение оттока венозной крови.

Обобщая результаты клеточно-тканевой трансплантации, можно отметить более выраженную реакцию у детей первой группы в виде восстановления кровотока по микроциркуляторному руслу и уменьшения шунтирования кровотока. Эффект обеспечивало уменьшение тонуса стенок региональных артерий среднего калибра, что приводило к увеличению притока крови из артерий крупного калибра. Отличительной особенностью пациентов второй группы было ограничение оттока венозной крови, которое служило причиной сохранения уменьшения пульсового кровенаполнения и шунтирования кровотока.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У детей с посттравматическим АНБК выявлены изменения параметров пульсового кровенаполнения, указывающие на компенсированную ишемию, у детей с болезнью Перетеса – на декомпенсированную ишемию.

Туннелизация приводила к региональному спазму резистивных сосудов, и происходило дополнительное ограничение пульсового кровенаполнения интрамедуллярных тканей с ограничением оттока венозной крови от микроциркуляторного русла. Причём, у детей с травматическим генезом патологии это приводило к изменениям величин параметров до характерных для декомпенсации кровообращения, а у детей с болезнью Пертеса – до уровня, характерного для критической ишемии. В отличие от детей первой группы, у детей второй группы дополнительной причиной ограничения кровообращения было препятствие оттоку венозной крови. Возникающие изменения были временными, так как известно, что туннелизация дренирует зону повреждения и активирует ангиогенез, чем приводит к улучшению регионального кровообращения [6]. Введение в туннели аутологичной крови с элементами костного мозга приводило к компенсаторному увеличению или восстановлению параметров кровообращения, снимало непосредственные негативные изменения, возникающие в ответ на туннелизацию. Это подтверждает целесообразность сочетанного применения туннелизации и клеточно-тканевой трансплантации в комплексном лечении данной категории пациентов. Менее выраженный ответ на введение в туннели аутологичной крови с элементами костного мозга у детей второй группы указывал на превалирующее значение ограничения венозного оттока в увеличении тяжести ишемии. Для усиления дренирующего эффекта необходимо использование пролонгированной (в течение 3-4 недель) спицевой туннелизации, а также повторное ее выполнение в сочетании с клеточно-тканевой трансплантацией через 2,5-3 месяца при демонтаже аппарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. 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 // Гений ортопедии. 2013. №1. С. 128-131.

2. Вицлеб Э. Функции сосудистой системы // Физиология человека: в 3-х т. Пер. с англ. / под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. М.: Мир, 2005. Т. 2. С. 498-566.
3. Гафаров Х.З. Лечение детей и подростков с ортопедическими заболеваниями нижних конечностей. Казань, 1995. 383 с.
4. Иванов Л.Б., Макаров В.А. Лекции по клинической реографии. М.: АОЗТ «Антидор», 2000. 320 с.
5. Макушин В.Д., Тепленький М.П., Парфенов Э.М. Новый способ остеохондропатии тазобедренного сустава с эпифизарной имплантацией суспензии костного мозга // Гений ортопедии. 2013. № 2. С. 109-111.
6. Шевцов В.И., Попков А.В., Бунов В.С. Нереконструктивные реваскуляризирующие операции при ишемии конечности // Ангиология и сосудистая хирургия. 2009. Т. 15, № 2. С. 108-112.
7. Avascular necrosis of the femoral head in childhood: the results of treatment with articulated distraction method / M. Kucukkaya, Y. Kabukcuoglu, I. Ozturk, U. Kuzgun // J. Paediatr. Orthop. 2000. Vol. 20, N 6. P. 722-728.
8. Arthrodiastasis of the hip / G.A. Hosny, K. El-Deeb, M. Fadel, M. Laklouk // J. Pediatr. Orthop. 2011. Vol. 31, N 2 Suppl. P. S229-S234.
9. Core decompression with marrow stem cells / P. Hernigou, O. Manicom, A. Poignard, A.Nogier, P. Filippini, L. de Abreu // Oper. Tech. Orthop. 2004. Vol. 14, N 2. P. 68-74.
10. Mont M.A., Ragland P.S., Etienne G. Core decompression of the femoral head for osteonecrosis using percutaneous multiple small-diameter drilling // Clin. Orthop. Relat. Res. 2004. N 429. P. 131-138.
11. Solomon L., Warwick D.J., Nayagam S. Apley's Concise System of Orthopaedics and Fractures. 9th Edition. Hodder Arnold. An Hachette UK Company, 2010.
12. The adult hip: Hip preservation surgery / J.C. Clohisy, P.E. Beaulé, C. Dellavalle, C.J. Della Valle, A.G. Rosenberg, J.J. Callaghan, H.E. Rubash / Ed. J.C. Clohisy. 3rd Edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2014. 762 pp.

REFERENCES

1. Bunov V.S. Oleinikov E.V., Parfenov E.M. Izmeneniia gemodinamiki v komponentakh tazobedrennogo sustava u patsienta s bolezn'iu Pertesa v periode lecheniia s pomoshch'iu apparata Ilizarova [Changes in hemodynamics of the hip components of the patient with Perthes disease during treatment using the Ilizarov fixator (for practitioners and researchers)]. *Genij Ortop*. 2013. N 1. pp. 128-131
2. Vitsleb E. *Funktsii sosudistoi sistemy* [Functions of the vascular system]. In: *Fiziologiia cheloveka*: v 3-kh t. [Human Physiology: in 3 Vol.] (Russ. ed.: Shmidt R., Tevs G.. M.: Mir, 2005. T. 2. pp. 498-566)
3. Gafarov Kh.Z. *Lechenie detei i podrostkov s ortopedicheskimi zabolevaniiami nizhnikh konechnostei* [Treatment of children and adolescents with orthopedic diseases of the lower limbs]. Kazan', 1995. 383 p
4. Ivanov L.B., Makarov V.A. *Lektsii po klinicheskoi reografii* [Lectures on clinical rheography]. M.: AOZT «Antidor», 2000. 320 p
5. Makushin V.D., Teplen'kii M.P., Parfenov E.M. Novyi sposob osteokhondropatii tazobedrennogo sustava s epifizarnoi implantatsiei suspenzii kostnogo mozga [A new treatment technique for the hip osteochondropathy using epiphyseal implantation of bone marrow suspension]. *Genij Ortop*. 2013. N 2. pp. 109-111
6. Shevtsov V.I., Popkov A.V., Bunov V.S. Nerekonstruktivnye revaskuliariziruiushchie operatsii pri ishemii konechnosti [Non-reconstructive revascularizing surgeries for limb ischemia]. *Angiologiia i Sosudistaia Khirurgiia*. 2009. T. 15, N 2. pp. 108-112
7. Kucukkaya M., Kabukcuoglu Y., Ozturk I., Kuzgun U. Avascular necrosis of the femoral head in childhood: the results of treatment with articulated distraction method. *J. Paediatr. Orthop.* 2000. Vol. 20, N 6. pp. 722-728
8. Hosny G.A., El-Deeb K., Fadel M., Laklouk M. Arthrodiastasis of the hip. *J. Pediatr. Orthop.* 2011. Vol. 31, N 2 Suppl. pp. S229-S234
9. Hernigou P., Manicom O., Poignard A., Nogier A., Filippini P., de Abreu L. Core decompression with marrow stem cells. *Oper. Tech. Orthop*. 2004. Vol. 14, N 2. pp. 68-74
10. Mont M.A., Ragland P.S., Etienne G. Core decompression of the femoral head for osteonecrosis using percutaneous multiple small-diameter drilling. *Clin. Orthop. Relat. Res*. 2004. N 429. pp. 131-138
11. Solomon L., Warwick D.J., Nayagam S. Apley's concise system of orthopaedics and fractures. 9th Edition. Hodder Arnold. An Hachette UK Company, 2010
12. Clohisy J.C., Beaulé P.E., Dellavalle C., Della Valle C.J., Rosenberg A.G., Callaghan J.J., Rubash H.E. / Ed. Clohisy J.C. The adult hip: Hip preservation surgery. 3rd Edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2014. 762 p.

Рукопись поступила 01.07.2016

Сведения об авторах:

1. Бунов Вячеслав Сергеевич – ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России, лаборатория патологии суставов, старший научный сотрудник, к. м. н.
2. Тепленький Михаил Павлович – ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России, лаборатория патологии суставов, заведующий, д. м. н.
3. Олейников Евгений Владимирович – ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России, травматолого-ортопедическое отделение № 11, врач травматолог-ортопед, к. м. н.

Information about the authors:

1. Viacheslav S. Bunov, M.D., Ph.D., Russian Ilizarov Scientific Centre for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Laboratory of Joint Pathology
2. Mikhail P. Teplen'kii, M.D., Ph.D., Russian Ilizarov Scientific Centre for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Head of the Laboratory of Joint Pathology
3. Evgenii V. Oleinikov, M.D., Ph.D., Russian Ilizarov Scientific Centre for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Department of Traumatology and Orthopaedics No 11